

# Tratado de Mesoterapia

*Dr. Ignacio Ordiz*©

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

(Edición digital)



***In memoriam.***

Al Dr. Pistor en el segundo aniversario de su ausencia.

Agosto 2005

***Tratado de Mesoterapia***

***Ignacio Ordiz©***

Edición digital última actualización Marzo 2007.

## ***Indice***

<b>1. Teorías sobre el mecanismo de acción de la Mesoterapia. Un poco de historia y actualización.....</b>	<b>10</b>
<b>Nacimiento de la Mesoterapia. El Dr. Michel Pistor y el zapatero de Bray-Lu..</b>	<b>12</b>
<b>¿Cómo explicar el efecto terapéutico?.....</b>	<b>15</b>
<b>Teoría revisionista del mecanismo de acción de la Mesoterapia. ....</b>	<b>17</b>
<b>La unidad neuro-inmuno-endocrinológica cutánea.....</b>	<b>20</b>
<b>2. Materiales y técnica de la mesoterapia.....</b>	<b>35</b>
<b>2.1. Materiales empleados en Mesoterapia. ....</b>	<b>38</b>
2.1.1. Agujas .....	38
2.1.2. Jeringuillas .....	40
2.1.3. Sistemas de inyección asistida: las "pistolas de Mesoterapia".....	40
<b>Otras pistolas de Mesoterapia.....</b>	<b>43</b>
<b>2.2. Técnicas de inyección.....</b>	<b>43</b>
<b>Formas de realizar la administración de medicamentos según técnica mesoterápica. ....</b>	<b>43</b>
Inyección intradérmica.....	43
Nappage intradérmico. ....	44
Pápula intradérmica.....	44
Inyección punto por punto o coup par coup.....	45
Inyección de los puntos gatillo o de acupuntura. ....	45
Mesoperfusión.....	45
<b>2.3. Anexo: sobre materiales desaparecidos del mercado. ....</b>	<b>46</b>
<b>3. Normas básicas de terapéutica en Mesoterapia.....</b>	<b>48</b>
<b>3.1. Criterios de selección de medicamentos susceptibles de ser empleados por vía mesoterápica. ....</b>	<b>50</b>

<b>3.2. Reglas de utilización de los medicamentos .....</b>	<b>52</b>
<b>3.3. Clasificación y descripción de algunos de los medicamentos más empleados en Mesoterapia .....</b>	<b>54</b>
3.3.1. Anestésicos locales. ....	55
3.3.2 Ácido Retinoico o vitamina A ácida. ....	59
3.3.3 Centella asiática .....	60
3.3.4 Extracto de alcachofa (Cynara Scolymus) .....	61
3.3.5 Ginkgo Biloba .....	63
3.3.6 Rutina y extracto de meliloto .....	64
3.3.7 Ácido glicólico .....	66
3.3.8 Dexpantenol 20% .....	67
3.3.9 Minoxidil 0'5% .....	69
3.3.10. Proteocondroitín sulfato .....	70
3.3.11 Piruvato sódico 1% .....	72
3.3.12 Silicio Orgánico .....	73
3.3.13 L-Carnitina .....	84
3.3.14 Acido triyodotiroacético, tiratricol o TRIAC 0'067% .....	85
3.3.15 Yohimbina.....	86
3.3.16 Nicotinato de Monoetanolamina .....	89
3.3.17 Buflomedilo .....	91
3.3.18 Fosfatidilcolina poliinsaturada .....	93
Uso de la fosfatidilcolina/deoxicolato de sodio en el tratamiento de la celulitis ....	95
3.3.19 Vitamina C .....	100
3.3.20 ADN altamente polimerizado .....	100
3.3.21 Hialuronidasa .....	102
3.3.22 Cafeína 20% .....	105
3.3.23 Oligoelementos .....	106
Oligoelemento Zn-Ni-Co .....	107
Oligoelemento Cu .....	107
3.3.24. Vacunas .....	108
3.3.25. Antibióticos .....	111
3.3.26. Productos de desinfección cutánea. ....	112
<b>4. Efectos secundarios de la Mesoterapia. ....</b>	<b>113</b>

<b>4.1. Clasificación de los efectos secundarios .....</b>	<b>115</b>
4.1.1. Dolor .....	115
4.1.2. Eritemas .....	117
4.1.3. Hematomas.....	120
4.1.4. Lesiones mecánicas.....	121
4.1.5. Lesiones cutáneas.....	122
<b>¿Qué podemos hacer ante un caso de infección cutánea relacionado con la Mesoterapia? .....</b>	<b>131</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>133</b>
4.1.6. Reacciones Vagales.....	135
4.1.7. Epigastralgia.....	135
4.1.8. Efecto rebote .....	135
4.1.9. Otros efectos secundarios “menores”.....	136
<b>4.2. Normas higiénicas básicas en una consulta de Mesoterapia. ....</b>	<b>137</b>
4.2.1. Del personal sanitario.....	137
Lavado de manos.....	137
Empleo de ropa protectora .....	139
Uso de guantes .....	140
4.2.2. Del paciente: Prevención de las infecciones nosocomiales .....	140
Las micobacterias ambientales.....	142
La importancia de la prevención de las infecciones nosocomiales.....	144
4.2.3. Del material empleado. ....	147
Manejo de las agujas y prevención de las infecciones.....	147
Manejo del material estéril y conceptos de esterilización del material no desechable. ....	150
4.2.4. De la consulta de Mesoterapia .....	152
Limpieza de la consulta de Mesoterapia .....	152
El acondicionamiento del aire.....	155
Gestión de residuos biosanitarios.....	156
<b>5. <i>Enfoque integral del tratamiento mesoterápico de la Celulitis</i> .....</b>	<b>164</b>
Recuerdo histológico del tejido graso .....	164
Lipogénesis .....	165

Lipólisis.....	166
Influencias hormonales sobre el tejido adiposo .....	170
Proceso etiopatogénico de la celulitis .....	171
Clínica .....	174
Estadía de la PEF .....	178
Diagnóstico .....	179
Enfoque terapéutico de la celulitis.....	181
Consideraciones técnicas .....	200
Cuidados cosméticos en la celulitis. ....	202
Yatrogenia ligada al tratamiento mesoterápico de la celulitis. ....	203
<b>6. Terapias combinadas útiles en el envejecimiento cutáneo.....</b>	<b>205</b>
<b>Efectos de la glicación sobre la actividad biológica de las proteínas.....</b>	<b>206</b>
<b>Mecanismos favorecedores del envejecimiento. ....</b>	<b>207</b>
<b>Inhibidores de la glucosilación no enzimática de proteínas .....</b>	<b>208</b>
<b>6.1. Mesolighting vs mesolifting .....</b>	<b>212</b>
6.1.1. Medicamentos antienvjecimiento útiles por vía mesoterápica.....	213
<b>7. Mesoterapia en dermatología. ....</b>	<b>221</b>
<b>7.1. Acné.....</b>	<b>222</b>
<b>7.2. Alopecia.....</b>	<b>226</b>
<b>7.3. Otras estropatías.....</b>	<b>231</b>
7.3.1. Estrías cutáneas .....	231
7.3.2. Alteraciones de la cicatrización .....	235
7.3.3. Xantomas .....	242
<b>7.4. Patología infecciosa y Mesoterapia.....</b>	<b>245</b>
7.4.1. Herpes simple.....	245
7.4.2. Herpes zoster.....	249
7.4.3. Verrugas vulgares.....	252
<b>7.5. Mesovacunación .....</b>	<b>253</b>
<b>8. Enfoque terapéutico de los procesos algésicos en Mesoterapia. ....</b>	<b>256</b>
<b>8.1. Recuerdo de las vías anatómicas del dolor .....</b>	<b>257</b>

<b>8.2. Mecanismo del dolor .....</b>	<b>259</b>
<b>8.3. Fisiopatología del dolor articular .....</b>	<b>259</b>
<b>8.4. El proceso inflamatorio. ....</b>	<b>261</b>
8.4.1. Inflamación aguda.....	263
8.4.2. Inflamación crónica.....	264
<b>8.5. Mediadores de la inflamación .....</b>	<b>265</b>
8.5.1. Metabolitos del ácido araquidónico. ....	265
8.5.2. Aminas vasoactivas.....	267
8.5.3. Sistema de activación por contacto. Bradicinina. ....	268
8.5.4. Factor activador de plaquetas.....	268
8.5.5. Linfo y monocinas.....	268
8.5.6. Complemento .....	269
8.5.7. Radicales libres .....	269
8.5.8. Proteasas.....	270
<b>8.6. Enfoque alopático del tratamiento de la inflamación .....</b>	<b>270</b>
8.6.1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y Mesoterapia. ....	270
8.6.2. Principales protocolos mesoterápicos con AINE.....	273
8.6.3. Calcitonina .....	282
8.6.4. Protocolos de tratamiento con calcitonina .....	286
8.6.5. Relajantes musculares .....	288
8.6.6. Neurotróficos. ....	290
<b>8.7. Enfoque antihomotóxico de la inflamación. ....</b>	<b>290</b>
8.7.1. Principales medicamentos antihomotóxicos .....	291
<b>8.8. Forma de realizar un tratamiento mesoterápico en los procesos algésicos.</b>	<b>300</b>
<b>8. Principales indicaciones de las Mesoterapia en Medicina Deportiva.....</b>	<b>302</b>
<b>9.1. Síndromes canales .....</b>	<b>303</b>
9.1.1. Síndrome del tunel carpiano.....	304
<b>9.2. Lesiones musculares: ruptura fibrilar, cicatriz fibrosa residual y fascitis muscular.....</b>	<b>309</b>
<b>9.3. Tendinopatías .....</b>	<b>313</b>
9.3.1. Clasificación de las tendinopatías .....	316

9.3.2. Tratamiento mesoterápico de la tendinopatías.....	317
9.3.3. Planteamiento antihomotóxico en el tratamiento de las tendinopatías. ....	320
<b>9.4. Bursitis .....</b>	<b>321</b>
9.4.1. Mesoterapia.....	322
9.4.2. Terapia antihomotóxica.....	323
<b>9.5. Ligamentitis .....</b>	<b>323</b>
9.5.1. Tratamiento clásico .....	323
9.5.2. Mesoterapia.....	323
<b>9.6. Patología de las estructuras de recubrimiento .....</b>	<b>324</b>
9.6.1. Periostitis tibial. ....	324
9.6.2. Fascitis plantar .....	325
<b>9.7. Fracturas de fatiga .....</b>	<b>326</b>
9.7.1. Enfoque terapéutico .....	327
<b>9.8. Algodistrofia .....</b>	<b>327</b>
<b>10. Mesoterapia en Angiología.....</b>	<b>329</b>
<b>10.1. Medicamentos con acción vascular. ....</b>	<b>329</b>
10.1.1. Vasodilatadores propiamente dichos.....	329
10.1.2. Venos y Linfotónicos.....	334
<b>10.2. Los edemas.....</b>	<b>337</b>
<b>10.3. Patología vascular .....</b>	<b>339</b>
10.3.1. Acrosíndromes .....	341
10.3.2. Arteritis de miembros inferiores .....	342
10.3.3 Ulceras vasculares.....	343
10.3.4 Crisis hemorroidal.....	347
<b>11. Mesoterapia en Neurología.....</b>	<b>348</b>
<b>11.1. Cefaleas. ....</b>	<b>348</b>
11.1.1. Cefalea de tensión o “psicógena”.....	349
11.1.2. Cefaleas vasculares. ....	351
11.1.3. Cefaleas referidas .....	353
<b>11.2. Neuralgias faciales.....</b>	<b>354</b>

<b>11.3. Tratamiento del dolor crónico. ....</b>	<b>355</b>
<b>11.4. Tratamiento del insomnio. ....</b>	<b>357</b>
<b><i>12. Mesoterapia en O.R.L. ....</i></b>	<b>358</b>
<b>12.1. Mesovacunación ....</b>	<b>358</b>
<b>12.2. Anginas y Mesoterapia ....</b>	<b>360</b>
<b>12.3. Sinusitis ....</b>	<b>361</b>
<b>12.4. Acúfenos, presbiacusia y vértigos ....</b>	<b>362</b>
<b><i>Referencias bibliográficas. ....</i></b>	<b>364</b>

# 1. Teorías sobre el mecanismo de acción de la Mesoterapia. Un poco de historia y actualización.

La idea de utilizar con fines terapéuticos distintas técnicas puntuales no es reciente. No hay más que recordar el desarrollo de la acupuntura o el uso de picaduras con espinas de cactus o de otras plantas para provocar una reacción local y/o general. El descubrimiento seguramente casual y empírico, de la utilidad terapéutica de las picaduras de algunos insectos o de las urticariaciones de ciertas plantas debió acompañar a la especie humana desde sus orígenes.

Por tanto, el conocimiento de que una reacción inflamatoria ocasionada voluntariamente tiene efecto terapéutico sobre alguna situación patológica previa es algo que está presente en la memoria histórica del ser humano, pero no sería hasta hace poco más de 200 años en que se idean sistemas que permitirán la inoculación de sustancias terapéuticas elegidas con criterios científicos.

Los instrumentos que permiten realizar inyecciones existen desde la antigüedad y fueron usadas para extraer pus o lavar fístulas, pero fue Charles Gabriel Pravaz quien en 1831 desarrolla una con la que podía realizarse punción directa en las venas mediante una aguja hueca pulida construida en plata. A partir de 1859, otro médico francés, Louis-Jules Béhier, utiliza esta jeringuilla para realizar inyecciones subcutáneas.

Simultáneamente, en 1844 el cirujano irlandés Francis Rynd utiliza una primitiva jeringuilla para la administración subcutánea a nivel local de morfina en el tratamiento de las neuralgias faciales, método que popularizará posteriormente Wood (1853).

El desarrollo de técnicas de aplicación local de analgésicos se debe, fundamentalmente a los dentistas de la segunda mitad del siglo XIX. Fueron ellos los que investigaron distintos principios activos con la finalidad de mitigar el dolor de origen dental. Una vez resuelto el problema del conseguir el

mecanismo necesario para introducir medicamentos en el organismo, había que encontrar la solución anestésica ideal, que se extrajo de la cocaína (1885, Godeke, 1860 Nieman). Sus efectos anestésicos locales fueron descritos por Koller en 1884 y se popularizó su uso en oftalmología, laringología, ginecología, anestesia dental, etc.

De indudable poder anestésico, sus efectos tóxicos llevaron a los investigadores a buscar un sustituto que mantuviese sus efectos terapéuticos sin tener esos riesgos. Einhorn, descubridor de varios anestésicos locales, consigue en 1905 la síntesis de una sustancia conocida como Novocaína (en América) o Procaína (en Europa), 5 a 7 veces menos tóxica que la cocaína pero manteniendo un gran poder anestésico sin producir irritación ni vasodilatación importante.

A partir de ese momento, esta nueva sustancia con notable poder anestésico local, entra en el arsenal terapéutico para el tratamiento de distintas entidades nosológicas, destacando su uso por autores como Leriche, 1920 (inyecciones en la arteria temporal para el tratamiento de las migrañas), Mandl, 1926 (inyecciones paravertebrales), los hermanos Huneke, 1928 (terapia segmental o anestesia curativa), Leriche, nuevamente (1931 y 1934), realizando bloqueos simpáticos e infiltración de heridas quirúrgicas, y tantos otros autores que presentaron sus experiencias con el uso de la novocaína administrada localmente para el tratamiento de zonas hiperálgicas o trastornos reumatológicos. Destacamos la experiencia de Leriche, el cual sustituyó la simpatectomía periarterial y la eliminación de los ganglios nerviosos empleada en el tratamiento de la estenosis vascular dolorosa, por inyecciones de novocaína en los ganglios y nervios, lo que posteriormente permitirá el desarrollo de la neuralterapia.

De forma paralela, distintos autores occidentales comenzaron a estudiar científicamente el valor de la piel con fines diagnósticos y terapéuticos y dibujaron de forma más o menos extensa y precisa sobre la superficie cutánea la localización de puntos o zonas que se relacionaban con órganos y vísceras profundas mediante conexiones establecidas a través del SNV y el SNP. Para estos autores, estas zonas cutáneas representaban auténticas ventanas que conectaban el interior del organismo con el exterior y que debían de ser tenidas en cuenta con fines diagnósticos y terapéuticos.

La procaína o novocaína, desde el momento de su síntesis, fue demostrando efectos terapéuticos que no solamente quedaban limitados a la anestesia local, sino también fueron descritos efectos rejuvenecedores y revitalizantes, posiblemente debidos a sus propiedades hemorreológicas, de tal suerte que a finales de los años 40 la Dra. Ana Aslan desarrolló en el Instituto Nacional de Geriatria de Bucarest su uso en pacientes ancianos después de descubrir mejorías generalizadas en pacientes a los que les había administrado procaína con el objetivo de aliviar los dolores articulares. Junto con una disminución del dolor articular y un aumento de la movilidad, estos pacientes comenzaron a mostrar mejorías significativas, tanto en sus condiciones físicas como mentales. La Dra. Aslan investigó el fenómeno y consiguió aumentar el efecto terapéutico de la procaína añadiéndole metabisulfito de potasio y fosfato disódico, creando el Gerovital H3. En el año 1956, la Dra. Aslan dio a conocer sus trabajos en el transcurso del Congreso Europeo de Gerontología donde sus conclusiones fueron acogidas con escepticismo. Posteriores estudios demostraron la eficacia del Gerovital en el tratamiento de múltiples situaciones patológicas, no sólo del envejecimiento.

### ***Nacimiento de la Mesoterapia. El Dr. Michel Pistor y el zapatero de Bray-Lu***

Cuando el Dr. Pistor comenzó su carrera profesional en el pueblecito francés de Bray Lu, ya conocía por mediación de su profesor el Dr. Level la existencia de técnicas inyectivas locales. Por otra parte inició su andadura profesional en la época en que la utilización de la procaína con fines terapéuticos distintos a los derivados de sus propiedades anestésicas estaba en auge.

No debe extrañarnos, por tanto, que cuando el Sr. Parrè, zapatero del pueblo, acudió a la consulta del joven Dr. Pistor aquejado de una crisis asmática, éste optara por administrarle 10 cc de procaína 2% intravenosa ya que no era una práctica en absoluto extraordinaria y estaba justificada por las propiedades espasmolíticas que posee la procaína: el Dr. Pistor buscaba la broncodilatación que aliviase al paciente.

Pero lo que hubiese pasado desapercibido para una persona no avezada fue el hecho adicional que refirió al día siguiente su asombrado paciente, el cual comentó al joven médico que después de la inyección de

procaína había vuelto a escuchar las campanadas de su carillón, cosa que no ocurría desde hacía más de 40 años puesto que estaba totalmente sordo. Desgraciadamente ese feliz acontecimiento fue mitigándose de forma progresiva hasta casi volver a la normalidad del silencio acostumbrado, por lo que acudía de nuevo a la consulta para que le inyectase una nueva dosis de aquel “milagroso” producto.

Pistor reconoció en este hallazgo la prueba evidente de un estímulo neurosensorial que se podía añadir a los efectos conocidos del fármaco. Decidió entonces experimentar con el objetivo de conseguirlo nuevamente, pero esta vez el zapatero no recibió la dosis de procaína en la vena humeral si no que, en base a los conocimientos de inyecciones localizadas transmitidos por su antiguo profesor, optó por inyectar el fármaco en la zona mastoidea. El zapatero recuperó de forma transitoria su capacidad auditiva y gracias al contacto con el público obligado por su trabajo, y entusiasmado con el resultado obtenido, la consulta del joven Dr. Pistor se fue llenando de pacientes con deficiencias auditivas que acudía en masa para ser tratados.

Pistor iba observando en sus pacientes que si bien las ganancias de audición no eran constantes ni duraderas, ciertas patologías que se asociaban a la sordera, como vértigos, tinitus, mareos, etc., o que se localizaban en las proximidades de las zonas periauriculares, como artrosis de la articulación témporo-mandibular, placas de alopecias, cefaléas, presbicias, etc., mejoraban de forma paralela.

Una vez más los árboles no impidieron a Pistor ver el bosque y comprendió que la administración local de medicamentos permitía obtener mejorías importantes en distintas entidades nosológicas. Con la visión que nos permite la Historia es fácil comprender que si obtenemos mejoría de, por ejemplo, una artrosis de la articulación témporo-mandibular administrando los medicamentos en su proximidad, para obtener la mejoría de una artrosis de rodilla deberemos de realizar la administración de los remedios elegidos en la proximidad de la articulación afectada. ¡Era lógico! Y siguiendo esta lógica fue como el Dr. Pistor fue acumulando experiencias sobre el uso de la procaína, comprobando cómo el modo de administración local que estaba empleando lograba mejorías más duraderas por lo que los pacientes requerían nuevas

dosis en periodos de tiempo cada vez más distanciados, como si la forma de administración aumentase de forma notable el valor terapéutico de la procaína.

Recogió sus experiencias durante 6 años al cabo de los cuales, ayudado por un colega dermatólogo, vecino estival y conocedor de la respuesta terapéutica obtenida por el joven médico utilizando de forma un tanto sui generis la procaína, pudo transmitir los resultados a la clase médica francesa publicando en La Presse Medicale del 24 de junio de 1958 su trabajo-resumen sobre las nuevas propiedades de la procaína aplicada en patología humana. Puesto que la observación clínica le había llevado a relacionar la profundidad de inyección con el incremento del efecto beneficioso del medicamento, y debido a que éste se administraba por vía intradérmica (derivada de la segunda hoja blastodérmica, el mesodermo) y actuaba sobre órganos que tenían ese mismo origen embriológico, definió su técnica con el nombre de “Mesoterapia” y simplificó su definición con el aforismo “poco, pocas veces, en el lugar adecuado”.

“Poco” hace referencia a la poca cantidad de procaína que se necesitaba para obtener una respuesta terapéutica; “pocas veces” se justifica porque la procaína administrada adquiere un valor terapéutico adicional, manteniendo su efectividad durante más tiempo y permitiendo su administración más distancia al ver potenciados sus efectos; “en el lugar adecuado” resume la idea original de acercar lo más posible el fármaco al órgano afectado, pero siempre administrándolo en la zona cutánea y no en profundidad, aunque posteriormente, en 1998 el propio Pistor apunta la posibilidad de utilizar agujas más largas (hasta de 15 cm) para inyectar pequeñas cantidades de medicamentos en órganos o estructuras anatómicas profundas afectadas por neoplasias.

La novedosa técnica fue introduciéndose de forma progresiva como terapéutica habitual, añadiéndose medicamentos al exiguo arsenal terapéutico inicial y comprobando cómo el potencial terapéutico de los mismos se incrementaba notoriamente al ser administrados por esta vía. Fue bien acogida por los veterinarios, los cuales sumaron sus experiencias y resultados en pacientes irracionales de tal forma que la buena aceptación por este grupo sanitario llevó al Dr. Pistor a la cátedra de Cirugía de la Escuela de Veterinaria de Alfort, y de esta relación con el mundo veterinario surge la aguja clásica de

mesoterapia, la denominada aguja de Lebel (en honor a su mentor) que deriva de la aguja empleada para tuberculinizar vacas, que fue adoptada por tener unas dimensiones apropiadas para efectuar las inyecciones intradérmicas.

Con el paso de los años los pioneros de la técnica se fueron agrupando entorno al Dr. Pistor hasta que surgió la Sociedad Francesa de Mesoterapia. De forma imparable la técnica fue extendiéndose como algo natural por los distintos países europeos, principalmente los latinos, y día a día avanza inexorablemente demostrando sus beneficios a todo el mundo. Actualmente está causando verdadero furor en los países anglosajones, principalmente en los EEUU.



El Sr. Jules Paré, primer paciente tratado con Mesoterapia

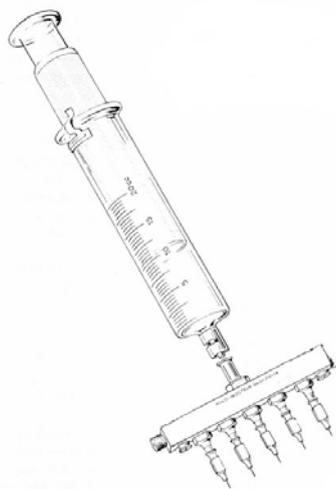
### ***¿Cómo explicar el efecto terapéutico?***

Han pasado más 50 años desde que el Sr. Jules Paré fuese el primer paciente en beneficiarse de las ventajas de la técnica terapéutica que adoptará posteriormente el nombre de Mesoterapia. Desde aquel momento, muchos practicantes de la técnica han intentado primero comprender y después explicar, el mecanismo de acción de un acto terapéutico aparentemente tan simple realizado con unas agujas tan cortas y a tan poca profundidad debajo de la piel y se han ido emitiendo a lo largo de esta ya no tan corta historia una serie de propuestas al respecto, sin que ninguna de ellas cubriese al ciento por ciento las perspectivas planteadas.

Hagamos un repaso somero de cuáles han sido las principales teorías emitidas hasta ahora.

Cronológicamente hablando, el propio Pistor fue el primero en intentar explicar la acción de la Mesoterapia, pero sin complicados planteamientos y se reafirma en la explicación reflexoterápica, según la cual, se consigue una

estimulación de un microsistema reflexológico tan importante como es la piel, siguiendo las teorías y los estudios de autores como Head, Jarricot, Lemaire, etc., y sus propias observaciones clínicas. Se trataría de originar un shock local con repercusiones a nivel del centro simpático látero-medular, lo que dio a conocer con el nombre de **Teoría de las equivalencias dolorosas**: se puede inhibir parcial o totalmente un dolor provocando en su misma localización un dolor muy breve pero más intenso; el dolor provocado adquiere así un valor terapéutico importante. Para sacar el máximo provecho posible a esta teoría, Pistor desarrolla y pone a punto los multiinyectores.



*Multiinyector primitivo diseñado por el Dr. Michel Pistor (actualmente en desuso, lógicamente)*

Bicheron parte del convencimiento de que toda patología se produce dentro del contexto de una situación de sufrimiento vascular. El restablecer la normalidad circulatoria es una imposición para alcanzar la curación del proceso, o al menos, mejorar sus síntomas. Establece así su **Teoría Microcirculatoria** y desarrolla una modalidad de administrar los medicamentos que se conoce desde entonces con el nombre de “ejes vasculares”.



*Ejes vasculares del miembro superior e inferior*



André Dalloz-Bourguignon, considera la importancia no sólo de las estructuras vasculares a la hora de mantener la homeostasia del individuo, si no que la completa con las acciones de los receptores neurológicos y los receptores inmunitarios, y crea la **Teoría de las tres unidades**: el sufrimiento o

la patología de un órgano, no sólo se debe a la existencia de una alteración microcirculatoria local o loco-regional, sino también puede deberse a alteraciones in situ de la inmunidad y/o del sistema neurovegetativo, unidades ampliamente representadas en el tejido dérmico cutáneo por el número de sus receptores. De esta teoría se desprende una aportación clínica importante del Dr. Dalloz-Bourguignon que es la descripción y práctica de la técnica inyectiva conocida con el nombre de nappage.

Ballesteros, por su parte, intenta dar una explicación más de tipo energético. Según su **Teoría energética** el ser humano es un conjunto energético en un equilibrio dinámico constante, siempre y cuando ninguna perturbación externa o interna, intervenga. La mesoterapia vendría a ayudar al mantenimiento de este equilibrio.

Multedo destaca en su **Teoría de la tercera circulación**, la importancia del espacio intersticial dérmico y la sustancia fundamental. Según Multedo, los medicamentos administrado por vía mesoterápica, difundirían en este espacio intersticial, circulando por él, de modo y manera a como circula la sangre o la linfa, difundiendo de forma lenta los medicamentos así administrados hasta llegar al órgano o tejido diana.

Finalmente, Kaplan, constata que al lado de nociones verificadas por la experimentación o la clínica, existen multitud de vacíos, de afirmaciones adoptadas de otras disciplinas que no han sido probadas en Mesoterapia. Basado en esta premisa reagrupa todos los conceptos anterior en su **Teoría Unificada**, y crea una clasificación de los medicamentos por su farmacocinética en medicamentos de corto alcance, de largo alcance y mixtos, teoría con repercusiones clínicas evidentes.

### ***Teoría revisionista del mecanismo de acción de la Mesoterapia.***

Para comprender el mecanismo de acción de la Mesoterapia debemos de partir de una serie de generalidades.

Un fármaco se define como una sustancia capaz de producir modificaciones de la actividad celular; es decir, que actúa desencadenando respuestas originadas por la estimulación o inhibición de procesos propios de la célula.

Para actuar, el fármaco debe unirse a elementos o moléculas celulares, estableciendo una unión generalmente reversible que originará cambios fundamentales en la actividad celular que se van a traducir en efectos farmacológicos.

A estas moléculas o elementos celulares con los que interactúan los fármacos se les denomina receptores farmacológicos.

Entre las moléculas celulares que pueden comportarse como receptores farmacológicos se encuentran, lógicamente, aquellas que están particularmente dotadas para mediar la comunicación intercelular, es decir, los receptores que reciben la influencia de sustancias endógenas y que tienen capacidad para influir sobre la actividad de otras células.

Todas estas sustancias codifican las señales que han de transmitir a través de su receptor, que generalmente son estructuras macromoleculares de naturaleza proteica que se localizan en gran número en las membranas externas de las células, en el citoplasma y en el núcleo celular.

Las respuestas funcionales que los receptores pueden desencadenar, pueden ser: un cambio en el flujo de iones (modificaciones de los movimientos de iones y, como consecuencia, de los potenciales bioeléctricos) o en el nivel de un segundo mensajero químico (cambios en la actividad enzimática y/o modificaciones en la producción y/o la estructura de diversas proteínas).

Los procesos patológicos pueden ocasionar modificaciones en el número o en las propiedades de los receptores (ya sea como respuesta reguladora a cambios en la concentración de sus ligando natural o por alteraciones en las poblaciones celulares en las que se encuentran los receptores) o en los mecanismos posreceptor que intervienen en las respuestas funcionales, ya sean los transductores de la señal o los efectores bioquímicos finales.

Para que un fármaco actúe es necesario que tenga la capacidad de modificar la molécula receptora en la forma necesaria para que desencadene sus efectos.

Los receptores, como moléculas específicas de las células, están sometidos a cambios en lo que se refiere a su síntesis, movimientos y desintegración que cumplen unos sistemas específicos de regulación.

Ocasionalmente, los receptores pueden ver modificada su respuesta, ya sea por defecto o desensibilización, o por exceso de respuesta o hipersensibilización. La desensibilización determina que la célula quede protegida frente a una estimulación excesiva o prolongada. La hipersensibilidad puede deberse a un incremento en el número de receptores por un aumento del proceso sintético o una disminución de la degradación o el incremento de la afinidad.

En muchas ocasiones, la alteración de los receptores es de carácter secundario, ya sea como respuesta reguladora a los cambios de concentración de su ligando natural, o como consecuencia de modificaciones en las poblaciones celulares en los que los receptores se encuentran.

Otras veces, la propia patología puede alterar los mecanismos posreceptor que median las respuestas funcionales, ya sean los transductores de la señal o los efectores bioquímicos finales.

Existen varios cientos de receptores diferentes, cada uno de los cuales tiene una estructura molecular diferente, pero, en contra de lo que pudiera pensarse, los mecanismos moleculares que traducen, median o convierten la señal recibida en una acción molecular concreta son relativamente escasos y muchas veces están imbricados unos con otros.

Los receptores que reciben las señales de los ligandos endógenos pueden estar localizados tanto intracelularmente (y reciben señales de pequeñas moléculas lipófilas) o en la membrana celular (que reciben señales tanto de moléculas hidrófilas como lipófilas)

A su vez, los receptores membrenarios se clasifican en diversas categorías:

1. Receptores asociados a canales iónicos: la fijación del ligando modifica el flujo de iones que circular por el canal iónico.
2. Receptores asociados a proteínas G: la fijación del ligando activa una proteína G, la cual, a su vez, activa o inhibe un sistema enzimático que regula la síntesis de segundos mensajeros, o actúan sobre un canal iónico.
3. Receptores con actividad enzimática intrínseca.
4. Receptores que carecen de actividad intrínseca catalítica pero que están asociados a tirosin-cinasas, de forma que, cuando el receptor es

activado interactúa con ellas y resulta fosforilado; son utilizados por citocinas, interferones y factores de crecimiento, entre otros.

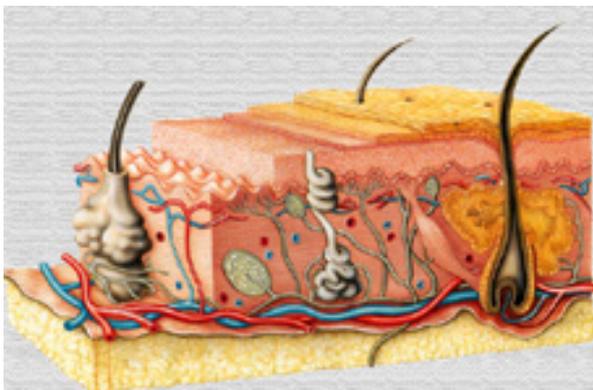
Además de actuar sobre muchos de estos receptores de ligando endógenos, los fármacos pueden actuar también a otros niveles:

1. sobre canales iónicos en membranas celulares e intracelulares.
2. Sobre bombas de transporte activo de iones y moléculas transportadoras.
3. Sobre enzimas intracelulares y extracelulares.

Actualmente se están describiendo nuevos mecanismos de acción molecular, tales como la acción mediante anticuerpos monoclonales específicos y la terapia génica. La elaboración de anticuerpos monoclonales comienza a ser utilizada en la terapéutica, bien para bloquear la acción de moléculas únicas (como algunos fármacos como el abciximab, un antiagregante plaquetario), o para inutilizar clones celulares completos (linfocitos y timocitos).

### ***La unidad neuro-inmuno-endocrinológica cutánea.***

La antigua clasificación de los sistemas aislados, actualmente está en revisión, al menos en lo que respecta a la localización cutánea, puesto que en este enclave se ve cómo células que, en principio, deberían ser, por ejemplo, secretoras y respondedoras de neurotransmisores, pueden secretar y/o responder a estímulos inmunológicos o endocrinos.



*Esquema de la estructura histológica de la piel*

En la piel, el sistema inmunitario está particularmente elaborado, y depende fundamentalmente de las células de Langerhans (una CPA que presenta los antígenos a los linfocitos para desencadenar la respuesta inmunitaria), ayudada a nivel dérmico por los dendrocitos y, en menor medida, por los macrófagos, que también se comportan como CPA.

Pero además de esta respuesta inmunitaria, la célula de Langerhans presenta receptores que responden a neuromediadores producidos por las fibras nerviosas, tiene receptores para la sustancia P, el GRP, el CGRP (calcitonin gene-related peptide) y, probablemente, para otros neuromediadores, y, paralelamente, producen IL6, NGF, bFGF (basic fibroblast growth factor) que son factores neurotróficos.

Por otra parte, la red nerviosa cutánea es una de las más extensas, siguiendo un recorrido paralelo al lecho vascular. Posee una inervación sensitiva o somática y autónoma o vegetativa. Las conexiones del sistema nervioso con la piel se explican desde su origen ectoblástico común.

Las células de Merkel son las que embriológicamente guían a las primitivas prolongaciones embrionarias a partir de la médula espinal para inervar la piel, estimuladas por el factor de crecimiento nervioso (NGF) y apoyadas por componentes de la matriz dérmica como la fibronectina o el sulfato de heparina, y frenadas por otros componentes matriciales como los sulfatos de condroitina.

El intercambio de información entre la célula de Merkel y las neuronas probablemente se establece mediante la liberación de neuromediadores y no de forma eléctrica.

Este tipo de conexiones también se puede encontrar en la mayor parte de las células epidérmicas y en las otras poblaciones celulares dérmicas: mastocitos, dendrocitos dérmicos, que podrían explicar el origen de las inflamaciones cutáneas.

Las células de Langerhans epidérmicas presentan receptores que responden a neurotransmisores y, por su parte, producen factores neurotróficos como hemos descrito anteriormente.

Con los queratinocitos se producen conexiones por aposición membrana-membrana, pero no se ha visto, de momento, ninguna estructura verdaderamente sináptica. Tiene receptores de la sustancia P, del VIP, del

CGRP (Calcitonin Gene-Related Peptide), del neuropéptido Y, del GRP (Gastrin releasing peptide) y en cultivos pueden sintetizar hormonas como la alfa-MSH y la ACTH y pueden sintetizar, utilizar y degradar acetil-colina.

En los melanocitos se observan al microscopio electrónico unas conexiones similares a sinapsis y poseen enzimas implicados en la síntesis de catecolaminas.

Las células de Merkel poseen receptores para neuromediadores y pueden también producirlos.

Los fibroblastos tienen receptores para la sustancia P, la bombesina y la somatostatina.

Los adipocitos hipodérmicos poseen receptores de catecolaminas de tipo beta-1, beta-2 y beta-3, así como receptores del neuropéptido Y.

Finalmente, las células inmunitarias son grandes migratorias y las conexiones con las células nerviosas son poco frecuentes. Sin embargo, en la piel las establecen con las células de Langerhans, y se han visto también con linfocitos a nivel de los ganglios linfáticos y el bazo. A su vez, los linfocitos presentan gran cantidad de receptores para los neuromediadores, que son funcionales y responden con todo tipo de mecanismos celulares, como es la producción de citoquinas, neuromediadores y hormonas.

De esto se deduce que las interacciones neuro-inmuno-endocrinas son muy estrechas y que la clásica separación de los mediadores en citoquinas (sintetizadas por las células inmunitarias), neuromediadores (sintetizados por las células nerviosas) y hormonas (sintetizadas por las células endocrinas) no se cumple: muchos de los mediadores pueden ser producidos y/o utilizados indistintamente por uno u otros tipos de elementos celulares.

El ejemplo más claro de esta pluralidad de acciones es la célula de Langerhans y sus precursores, que son capaces de expresar marcadores considerados como específicos del sistema nervioso cuando son denervadas, como es el marcador PGP 9,5. Se llega a especular con que las células de Langerhans podrían reemplazar ciertas funciones neuronales.

Asimismo se ha visto que pueden producir algunos neuromediadores derivados de la pro-opio-melano-cortina.

Por su parte, el CGRP inhibe la presentación antigénica por la célula de Langerhans a nivel local por un mecanismo no bien conocido que no está presente en los linfocitos T.

La sustancia P, que tiene efectos proinflamatorios por ser vasodilatadora e inducir la liberación de histamina, puede ser antiinflamatoria por intermedio de sus receptores sobre las células de Langerhans. Esta acción parece que también está presente en los linfocitos T.

La MSH derivada de la pro-opio-melanocortina es producida en la hipófisis pero también en las células de Langerhans, que expresa su receptor MC1. Modularía las funciones de las células de Langerhans directamente, pero también actuaría sobre la producción de citoquinas como la IL-1 o el TNF-alfa o la IL-10.

Por tanto, como vemos, en la piel, el sistema nervioso, el endocrino y el inmunitario están estrechamente ligados. Sus elementos celulares pueden producir y responder indiferentemente citoquinas, neurotransmisores y hormonas.

Se podría hablar de un sistema neuro-inmuno-endocrinológico cutáneo para definir la realidad funcional, integrado por los siguientes elementos celulares:

- A nivel epidérmico:
  - Queratinocitos
  - Células de Langerhans
  - Melanocitos
  - Células de Merkel
  - Monocitos/macrófagos
  - Basófilos/mastocitos
  - Linfocitos
  - Polinucleares neutrófilos
  - Polinucleares eosinófilos
- A nivel dérmico:
  - Fibroblastos
  - Células endoteliales
  - Dendrocitos dérmicos

- Neuronas
- Célula de Schwann
- A nivel hipodérmico:
  - Adipocitos

Por todos estos datos, pensamos que es la unidad neuro-inmuno-endocrinológica cutánea la que aporta a la Mesoterapia sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas: la piel no actúa como un mero receptor de medicamentos, sino como un modulador y amplificador de sus efectos, propiedades que no se consiguen a través de otras vías de administración.

Desde hace siglos, distintas Escuelas Médicas han considerado la piel como algo más que una capa de separación del medio interno del ser humano con el medio ambiente exterior. Se han sistematizado en su superficie “mapas” de referencia de la anatomía que se encuentra en profundidad, interconexionando puntos, áreas, zonas reflejas con vísceras y órganos describiendo recorridos más o menos empíricos para el flujo de energías y flúidos entre el interior y el exterior.

Los avances en cuanto a la mejoría de las comunicaciones de los descubrimientos científicos nos permiten comparar hallazgos obtenidos por investigadores de otros campos de la medicina que hablan a favor de la existencia de este tipo de relaciones y conexiones.

Así, DAVID, LAI y cols (New route for metastasi spread of melanoma? The Lancet 1993, vol 341, Jan 30, pg 302) apuntan hacia la existencia de vías o canales no descritos por los tratados anatómicos clásicos que serían responsables de la diseminación de células metastásicas de melanomas malignos.

Asimismo se ha comprobado por parte de investigadores ajenos al mundo de la Mesoterapia que la vacunación de la gripe mediante vacunas de ADN es mucho más eficaz cuando se administra por vía intradérmica (menos de 4 mm de profundidad) que cuando se hace por otras vías parenterales o transmucosas (FYNAN et col. DNA vaccine: protective immunizations by parenteral, mucosal and gene-fun inoculations. Proc Natl Acad Sci USA 90 (1993): 11.478-11.482).

Por otra parte, se conoce la existencia de una serie de zonas anatómicas más o menos extensas que pueden actuar como auténticas señales de alarma en determinadas circunstancias patológicas y que se han aprovechado con fines diagnósticos y/o terapéuticos al ser consideradas como auténticos canales o ventanas de comunicación privilegiada entre el medio interno y el exterior, de lo cual sacan provecho, entre otras técnicas, la Homeosiniatría o la Mesoterapia Puntual Sistemática.

HEINE ha estudiado la morfología de los “puntos” de acupuntura descritos por los primeros médicos chinos y ha demostrado que no se tratan realmente de “puntos” sino de auténticos canales que perforan la fascia superficialis a través de los cuales pasan elementos vasculo-nerviosos envueltos en mesénquima rico en agua, denominados “cilindros de Heine”. Esta envoltura mesenquimal sería la responsable de las diferencias de potencial encontradas entre el “punto” de acupuntura y su entorno, efecto que está en la base de todos los sistemas de detección de puntos conocidos.

Desde muy temprano del desarrollo de la Mesoterapia se vió cómo el modo de administración intradérmico confiere a los medicamentos propiedades farmacodinámicas que no alcanzaban ni de lejos cuando se administraban por vías diferentes. Aparte de distintas teorías reflexológicas (PISTOR), se pensó pronto en la existencia de receptores situados a nivel dérmico, ya fuesen éstos de índole vascular (BICHERON y su teoría microcirculatoria) o asociando además el estímulo de otros receptores destacando la importancia que juegan los elementos neurológicos e inmunitarios (DALLOZ-BOURGUIGNON y su teoría de las tres unidades).

La Mesoterapia no es una técnica “celular” sino “intersticial”, valorándose el papel desempeñado por el espacio intercelular relleno de sustancia fundamental de la cual nos olvidamos frecuentemente de su papel “fundamental” (MULTEDO y su teoría de la tercera circulación).

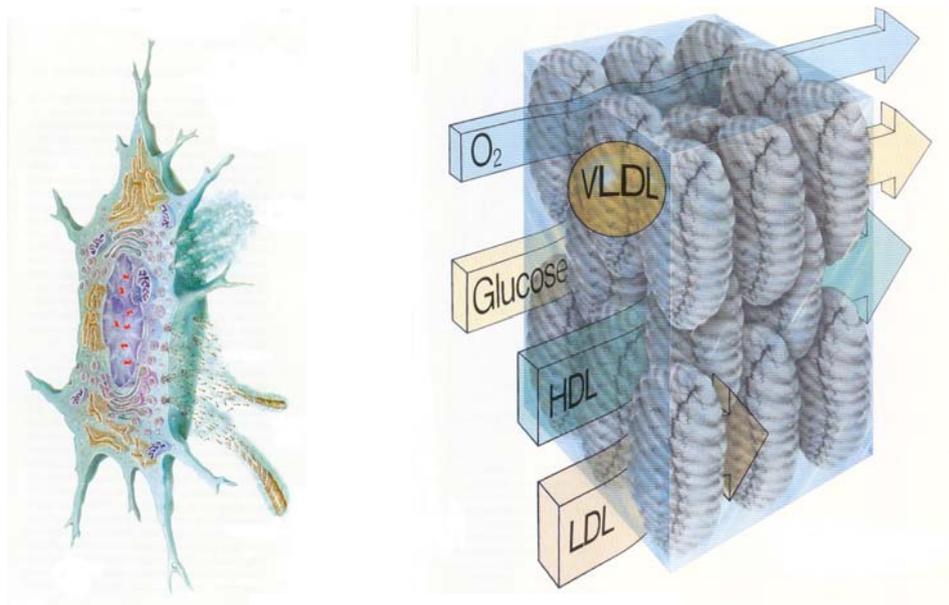
El espacio intersticial actúa como reservorio y canal de distribución de los medicamentos administrados por vía intradérmica. Es un intersticio que puede variar del estado de sol al de gel por diversas causas, incluso físicas (drenaje linfático manual). Sus relaciones con los linfáticos iniciales son muy estrechas, de tal suerte que estos canales iniciales se van organizando desde

este punto en túbulos endoteliales fenestrados a los que seguirán canalículos linfáticos y colectores valvulados. De forma progresiva, las células endoteliales de los capilares linfáticos se van acercando cada vez más unas a otras, los orificios existentes entre ellas se hacen cada vez más pequeños y los intercambios con el intersticio se van dificultando. Esta estructura anatómica se conoce con el nombre de linfangión, que, junto con el sistema capilar forma la unidad microcirculatoria descrita por Dalloz-Bourguignon.

El tamaño de los espacios intercelulares existente entre las células endoteliales del linfático inicial determina el paso de líquidos y moléculas al sistema linfático dependiendo de la presión osmótica del intersticio.

La vida de un organismo pluricelular evolucionado depende de la triada formada por el sistema capilar (sanguíneo y linfático), la sustancia fundamental o matriz extracelular, y la propia célula. Así, “las células están en continua interacción con su entorno y la matriz actúa como un filtro molecular formando parte integral de un sistema energético abierto que es el organismo” (HEINE). Cada célula necesita un entorno adecuado para poder realizar las funciones para las que genéticamente está programada, por tanto, la capacidad de reacción de una célula, ya sea normal o patológica, dependerá del correcto funcionamiento de la matriz que ocupa todos los lugares extracelulares del organismo. Su reacción es siempre homogénea pero en función del órgano que consideremos, no siempre es uniforme.

El fibroblasto procedente de la célula mesenquimatosa embrionaria es el elemento celular regulador de la matriz.



*El fibroblasto y la matriz extracelular*

Químicamente, la matriz está formada por una red de complejos de azúcares y proteínas poliméricas (proteoglicanos y glicosaminoglicanos), con proteínas estructurales (colágeno, elastinas) y glicoproteínas reticulares (fibronectina, laminina y otros). Contiene elementos celulares fijos (fibroblastos) y células de paso encargadas de procesos inmunológicos (linfocitos, plasmocitos, macrófagos, dendrocitos, mastocitos). Es un sistema físico con dos fases (una fase gel rica en proteoglicanos, pobre en agua e impermeable a moléculas de cierto tamaño; y una fase sol, formada por vacuolas líquidas) y está dotado de tixotropía, es decir, puede pasar de una fase a otra dependiendo de determinadas situaciones, tales como alteraciones del pH, inflamaciones, etc., controlando así los intercambios célula-matriz.

Las conexiones de la matriz con la célula se realizan a través de los azúcares integrantes de los glicolípidos y glicoproteínas de la membrana celular, la cual, posee además, receptores de membrana, moléculas de adhesión celular, antígenos de histocompatibilidad y conexiones con los segundos mensajeros de la cara interna de la membrana y/o el citoesqueleto celular.

Los componentes de la matriz extracelular de la dermis, junto con elementos celulares (entre los que destacan las células de Langerhans, los queratinocitos, los dendrocitos dérmicos, los linfocitos T, las células del endotelio vascular, entre otras) y los mediadores solubles procedentes de estas

células, constituyen el sistema inmunitario cutáneo que se pone en marcha de forma inmediata e, inicialmente inespecífica, cuando realizamos una sesión de mesoterapia.

Por otra parte, las terminaciones ciegas de las fibras nerviosas vegetativas conectan la matriz con el SNC, mientras que los capilares realizan la conexión con el sistema endocrino. La interconexión del SNC y el endocrino se realizará fundamentalmente en el hipotálamo. La conexión de las terminaciones nerviosas con las células se establece a través de la matrix por medio de la liberación de neurotransmisores que deben viajar por el sistema extracelular para estimular receptores de membrana celular.

El sistema inmune y el sistema neuroendocrino están interconectados por factores solubles (citocinas, neuropéptidos y hormonas) que ambos sistemas sintetizan y a los que ambos sistemas responden, desarrollándose la unidad neuro-inmuno-endocrinológica.

La matriz extracelular está defendida de sustancias ajenas al organismo (antígenos u homotoxinas) por células de defensa inespecífica de acción rápida como son los macrófagos-monocitos-células dendríticas (en la piel; células de Langerhans y dendrocitos dérmicos) y los granulocitos neutrófilos. La defensa celular específica se efectúa mediante los linfocitos T y B responsables de la reacción antígeno-anticuerpo. Los dendrocitos dérmicos están localizados en las áreas perivasculares de la dermis superior; participan en la inmunidad natural, capturando y procesando antígenos. Una vez activadas, las células dendríticas se dirigen hacia los ganglios linfáticos circunvecinos para colaborar en la estimulación de linfocitos T vírgenes.

Cualquier agresión desencadena una respuesta inflamatoria de tipo inespecífico que se traduce por modificaciones bioquímicas, celulares y hemodinámicas, encaminadas al restablecimiento del equilibrio. En el caso concreto de la Mesoterapia, el inicio de este proceso está en el estímulo nociceptivo que ocasiona el propio sistema inyector sobre todo a nivel de las terminaciones nerviosas libres y que transmiten la información mediante sinapsis químicas. El componente autónomo responde iniciando la inflamación, liberando cininas (sobre todo, bradiginina), que ocasionan dilatación arteriolar, aumento de la permeabilidad vascular, interacción de los leucocitos con el endotelio vascular y su migración hacia el lugar de la lesión, en este caso, el

punto donde hemos procedido al pinchazo e inyección. Serían las células de Merkel y los queratinocitos los que inician la respuesta en cascada.

La respuesta es, como podemos deducir, de tipo vasculo-neuro-inmunológica global a la que tendremos que añadir la acción farmacológica del fármaco o los fármacos administrados.

Basándonos en este hecho, la administración de fármacos mediante técnica de mesoterapia debe enfocarse de tal forma que origine el mayor estímulo posible, por una parte, desencadenando la respuesta inflamatoria inespecífica, y por otra, desarrollando las acciones farmacológicas del medicamento o medicamentos elegidos. De ahí que la fragmentación de las dosis (o la repetición de los estímulos algésicos) y la profundidad a la que se realiza la inyección no es un hecho baladí por cuanto la farmacocinética del medicamento administrado se verá modificada por este parámetro, y la localización de los elementos celulares que intervienen en el proceso inflamatorio está limitada a menos de 4 mm de la superficie cutánea, representando los órganos linfoides secundarios.

Al proceder a la introducción del medicamento en la matriz extracelular dérmica, se produce una alteración en las cargas iónicas y en la presión osmótica. Para garantizar la homeostasia, las cadenas de azúcares con carga negativa existentes en la matriz extracelular, modifican su contenido en agua y su capacidad para intercambiar iones, alterándose el estado coloidal de la sustancia fundamental (tixotropía).

El sistema del complemento inicia la inflamación, que se ve facilitada por las citocinas y otros mediadores secretados por los dendrocitos dermicos, las células de Langerhans y los queratinocitos epidérmicos estimulados, contribuyendo a las respuestas adaptativas del organismo. La función inmunitaria que se le reconoce actualmente a la piel viene representada por la gran capacidad de producción de citocinas que posee, que inducen a elementos celulares y a componentes de la matriz extracelular a participar en todo el proceso. Las células dendríticas dérmicas, por su acción de células presentadoras de antígenos profesionales de los tegumentos, juegan un papel fundamental en el inicio y la regulación de la respuesta inmunitaria.

Los mastocitos son inflamocitos tisulares profesionales que liberan gran cantidad de mediadores inflamatorios preformados, mientras que los fagocitos pertenecen al grupo de las células presentadoras de antígeno profesionales.

La multiplicación de las inyecciones intradérmicas provoca estímulos intensos de la unidad neuro-inmuno-endocrinológica cutánea, condicionando una respuesta duradera y una estimulación eficaz, tanto más eficaz cuanto mayor sea el estímulo ocasionado (ventajas de la multiinyección).

La respuesta inmunitaria se lleva a cabo en los órganos linfoides secundarios y no en la sangre y la comunicación existente entre el tejido conectivo y los órganos linfoides secundarios es muy intensa y dinámica. Tal es la importancia inmunitaria de las células dendríticas de la piel que se ha demostrado su eficacia para desencadenar la respuesta que tienen programada hasta en las células de animales nonatos. Recordemos que un 40% de los linfocitos T del organismo se encuentran en la dermis papilar, a unos 2 mm de la superficie cutánea. Esta importante población linfocitaria nos explica porqué son tan efectivas las mesovacunaciones. Pero además se sabe que los macrófagos alertados por la presencia de medicamentos en el intersticio tienen capacidad para captar y desplazar estos medicamentos en forma activa, distribuyéndolos a los órganos diana situados a distancia (por ejemplo: calcitonina). Algunos medicamentos tienen además poder para potenciar el efecto quimiotáctico de los macrófagos al intersticio, tal como ocurre con las benzopironas, a las cuales algunos autores han llegado a englobar en el grupo de los inmunomoduladores.

Cuando efectuamos inyecciones más profundas, de cierto volumen, ya sea sobre puntos de acupuntura o sobre otros puntos reactivos a la exploración, además de los efectos electromagnéticos o energéticos propios de estos puntos, se pone en marcha una respuesta inmunitaria específica basada en la selección clonal de los linfocitos T y B en los ganglios linfáticos circunvecinos. Además también se obtiene una acción farmacológica general que es independiente del lugar de inyección, pero no se obtiene la respuesta iniciada por los queratinocitos y las células de Merkel epidérmicas puesto que solamente realizamos uno o unos pocos pinchazos.

KAPLAN ha demostrado mediante mesolinfografía isotópica que el paso de sustancias administradas por vía intradérmica superficial al sistema linfático

es casi instantáneo y que cuánto mayor sea el número de gotas inyectadas, mayor será el número de linfangiones alrededor de los cuales habrá modificaciones de la presión osmótica. Sin embargo, al contrario de lo que nos podría sugerir de entrada este paso rápido al sistema linfático, el tiempo de presencia de los medicamentos así inyectados en las proximidades a los puntos de inyección es largo, incluso de días.

Esto nos lleva a deducir que cuando queremos potenciar la acción de un medicamento lo debemos inyectar muy fragmentado y a profundidad intradérmica superficial, donde se localizan los elementos celulares capaces de iniciar y amplificar las relaciones existentes entre el sistema inmunitario, el neurológico y el endocrino, y donde las vías intersticiales prelinfáticas o zona en la cual el sistema linfático aún no está totalmente organizado en tubos de desagüe, si no que forma un sistema de intercambio de información entre el fármaco, los mediadores químicos que libera y las células efectoras y receptores muy importante (concepto de interface-meso de KAPLAN).

Para intentar explicar estas peculiaridades farmacocinéticas, CORPAS diseña un modelo mamilar propio de la Mesoterapia. En él existiría un locus de administración (que es aquella zona donde nosotros inyectamos) y que representa los elementos celulares que intervienen en el inicio y mantenimiento del proceso inflamatorio y que desencadenan una respuesta de múltiples facetas, en la que intervienen elementos inmunológicos, neurológicos y endocrinos, modulados a nivel local por un compartimiento periférico próximo que es la matriz extracelular dérmica, que almacena, distribuye y en ocasiones elabora, alguno de los mediadores, y establece conexiones con otros compartimentos periféricos más alejados y con el compartimiento central mediante respuestas inmunológicas, neurológicas y/o endocrinas (anticuerpos, cininas, factores de crecimiento tisular, neuromediadores, etc.).

Esto justificaría la conclusión a la que llegó CORBEL cuando afirma que el lugar en el que se realiza la inyección es indiferente, siempre y cuando consideremos que la Mesoterapia sólo tiene acciones farmacológicas generales y obviemos la acción local demostrada por DALLOZ, PITZURRA, QUESTEL, LE COZ, etc, de la farmacología regional puesta de manifiesto por KAPLAN y de la acción metamérica debida a la activación de receptores

nociceptivos y de la difusión por vía prelinfática y ganglios linfáticos circunvecinos de las células inmunocompetentes.

Nos interesa que el medicamento permanezca el mayor tiempo posible en el compartimiento periférico próximo y esto se consigue única y exclusivamente inyectando el medicamento a menos de 4 mm de profundidad a cuyo nivel el plexo vascular no es tan rico como a más profundidad, ya que si inyectamos a mayor profundidad estaremos realizando una inyección parenteral con una farmacocinética propia diferente de la relatada.

La profundidad y la fragmentación de las dosis administrada son dos conceptos claves para conseguir óptimos resultados y estos son los mejores argumentos para recomendar la utilización de técnicas de inyección asistida, que no se diseñaron para hacer más rápido el gesto mesoterápico sino para hacerlo más científico y eficaz, la mayoría de las veces enlenteciendo la duración de la sesión terapéutica.

La acción de la Mesoterapia se debe a una reacción en cascada originada en la unidad neuro-inmuno-endocrinológica cutánea que potencia el efecto farmacológico directo del medicamento o medicamentos elegidos.

Cuando realizamos las inyecciones intradérmicas múltiples se inicia una reacción inflamatoria no infecciosa inespecífica en la que están implicados los queratinocitos epidérmicos, las células de Merkel, las células dendríticas localizadas en la dermis superficial y las células de Langerhans. A este nivel histológico (menos de 4 mm de profundidad), el sistema linfático aún no está estructurado y el líquido prelinfático mantiene una estrecha relación con el entorno celular. La respuesta será tanto más eficaz cuanto mayor sea el estímulo ocasionado pero sin llegar a desbordar el propio sistema de adaptación.

Esta respuesta es bipolar y en cascada: por una parte, humoral, relacionada con el sistema del complemento activado por la vía alternativa; y por otra parte, celular, mediada por fagocitos (sobre todo por macrófagos residentes), inflamocitos (mastocitos) y células presentadoras de antígenos profesionales (sobre todo células dendríticas).

A nivel epidérmico, los queratinocitos son inducidos, por los microtraumatismos repetidos que suponen los pinchazos, a participar como

células inmunocompetentes y las citocinas que liberan actúan sobre los procesos de diferenciación y migración de las células dendríticas.

Las células de Langerhans, en su localización epidérmica, que en condiciones normales tienen una tasa de recambio relativamente baja, al romperse la barrera epitelial se produce un rápido reclutamiento desde la circulación sanguínea, y una vez alcanzada la zona agredida ponen en marcha su función inmunomoduladora --actuando como células presentadoras de antígeno profesionales e iniciando la respuesta de los linfocitos T (recordemos la importante población linfocitaria existente en la dermis)—y liberando neuromediadores que inducen cambios en las células de su entorno y en su ambiente matricial.

A niveles dérmicos, los dendrocitos localizados en las áreas perivasculares de la dermis superior, ejecutan también su función de células presentadoras de antígenos profesionales, iniciando y regulando la respuesta inmunitaria.

Este mecanismo de respuesta defensiva local ante cualquier agresión transcutánea es múltiple y, ocasionalmente, redundante. La inmunidad innata es un proceso exclusivamente extracelular y el sistema inmunitario periférico o difuso se caracteriza por una dinámica comunicación entre los epitelios y los órganos linfoides secundarios a través de la matriz extracelular. Es importante que la matriz extracelular esté en condiciones óptimas de permitir el desarrollo de esta función.

La respuesta del mecanismo defensivo innato es muy rápida, en menos de 4 horas (vía alternativa del complemento y los macrófagos) a 4 días (la respuesta inflamatoria). Después de este tiempo se desarrolla la respuesta adaptativa mediada por linfocitos T y linfocitos B y explicada por la reacción de asistencia inmunológica (bystander reaction).

Además de los elementos celulares apuntados, el fibroblasto del tejido conjuntivo dérmico es el elemento celular encargado de gestionar una matriz extracelular adecuada adaptada a las perturbaciones que afectan al organismo, tanto desde el exterior como desde el interior. Su reacción es siempre homogénea, pero no uniforme, puesto que varía de unos órganos a otros. Esta respuesta es muy rápida ante cambios originados en la sustancia fundamental, ya sean de tipo físico, químico o metabólico, mediante las citocinas de corta

vida, entre las que se encuentran interleucinas, factores estimulantes de colonias, factores de crecimiento, etc.

Las citocinas se almacenan, protegen y desactivan en la red de proteoglicanos de la matriz, que, a su vez, posee actividad citocínica en alguna zona de su cadena proteica. Forman un circuito de regulación pudiendo actuar de forma autocrina (sobre la propia célula) o de forma paracrina, sobre células próximas (acción yuxtacrina) o sobre células más remotas, a través del sistema circulatorio y/o linfático (acción endocrina).

La mesoterapia tiene asegurados tres efectos (local, regional y general), y no es una técnica “celular” sino “intersticial”, valorándose el papel desempeñado por el espacio intercelular relleno de sustancia fundamental de la cual nos olvidamos frecuentemente de su papel “fundamental” (MULTEDO y su teoría de la tercera circulación).

En resumen, el mecanismo de acción de la mesoterapia, según mi Teoría Revisionista, es bipolar:

1. Su acción inmediata y rápida puede explicarse por la respuesta inflamatoria inespecífica que se desencadena por la localización de los pinchazos, tanto referida a su relación con la patología y/o sus zonas de referencia y/o sus puntos privilegiados, a una profundidad intradérmica y estimulando el mayor número posible de receptores mediante técnica de multipunción sobre el compartimento periférico próximo. Es de tipo neuro-inmuno-endocrinológica. Por otra parte, la acción sostenida es debida a la reacción de asistencia inmunitaria, mediada por linfocitos T y B, que se consigue una vez que los medicamentos administrados pasan al compartimento central y/o cuando son inyectados profundamente sobre puntos privilegiados y siguen una farmacocinética no multicompartmental.
2. La acción local de los propios medicamentos inyectados actuando sobre receptores específicos y cumpliendo sus indicaciones, evitando el primer paso hepático y conservando íntegra su capacidad terapéutica a dosis mucho menores que las necesarias por otras vías de administración. Este hecho es fundamental para explicar la menor yatrogenia de los medicamentos cuando son utilizados por vía intradérmica.

## 2. Materiales y técnica de la mesoterapia.

La mesoterapia es una técnica de inyecciones múltiples. Este hecho primario condiciona el confort de los pacientes a los que aplicamos esta terapia: lo queramos o no, el pinchazo implica rotura de la piel, es decir, dolor. Este dolor del acto mesoterápico se puede desglosar en dos tiempos: en un primer tiempo, se trata efectivamente de un dolor lancinante debido a la rotura de la piel y la consiguiente excitación de los receptores algógenos de la dermis; un dolor secundario se produce cuando se inyectan productos con pH diferentes al de la dermis o volúmenes importantes (más de 0'2 cc) y/o a una gran velocidad, que distorsionan los receptores libres del dolor.

Una buena técnica inyectiva, un gesto rápido y decidido minimiza la sensación dolorosa del paciente, pero, de cualquier forma, cuando los pinchazos se repiten desde unas decenas hasta varios cientos de veces en el transcurso de una sesión, no debemos olvidar que este disconfort aparecerá, haciendo que algunas veces (pocas, ciertamente) el paciente rechace nuestra intervención en sucesivas sesiones.

A la hora de analizar el dolor físico hay que destacar unos hechos particulares al respecto, sin considerar las obvias diferencias subjetivas en la percepción:

1. por una parte, no todas las zonas corporales tienen la misma riqueza de receptores neurológicos algógenos; así, podemos pinchar sin excesivo dolor en la espalda, en la zona submandibular, en algunas zonas de las extremidades inferiores, en los brazos...; no será lo mismo cuando pinchemos en las manos o en los pies, en ciertas zonas del cráneo, o en la cara interna de muslos y rodillas, por ejemplo.

2. por otro lado, es muy importante el tipo de aguja que empleemos para pinchar. Está claro que no es lo mismo emplear una aguja de 30G que una de 18G, e incluso en algunas circunstancias tendremos que emplear agujas de 32 G, de uso dental. De forma general, podemos decir que la aguja de uso más "confortable" es la de 30G, que actualmente ya existe en la medida de 4 mm

(marca MESORELLE®). Este tipo de agujas tan finas vienen afiladas "en diamante", con ocho biseles, que le confieren una penetración atraumática en la piel. Aún así, no es raro que en el transcurso de Mesoterapias extensas o realizadas en ciertas zonas corporales con importante grosor de la capa cornea epidérmica o el choque ocasional de la aguja con planos óseos (como puede ocurrir en cuero cabelludo), se pueda dañar su filo haciéndola en ese momento más traumática, en cuyas circunstancias notaremos cierta resistencia a su penetración en la piel acompañado de un aumento del pequeño sangrado que esta penetración ocasiona. En estos casos no podemos dudar en proceder al cambio de aguja para seguir realizando una técnica lo menos dolorosa posible.

3. Y es fundamental la propia técnica de pinchado.

Cuando la terapia se realiza de forma asistida utilizando las modernas pistolas existentes en el mercado, el pinchazo es rápido, breve, preciso, prácticamente indoloro. Pero cuando realizamos técnica manual, el médico tiene que estar práctico para



*La antítesis de la Mesoterapia*

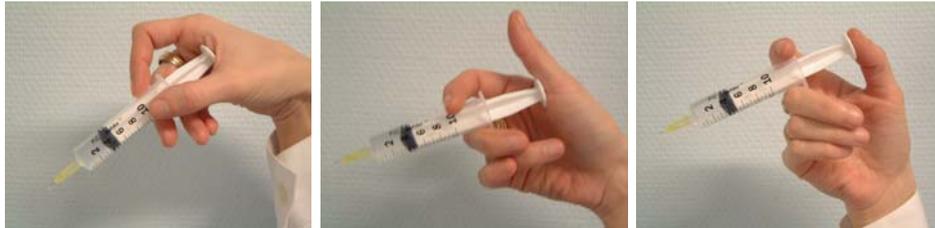
hacer una maniobra seca, no temblorosa, en beneficio del paciente. En estos casos es importante la forma de sujetar la jeringuilla y escoger aquella modalidad que mejor se adapte a la zona que vamos a pinchar. Hay tres formas más o menos comunes de sujetar la jeringuilla para realizar técnicas de inyección manual:

a. en la primera forma se sujeta el cuerpo de la jeringuilla entre los dedos índice y medio y se empuja el émbolo con el pulpejo del pulgar. Una variante sería sujetar la jeringuilla entre los dedos medio y pulgar y empujar el émbolo con el pulpejo del índice. Esta modalidad puede transmitir el temblor del pulso al extremo de la aguja, sobre todo cuando la jeringuilla está cargada con varios centímetros cúbicos de medicamento obligándonos a separar mucho los dedos para poder empujar el émbolo.

b. Otra modalidad sería sujetar la jeringuilla de la forma indicada anteriormente, pero empujando el émbolo con la eminencia ténar. Esta forma es adecuada para volúmenes de medicamento pequeños. Cuanto más

separación exista entre los dedos y la eminencia ténar, menor será el temblor transmitido a la aguja y por tanto, mayor la precisión del pinchazo.

c. La tercera forma se realiza sujetando el cuerpo principal de la jeringuilla con un trípode formado por los dedos índice, medio y pulgar, empujando el émbolo con la palma de la mano al flexionar el trípode. Esta es la forma que permite realizar dosificaciones más finas y precisas, puesto que el temblor está prácticamente ausente.



*Formas de sujetar las jeringuillas para Mesoterapia manual*

La técnica manual tiene tres inconvenientes principales:

1. como vemos, es más dolorosa, al ser una sensación puntual, no difuminada. Podemos intentar contrarrestar en parte este inconveniente efectuando maniobras de "distracción" del paciente, tales como el pellizcamiento o estiramiento de la piel, el palmoteo simultaneo al pinchazo o simplemente mantener una conversación agradable.

2. algo que tiene más implicaciones clínicas es el hecho de que la profundidad de inyección no es fiable, pudiendo realizar inyecciones intradérmicas, subcutáneas e incluso intramusculares en el transcurso de la misma sesión.



*Técnica del capuchón cortado: paso 1, marcado; paso 2, corte con tijeras; paso 3 reintroducción de la aguja dentro del capuchón. Obsérvese cómo una pequeña porción de la aguja sobresale del capuchón protector limitando así la profundidad de penetración de la aguja.*

Se pueden aplicar diferentes recursos para limitar la profundidad de la inyección, como es cortar el capuchón protector de la aguja (ver imágenes), o acoplar artilugios para conseguir el mismo resultado, pero la prueba evidente de que nos encontramos inyectando al nivel adecuado (intradérmico) es la aparición de la pápula; para que ésta se forme se precisa cierta cantidad de medicamento, del orden de 0,1 ml. Como veremos posteriormente, según las teorías actuales de interface-meso, esta cantidad de medicamento por punto puede ser excesiva.

3. también con implicaciones clínicas evidentes, el tercer inconveniente es que la dosificación no es uniforme: por muy bien entrenado que esté el médico difícilmente podremos obtener más de 30-40 dosis por centímetro cúbico, y siempre es mejor para estos fines emplear jeringuillas de tres cuerpos en las que el deslizamiento del émbolo se realiza uniformemente, sin "sobresaltos".

## ***2.1. Materiales empleados en Mesoterapia.***

### ***2.1.1. Agujas***

La clásica aguja de Mesoterapia es la aguja de Lebel, modificación de las empleadas en veterinaria para tuberculinizar vacas. Es una aguja corta, de 4 mm, con un calibre de 0,4 mm (27G). Esta aguja ha venido perdiendo posiciones en favor de una aguja más fina, de 30 G, y más larga (12 mm), aunque también existen en el mercado agujas de 30G y 4 mm de longitud.



*Comparación entre la aguja de Lebel clásica con la aguja Mesorelle®. Nótese la diferencia de calibres.*

Las pistolas de Mesoterapia, excepto la Pistor 4 que puede ser configurada de forma personalizada, vienen calibradas para "manejar" volúmenes con la aguja de 0,4 mm de diámetro y 4 mm de longitud, cosa que tenemos que tener

en cuenta cuando sustituycamos estas agujas por otras de otros diámetros y longitudes, siempre teniendo presente las leyes de la hidrodinámica: no es lo mismo la presión que tenemos que ejercer para pasar un líquido por un tubo de 4x0,4 que la presión necesaria para pasar ese mismo volumen por un tubo más largo y más estrecho, de 12x0,3. Si nos olvidamos de esta premisa, obligaremos a los sistemas de asistencia a la inyección a trabajos forzados, y no es raro que sus mecanismos de seguridad desconecten los motores para evitar sobrecargas. Por ello, si queremos que nuestras pistolas tengan una larga vida, si utilizamos agujas de calibres más finos que los programados, deberemos dejar que los micromotores trabajen relajadamente, dándoles más tiempo que el teóricamente previsto para pasar todo el volumen programado a través de la aguja y no queden presiones residuales dentro de la jeringuilla.

Para facilitar la extracción de los medicamentos de las ampollas debemos utilizar agujas gruesas, de uso intravenoso o intramuscular, ya que intentar hacerlo con agujas de otros calibres o longitudes sería prácticamente imposible.



Un tema muy importante con relación a las agujas es el de la seguridad de su manejo. Ni que decir tiene que todas las agujas empleadas en Mesoterapia serán de uso único, incluso aquella que empleemos para efectuar las mezclas medicamentosas y que no entran en contacto con los pacientes. Debemos de poner mucha atención para no ser víctimas de inoportunos pinchazos. Nunca debemos de volver a colocar el protector de plástico a una aguja usada: este es el movimiento más peligroso de todos por su alto riesgo. Debemos de arrojar las agujas usadas a un colector biológico de seguridad homologado, y no vale servirse de adminículos inadecuados, tales como botes de refrescos o botellas de cristal. El material biológico contaminado tiene que ser fácilmente identificable por las personas que manejan los lixiviados, y no podemos inducir a errores de muy impredecibles consecuencias.

Es más que aconsejable que todo el personal de la consulta de Mesoterapia esté vacunado frente a la hepatitis.

### **2.1.2. Jeringuillas**

Las jeringuillas que empleamos en Mesoterapia son de uso común en medicina excepto la desarrollada específicamente para la pistola MATEF.



Son preferibles las jeringuillas de tres cuerpos a las de dos, al permitir un deslizamiento más suave del pistón en el cuerpo de la jeringuilla. Los materiales con los que se fabrican son el polipropileno o el polietileno y vienen presentadas en envases individuales estériles. Por supuesto, también son de uso único.

Los cubicajes más comúnmente empleados son de 5 y 10 cc, incluso mayores en técnicas de Mesoperfusión.

La posición del cono en el cuerpo de la jeringuilla determina que ésta sea de cono central o cono excéntrico, estando más difundida la de cono central.

### **2.1.3. Sistemas de inyección asistida: las "pistolas de Mesoterapia".**

La filosofía de estos sistemas de asistencia a la inyección es, por una parte, mejorar el confort del paciente, y por otra, estandarizar las inyecciones mesoterápicas en lo que respecta a profundidad de inyección y volumen inyectado por dosis. No dudamos en recomendar la utilización de técnicas de inyección asistida, de cualquiera de las existentes en el mercado, porque siempre será mejor que una técnica manual aunque ésta sea perfecta. La elección y la adquisición de un material de asistencia a la inyección debe ser evaluada correctamente por el debutante en función del precio de compra, de la utilización que hará de él dependiendo del volumen de su clientela: el confort del paciente tiene un precio pero está claro que es el material que más rápidamente se amortiza y que no permitirá al debutante cometer errores en el momento más inoportuno de su andadura profesional.

Se han comercializado numerosos aparatos. En términos ergonómicos es difícil mejorar el diseño de "pistola" de todos ellos.

¿Cuál es la pistola más recomendable? Desde mi punto de vista, la pistola ideal será aquella que cumpla todas las condiciones siguientes:

1. todas las partes o piezas que entren en contacto con el paciente serán desechables.

2. los medicamentos no realizarán jamás recorridos ocultos por el interior de la pistola.

3. permitirá calibrar la profundidad del pinchazo, la dosis del medicamento administrado por unidad puntural, la frecuencia de las ráfagas y tendrá una gran fiabilidad.

4. será preferentemente autónomo, sin cable que nos entorpezca los movimientos alrededor del paciente.

5. no necesitará ningún mantenimiento complicado.

6. por su diseño, nos permitirá efectuar inyecciones desde diferentes ángulos de ataque, y dispondrá de sistemas de amortiguación de las vibraciones que origine su manejo.

7. será lo más económico posible, a la hora de comprarlo y de utilizarlo, por lo que no debe precisar costosos consumibles.

Destaco 3 de las pistolas existentes en el mercado:

#### **2.1.3.a. DHN3**



El disparo se realiza de forma voluntaria, no automática, evitando así las molestias que ocasionan pistolas que necesitan ser aplicadas con cierta presión sobre la piel (recordemos que en muchas ocasiones estamos actuando sobre puntos gatillos dolorosos a la palpación).

Este aparato permite fragmentar las dosis administradas y posee la función de "ráfaga", muy útil para realizar estimulaciones en zonas corporales amplias.

Podemos acoplarle una batería recargable en la empuñadura, permitiéndonos así un trabajo "autónomo".

#### **2.1.3.b. PISTOR 4**



Estamos ante el mesoinyector electrónico más completo existente actualmente; su relación

prestaciones/precio es excelente en contra de lo que pudiera parecer a primera vista.

Viene provisto de serie con una batería situada en la empuñadura que permite una utilización totalmente autónoma. Podemos emplear jeringuillas de 5 o 10 cc, la aguja va montada directamente sobre la jeringuilla. Dispone de un potenciómetro de diversas aplicaciones que se encuentra situado en la parte posterior del aparato y que regula la velocidad de salida del líquido contenido en la jeringuilla en función del tipo de aguja que estemos utilizando, la frecuencia de la ráfaga y la secuencia de mesoperfusión entre 8 segundos y 45 segundos.

Pero es la posibilidad de realizar tanto Mesoterapia convencional como mesoperfusión con el mismo aparato.

Posee cinco funciones programables que son seleccionadas en la parte posterior de la pistola, visualizando nuestra elección por medio de leds: inyección continua, inyección en microdosis, inyección de dosis estándar, mesoperfusión lenta (sin duda la novedad más importante aportada por esta pistola) y ráfaga (regulable de 200 a 300 golpes por minuto)

### ***2.1.3.c. MésoBasic***



Se trata de una pistola electrónica, totalmente autónoma, muy ligera que no necesita ningún sistema de baterías específico o conexión a la red ya que funciona con dos pilas alcalinas normales tipo R6, que garantizan unas 10.000 aplicaciones, aunque también viene previsto para utilizar una fuente de alimentación externa de 3 v. Como consumible utiliza el kit MP410, el mismo que el empleado por el PISTOR 4. Dispone de un ingenioso sistema de regulación de la profundidad de penetración de la aguja, permitiéndonos emplear agujas de 4 y de 13 mm de longitud sin ninguna dificultad.

El disparo se realiza ejerciendo presión sobre la piel con la mirilla de la pistola, a la vez que estabiliza el área de inyección. Como no dispone de ningún sistema antigoteo, una vez efectuada la infiltración del líquido, debemos dejar

de ejercer la presión sobre la piel pero sin extraer la aguja de la misma durante 1-2 segundos, con el objeto de que el motor no siga empujando el émbolo y permitir en ese tiempo la introducción intradérmica de todo el líquido programado sin producir derrames sobre la piel del paciente.

La simpleza de su manejo, su versatilidad y su bajo precio hacen de esta pistola un instrumento muy útil para todos los mesoterapeutas.

### ***Otras pistolas de Mesoterapia***



*Den-hub*



*Mesalyse 1*



*Mesoinyector U225*

## ***2.2. Técnicas de inyección***

### ***Formas de realizar la administración de medicamentos según técnica mesoterápica.***

La Mesoterapia es una técnica inyectiva de administración de medicamentos. De la destreza y habilidad del médico, sobre todo cuando se ve obligado a realizar técnicas manuales, dependerá el mayor o menor discomfort del paciente.

Las principales técnicas de inyección mesoterápica son:

#### ***Inyección intradérmica.***

Se efectúa entre 2 y 4 mm de profundidad, a muy pequeñas dosis, por lo que, generalmente, no da origen a la formación de pápulas de grandes tamaños, todo lo más, de pequeñas micropápulas, del orden de 1-3 mm de diámetro y que ceden espontáneamente al cabo de unas pocas horas.

Es la técnica habitualmente empleada para la realización de la Mesoterapia.

### ***Nappage intradérmico.***

Técnica descrita por el Dr. Dalloz-Bourguignon para sacar el máximo provecho de su teoría de las tres unidades. Consiste en la realización de inyecciones múltiples con una cadencia determinada a menos de 2 mm de profundidad. Para algunos autores, ésta es la verdadera Mesoterapia.



El nappage es una técnica que empleamos en cualquier patología, a veces combinada con otras técnicas de inyección. Es muy útil para el tratamiento de las zonas de referencia o reflejas por la cantidad de estímulos que produce. Puede realizarse de forma manual, mediante movimientos de giro de la muñeca de la mano portadora de la aguja que deben ser sincronizados con el desplazamiento de la mano por la zona que debe ser pinchada. Cuando se realiza mediante sistemas de inyección asistida es importante coordinar perfectamente el desplazamiento de la pistola con el momento exacto en que la aguja sale de la piel para evitar cortes accidentales con las agujas.

### ***Pápula intradérmica.***

Algunos autores afirman que para hacer Mesoterapia es obligatorio hacer pápulas, afirmación con la que no estamos de acuerdo ya que, si bien la formación de pápulas nos indica que nos encontramos en el nivel adecuado para realizar la inyección, exige la administración de un cierto volumen para su formación, del orden de 0.1 ml, que pueden ser volúmenes excesivamente grandes. Suelen ser pápulas de unos 5 mm de diámetro y con piel de naranja en su superficie.

Cuando optemos por la formación de pápulas, las haremos con sumo cuidado y lentamente para evitar la estimulación brusca de receptores algógenos libres.

Pápulas intradérmicas se emplean sistemáticamente en Mesovacunación.

### ***Inyección punto por punto o coup par coup.***

Se realizan inyecciones intradérmicas entre 4 y 10 mm de profundidad, de volúmenes importantes, del orden de 0,1-0,5 ml. Se suele emplear en el tratamiento antiálgico de grandes articulaciones, por ejemplo, así como en el caso de cefaleas. Suele asociarse a inyecciones intradérmicas superficiales o nappage aplicado sobre puntos especialmente dolorosos a la palpación.

### ***Inyección de los puntos gatillo o de acupuntura.***

Para actuar sobre estos puntos empleando técnica manual, es preferible realizar las inyecciones con la aguja doblada en un ángulo de unos 45°: ayudándonos del capuchón de la aguja, doblaremos ésta de tal forma que el bisel de la aguja nos quede orientado hacia el ángulo menor. Una vez hecho esto, la inyección se realiza en dos tiempos:

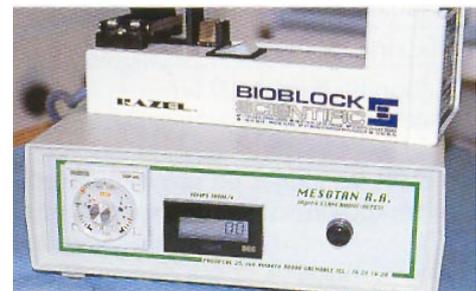
1°. Se efectúa una micropápula en la piel que recubre el punto a tratar, atacando la piel con el bisel de la aguja hacia arriba.

2°. sin sacar la aguja de la piel realizamos un giro de muñeca de 180 grados lo cual hace que la aguja se coloque perpendicular a la superficie cutánea, haremos penetrar totalmente la aguja a la vez que efectuaremos presión en el émbolo de la jeringuilla para infiltrar de este modo todas las capas de la piel y el tejido celular subcutáneo buscando la máxima respuesta posible. Posteriormente, sacaremos la aguja manteniendo la presión sobre el émbolo de la jeringuilla.

Esta técnica debe realizarse de forma manual por lo que es importante elegir una buena aguja para realizarla. Desde mi punto de vista, la BD30G½"es la mejor de todas.

### ***Mesoperfusión***

No es una técnica reciente puesto que fue propuesta por Pistor en los años 60. La definió como Mesoterapia lenta, y la diferenció de la Mesoterapia normal de la misma manera en que la perfusión intravenosa se diferencia de la simple



*Mesoperfusor Mesotan RA*

inyección intravenosa, pero siempre conservando las nociones de administración de pequeñas dosis, en sesiones espaciadas con el objetivo de conseguir una acción local y/o regional.

Se emplea un aparato que empuje de forma muy lenta el émbolo de una jeringuilla, la cual está conectada a un sistema de microtúbulos armados de una serie de agujas que se clavan en la zona afectada que debemos de tratar y que podemos ir cambiando durante el desarrollo de la sesión.

Se pueden realizar dos modalidades diferentes: la mesoperfusión continua y la mesoperfusión secuencial. En la primera modalidad, el empuje del émbolo es continuo, lo cual presenta algún inconveniente, como es que la dislaceración tisular y microvascular puede ocasionar microhematomas si la perfusión se hace de forma muy rápida y potente, existen más riesgo de provocar dolores locales de distensión (se pueden evitar empleando motores lentos que inyecten menos de 0'5 cc por minuto) y tiene menos efectos reflexológicos por agotamiento de la respuesta de los receptores polimodales que se ven sometidos a un estímulo constante.

En la mesoperfusión secuencial se producen bolus de más o menos volumen (de 0'0285 con jeringuilla de 10 cc en el Pistor-4®) y el tiempo de pausa es variable de 8 a 48 segundos (en esta pistola). Durante este tiempo de pausa, el medicamento difunde por el tejido dérmico por lo que no suele existir dolor provocado por la distensión tisular y en cada embolada, la estimulación mecánica de los receptores multimodales dérmicos refuerza el efecto analgésico.

### ***2.3. Anexo: sobre materiales desaparecidos del mercado.***

Hasta hace unos años existían en el mercado unos dispositivos denominados multiinyectores, diseñados en los orígenes de la técnica para introducir en la piel un determinado número de agujas (hasta 18) con una sola maniobra y una sola sensación dolorosa. A pesar de que con los años los materiales con los que son fabricados han evolucionado mucho, se les ha relacionado con multitud de efectos colaterales motivo por el cual la Sociedad Internacional de Mesoterapia desaconseja su utilización desde hace tiempo.

Así mismo inyectores sin agujas están totalmente proscritos por la Sociedad Internacional de Mesoterapia en razón de la cantidad de graves complicaciones infecciosas que origina su utilización, de las cuales existe amplia bibliografía.



*Los multiinyectores metálicos, el Mesoflash® y la jeringuilla de Pravaz, forman parte de los materiales de museo que la Sociedad Internacional de Mesoterapia desaconseja usar.*

### 3. Normas básicas de terapéutica en Mesoterapia.

Una encuesta efectuada por la Sociedad Francesa de Mesoterapia a través de la página web de Internet (Septiembre 2002) muestra los siguientes resultados en cuanto a la utilización de la Mesoterapia en diferentes áreas terapéuticas:

Tratamiento de dolor	15,03%
Medicina deportiva	10,39%
Estética	57,98%
Strés (depresión, tetania....)	2,13%
Procesos vasculares	9,74%
Otros cuadros	4,73%

El éxito de la Mesoterapia radica en ser una técnica de potenciación de los medicamentos empleados, pero ¿estamos ante un nuevo modelo farmacocinético que actualmente se escapa de una explicación coherente que justifique los resultados terapéuticos obtenidos? Aunque no conozcamos la respuesta a esta pregunta clave, ello no sirve para intentar desacreditar nuestra técnica, sino para estimularnos en la investigación de sus bases farmacológicas.

Innumerables trabajos van encaminados a demostrar que los resultados clínicos obtenidos mediante técnicas de inyección intradérmica son irrefutables, pero quizás el más llamativo de todos ellos para demostrar esta realidad farmacocinética exclusiva de la vía id. sea el realizado en un equipo de investigación liderado por Harriet L. Robinson, de la Escuela de Medicina de la Universidad de Massachusetts, en Worcester, EEUU, compartiendo el trabajo de los Departamentos de Patología, Virología y Biología Molecular, los cuales, sin ningún conocimiento previo ni relación alguna con la Mesoterapia, demostraron que se consigue una inmunización eficaz contra la gripe empleando dosis mil veces menor de vacuna de ADN efectuando la inmunización por vía intradérmica que las que se requieren por otras vías de

inoculación [DNA vaccines: protective immunizations by parenteral, mucosal, and gene-gun inoculations. Proc.Natl.Acad.Sci. USA, vol 90, 11478-11482, December 1993. Immunology].

Como conocedores de la Mesoterapia, estos resultados no deben asombrarnos en absoluto por cuanto autores "clásicos" de nuestro repertorio, tales como CORBEL, PITZURRA, KAPLAN, ITTI, entre otros, ya habían demostrado años antes, décadas antes, las particularidades farmacológicas de nuestra vía de administración princeps.

Sin embargo, la farmacología de la Mesoterapia sigue teniendo un talón de Aquiles en la farmacodinamia, y aquí es donde nos movemos en el empirismo más absoluto, intentando adaptar fármacos desarrollados para vías de administración "convencionales" al arsenal terapéutico de la Mesoterapia. Así las cosas, no podemos más que "aconsejar" en función de la experiencia clínica aportada por audaces pioneros, aunque en ocasiones nos encontramos con temeridades terapéuticas que no se basan siquiera en el empirismo de adoptar modelos existentes de otras formas de administración (en estos momentos es muy importante no realizar yatrogenia por evidentes motivos medico-legales; por ello, debemos ser muy prudentes).

Para evitar incidentes debemos cumplir una serie de Normas Básicas que se construyen sobre tres pilares fundamentales:

- 1º. No inyectar cualquier cosa.
- 2º. No inyectar de cualquier manera.
- 3º. No inyectar a cualquier paciente.

La tercera norma (no inyectar a cualquier paciente) la iremos explicando conforme planteemos las distintas indicaciones de la Mesoterapia; la segunda norma (no inyectar de cualquier manera) la explicamos al hablar de las técnicas de Mesoterapia. Ahora explicaremos la primera norma, en el contexto de la Farmacología.

### ***3.1. Criterios de selección de medicamentos susceptibles de ser empleados por vía mesoterápica.***

Ya hemos apuntado que los medicamentos empleados en Mesoterapia son elegidos de forma empírica por sus acciones obtenidas al ser administrados por otras vías y que no se poseen datos objetivos suficientes para definir con precisión qué es lo que se puede o no inyectar<sup>i</sup>. Sin embargo, antes de emplear cualquier medicamento debemos asegurarnos que cumple una serie de criterios de utilización<sup>ii</sup> ya que el simple hecho de que un preparado venga en una ampolla no lo hace útil para la vía id. Lo ideal sería que este medicamento estuviese previsto para su utilización id. o subcutánea, cosa realmente excepcional. Si este no es el caso pueden existir fenómenos de intolerancia en el tejido subcutáneo o subepidérmico independientemente del dolor producido por la microinyección local.

Nos basamos en los siguientes criterios de selección de fármacos:

1. Los medicamentos serán elegidos en primer lugar en función de sus indicaciones: ante una patología dolorosa nos plantearemos en primer lugar la utilización de un analgésico, de un miorrelajante si coexiste con una contractura muscular, de un vasodilatador ante una insuficiencia vascular...

2. El medicamento debe ser hidrosoluble para permitir la preparación de soluciones isotónicas y evitar así los problemas iónicos celulares y/o tisulares. Como regla general los productos presentados en forma de sal son hidrosolubles mientras que las bases son liposolubles.

3. Las sustancias con acción vasoconstrictora deben estar muy diluidas para ser empleadas en Mesoterapia puesto que utilizándolas solas o concentradas pueden ocasionar una isquemia prolongada, e incluso una necrosis local.

4. Debemos de tener en cuenta que algunos medicamentos como los corticoides, originan atrofia cutánea y tisulares en general. Es preciso excluir su empleo por esta vía de administración y reservarlos a excepciones muy puntuales, tales como queloides, algunas alopecias...

5. Algunos excipientes y conservantes pueden provocar problemas por ser potencialmente irritantes cuando se inyectan por vía id.; algunos de ellos

pueden ser alérgicos o tóxicos. Unas palabras aparte merece el propilenglicol, excipiente frecuentemente empleado en AINEs. A pesar de su aspecto oleoso, es un polialcohol 100% hidrosoluble, pero es preciso destacar que su elevada densidad, derivada de la longitud de su cadena, puede ocasionar la formación de lo que podríamos denominar "trombosis poliólica", responsable de necrosis tisulares, como si fuesen úlceras de decúbito a tamaño reducido, idénticas a las obtenidas si inyectamos id. un vasoconstrictor.

Por tanto, cada vez que vayamos a utilizar medicamentos con este excipiente debemos asegurarnos de su total miscibilidad en el resto del contenido de la jeringuilla. Otros excipientes, como los sulfitos, el alcohol etílico, el thiomersal, los antioxidantes, etc. son también potencialmente peligrosos<sup>iii</sup>.

Es también importante no olvidar las posibles incompatibilidades tanto físicas como químicas y terapéuticas cuando se asocian dos o más medicamentos: interacciones antagónicas, incompatibilidades pHmétricas, procesos de oxidación-reducción, etc. deben ser tenidas en cuenta.

6. Evitar emplear por vía mesoterápica medicamentos susceptibles de provocar reacciones alérgicas. En la historia clínica del paciente es preciso investigar antecedentes alérgicos conocidos, tanto a los medicamentos como a sustancias diversas incluidos los metales. Pueden realizarse eventualmente tests cutáneos en casos de duda, pero no es una práctica habitual en Mesoterapia.

7. El medicamento inyectado debe ser asimilado por los tejidos sobre los que va a actuar. A este respecto hay datos contradictorios en diferentes estudios realizados con sustancias como los extractos de cartílago o ADN. Algunos medicamentos empleados por id. poseen acciones centrales como por ejemplo, la acción miorrelajante del tiocolchicósido (DCI) o la acción analgésica de la morfina; sin embargo la utilidad del tiocolchicósido (DCI) por id. es clínicamente indiscutible y la descripción de los receptores periféricos específicos para los opiáceos es un hecho real que justificaría la antigua terapia de las neuralgias faciales descrita por Wood<sup>iv</sup>.

Por todo lo anterior, según CARRERAS<sup>v</sup>, el mesoterapeuta debe tener en cuenta todos estos conceptos básicos y conocer perfectamente las

características físico-químicas de los productos que decide utilizar de forma conjunta. Asimismo, aconseja la utilización de mezclas extemporáneas y evitar el empleo de mezclas que no hayan sido probadas previamente. Sería deseable poner en práctica lo que él define con el nombre de "Mésomono-farmacoterapia" y es mucho más que conveniente mantener una estrecha colaboración con un farmacéutico o farmacólogo clínico para poder resolver las dudas que se pueden plantear al emplear esta técnica terapéutica. Las dudas clínicas es importante discutir las con algún colega más iniciado.

### ***3.2. Reglas de utilización de los medicamentos***

La utilización del o de los medicamentos elegidos está regulada por una serie de reglas o recomendaciones que debemos respetar con el fin de evitar la aparición de efectos secundarios.

1. Los "cocktails" de medicamentos deben ser evitados. Cuantos más fármacos se mezclen en una jeringuilla habrá más posibilidades de que aparezcan interacciones físico-químicas, formación de haptenos, incompatibilidades terapéuticas, etc.... En el caso en que se produzca un accidente alérgico o un efecto no deseado será imposible determinar cuál ha sido el medicamento implicado, de la misma forma que es difícil saber qué medicamento ha dado un resultado terapéutico.

En principio, y como regla general, no se asociaran más de tres medicamentos en la misma jeringuilla (incluidos en este número la procaína o la xilocaína empleadas), salvo mezclas que hayan demostrado su inocuidad durante mucho tiempo.

En las especialidades que se presentan bajo la forma de liofilizados, puede sustituirse el solvente previsto por procaína o por otra sustancia a inyectar.

2. Las mezclas serán siempre extemporáneas, evitando la compra de fórmulas ya elaboradas o la elaboración de una cantidad de mezcla excesiva para ser utilizada a lo largo del día. Se emplearán siempre productos simples, de composición única, teniendo en cuenta que algunas presentaciones comerciales son cócteles encubiertos que pueden provocar problemas.

Es preferible utilizar medicamentos conocidos y seguros, sometidos a controles cualitativos que garanticen su total esterilidad y la ausencia de pirógenos.

3. La cantidad a inyectar no tienen porqué ser el total de la mezcla preparada en la jeringuilla. Se recomienda no pasar de 4 cc por sesión (el tratamiento de la celulitis, como siempre, viene a confirmar la regla). En lo que respecta a la cantidad de medicamento a inyectar por punto, debe ser lo más pequeña posible si tenemos en cuenta los trabajos de KAPLAN<sup>vi</sup> que demuestran que la superficie de contacto del medicamento con los receptores, y por tanto, sus acciones farmacológicas, es tanto mayor cuanto mayor sea la fragmentación, concepto conocido con el nombre de "interface-meso" que tendremos oportunidad de desarrollar en otro momento.

4. Frecuencia de las sesiones: es un concepto difícil de precisar tanto para el principiante como para el más experimentado mesoterapeuta. Al inicio de nuestra andadura profesional tenemos tendencia a realizar sesiones demasiado seguidas, pero con la obtención de resultados vamos sistemáticamente citando a nuestros pacientes con más intervalo de tiempo: uno se ve tentado a aumentar la frecuencia de las sesiones, pero no se tendrá con ello más que un efímero beneficio económico, puesto que se sabe<sup>vii</sup> que la mejoría clínica no es directamente proporcional al número de sesiones y querer hacer mucho en poco tiempo entraña frecuentemente el efecto inverso del esperado<sup>viii</sup>. Según PISTOR, en Mesoterapia cuanto menos se hace, mejor va. Es preciso respetar la regla del "enganche terapéutico", es decir, no hacer ninguna sesión mientras persista el resultado terapéutico de la anterior, adaptando el ritmo de sesiones al ritmo de respuesta del paciente. Como regla general, en los tratamientos de las enfermedades agudas podremos realizar una sesión por semana durante 2-3 semanas seguidas, y posteriormente efectuar sesiones cada 2 semanas. En enfermedades crónicas se efectúan sesiones más espaciadas intentando distanciarlas cada vez más en función de los síntomas clínicos (por ejemplo 1-15-15-30-30-60-60...) y sesiones de mantenimiento, 3 o 4 por año. La celulitis es, otra vez, la excepción.

5. Profundidad de inyección. Debe ser siempre menor de 4 mm, es decir, situarla en la capa intradérmica superficial. La inyección no formará pápula si se inyectan cantidades menores de 0'1 ml. Debemos regular los sistemas de inyección para obtener esta profundidad.

### ***3.3. Clasificación y descripción de algunos de los medicamentos más empleados en Mesoterapia***

Para la clasificación y el estudio de los medicamentos empleados en Mesoterapia, partimos de la propuesta realizada por PARIENTI<sup>ix</sup> y modificada por MULTEDO<sup>x</sup> sobre demanda de la comisión de enseñanza del Collège National des Maîtres de Stage.

Esta clasificación es la siguiente:

A. Medicamentos con acción vascular:

1. Vasodilatadores propiamente dichos.
2. Venotónicos y linfotónicos.

B. Medicamentos analgésicos-antiinflamatorios:

1. Anestésicos locales
2. AINE
3. Neurotróficos.
4. Decontracturantes.
5. Calcitoninas.

C. Medicamentos lipolíticos:

1. Metixantinas.
2. Acido triyodotiroacético.
3. Monometiltrisilanol.

D. Medicamentos eutróficos.

1. De origen animal: extractos placentarios.
2. De origen vegetal: Centella Asiatica.
3. De origen mineral: Monometiltrisilanol.

E. Otros medicamentos:

1. Vacunas y antibióticos.
2. Enzimas despolimerizantes.

### 3. Productos de desinfección cutánea.

Estudiaremos aquí aquellos fármacos o grupos de fármacos que por su amplia utilización son difíciles de englobar en una sola especialidad.

#### **3.3.1. Anestésicos locales.**

El nacimiento de la Mesoterapia se debe a este grupo de medicamentos, con la procaína a la cabeza, sustancia empleada casi de forma universal en toda sesión mesoterápica.

Al inicio de este capítulo hemos visto diferentes trabajos en pro y en contra de su utilidad por esta vía, pero ya en 1983, antes de la publicación de estos trabajos contradictorios, MULTEDO, en una encuesta entre mesoterapeutas había visto cómo la mayoría de nuestros compañeros consideraban a la procaína como "fundamental", pero que no se podía afirmar dogmáticamente que la Mesoterapia no existía sin procaína.

Actualmente sabemos que tiene acciones incontestables que le confieren propiedades diferentes de las de ser un simple vector de otros medicamentos.



Anuncio de las propiedades beneficiosas de la cocaína

El empleo de drogas analgésicas locales nace a la vez que la invención de la jeringuilla por PRAVAZ. El desarrollo de los anestésicos locales parte del descubrimiento de la cocaína (NIEMANN, 1860), que no se emplea clínicamente (excepto en algunas indicaciones oftalmológicas y ORL) por sus propiedades toxicomanógenas.

### **3.3.1.a. Procaína**

Fue en 1905 cuando EINHORN obtiene la procaína o novocaína por esterificación del ácido para-amino-benzoico con el dietil-amino-etanol. Se trata de un buen anestésico de infiltración y de conducción, pero de un discreto anestésico de superficie.

Administrado por vía intravenosa en solución al 1%, puede actuar como analgésico y antiarrítmico, propiedades comunes a casi todos los anestésicos locales.

Reduce la liberación de acetilcolina produciendo un bloqueo ganglionar simpático, y provoca la liberación por parálisis de los estímulos postganglionares, con taquicardia e hipotensión arterial.

Secundariamente, la procaína es un espasmolítico de las fibras lisas, sobre todo si están previamente contracturadas, con un efecto anticolinérgico similar al de la atropina, que justifica su empleo como broncodilatador (es preciso recordar que la Mesoterapia debuta por el empleo de la procaína en el viejo zapatero sordo de Bray-Lu).

Tiene una acción antihistamínica comparable a la de la clorpromazina, así como una acción trófica, hemorreológica<sup>xi</sup>, inmunoestimulante y timoanaléptica. El efecto hemorreológico no es desdeñable desde el momento en que hay una mejor capacidad de filtración de los glóbulos rojos y como consecuencia, de las funciones de oxigenación tisular.

Como anestésico local su acción consiste en impedir la despolarización de la membrana axonal que sigue a la excitación y que es el origen de la propagación del influjo nervioso. Disminuye la permeabilidad de la membrana, sobre todo para el sodio, y se comporta como un estabilizador de membrana.

Los anestésicos locales son bases débiles, poco hidrosolubles, pero que combinadas con ácidos como el clorhídrico, forma sales muy hidrosolubles y estables con la condición de mantener pH ácido.

Cuando los anestésicos son inyectados por vía intradérmica, el bicarbonato tampón del medio extracelular reacciona con la sal, induciendo la liberación de una cierta cantidad de la forma no ionizada básica lipófila. Esta lipofilia conduce a la fijación de la base sobre los lípidos de la mielina axonal y

el influjo nervioso se bloquea. Así la actividad anestésica local reside en el radical lipófilo aromático de su molécula<sup>xii</sup>.

La procaína es hidrolizada por la pseudocolinesterasa plasmática de origen hepático, y sus productos de hidrólisis, el PABA y el DEANOL, son inactivos como anestésicos locales. Se ha relacionado al PABA con las alergias al grupo para y con el efecto trófico, y al DEANOL con el efecto coronarodilatador y estimulante central. Por vía mesoterápica se emplea habitualmente a concentraciones del 1% o 2% sin asociar con vasoconstrictores.

La procaína tiene fama de alergizante por pertenecer al grupo de los anestésicos locales aminados en para; sin embargo, no se ha constatado ningún choque anafiláctico realmente imputado a la procaína. Se comenzó a utilizar la lidocaína porque no era una amina, pero curiosamente, el grupo para, portador del hapteno alergizante, estaba presente en el solvente que acompaña a la lidocaína, salvo en una presentación comercial francesa denominada Mésocaïne®.

Las reacciones alérgicas constatadas son generalmente de tipo cutáneo y, dado que la procaína se emplea sola excepcionalmente, no se le puede imputar toda la responsabilidad. En nuestra experiencia clínica de más de 15 años realizando Mesoterapia solamente hemos encontrado un caso de alergia imputable a la procaína.

Es cierto que puede tener sensibilizaciones cruzadas con medicamentos de estructura química similar como las sulfamidas (el PABA se opone a la acción bacteriostática de las sulfamidas) o la penicilina, por lo que se evitará su empleo conjunto.

MARTINDALE destaca que la procaína es 110 veces más alergizante por vía intravenosa que por vía subcutánea.

### ***3.3.1.b. Lidocaína, Xilocaína o Lincaína***

Es la dietil-amino-acetato,2-6-xylidina sintetizada por LOFGREN en 1946. Actualmente ha reemplazado a la procaína como anestésico standard o de referencia. Desde 1960 se emplea también como antiarrítmico clase Ib en las arritmias y las extrasístoles ventriculares.

Como anestésico local es 4 veces más potente que la procaína, pero sólo dispone de la mitad de su acción vasodilatadora.

Contrariamente a la procaína, la xilocaína es un buen anestésico de superficie, además de por infiltración y conducción.

Comparte fundamentalmente las mismas propiedades que la procaína, salvo que su neutralización no se efectúa por hidroxilación sino por lavado sanguíneo de la zona de inyección.

Suele emplearse en concentraciones de 0'5%, 1% y 2%, sin vasoconstrictor asociado.

Desde el punto de vista práctico, HUTEAU<sup>xiii</sup> propone la elección del anestésico local sobre la base de tres parámetros: la patología a tratar, el terreno del paciente y los criterios medicamentosos, según los siguientes esquemas:

1. Según la patología:

Patología	Procaína	Lidocaína
Deportiva	+	+++
Degenerativa o crónica	+++	?
Circulatoria	+++	+
Inmunitaria	+++	?
Neurológica	++	++
Psicosomática Neurovegetativa	+++	+ / +++
Dolor	+	+++

2. Según el terreno:

Terreno	Procaína	Lidocaína
Alergia personal	No	+/-
Alergia grupo para	No	Mesocaïne®
Insuficiencia hepato-renal	+++	-
Niños, embarazadas >4 meses	No	Sí
Epilepsia	No	No
Miopatía	No	No

### ***3.3.2 Ácido Retinoico o vitamina A ácida.***

#### ***Propiedades del producto***

Se trata de uno de los primeros retinoides sintetizados. KLIGMAN demostró su eficacia en el tratamiento del acné, tanto por vía tópica como sistémica, así como en el tratamiento del fotoenvejecimiento cutáneo.

#### ***Efectos e indicaciones***

Sus indicaciones se han extendido a la mesoterapia a partir del trabajo de PERSONELI que la propuso para el tratamiento del fotoenvejecimiento, las alopecias, las estrías, las cicatrices y el psoriasis.

Su administración tópica provoca a nivel epidérmico aumento de la descamación, facilitando la penetración de otras sustancias,

A nivel dérmico estimula los fibroblastos, inhibe la degradación colagénica e facilita la neoangiogénesis y la síntesis de fibronectina.

Parece inhibir la fotocarcinogénesis.

Por vía mesoterápica se emplea en suspensión acuosa en una concentración de 1 miligramo por mililitro en ampollas de 2 cc.

Se suele asociar con la misma cantidad de procaína al 2% y esta mezcla debe sacudirse enérgicamente antes de su utilización,

#### ***Advertencia***

Por sus propiedades teratogénicas siempre que empleemos el ácido retinoico por vía mesoterápica (o por cualquier otra vía parenteral) se debe utilizar un método contraceptivo eficaz en toda mujer en edad fértil que vaya a ser sometida a tratamiento.

#### ***Protocolo antiarrugas***

Acido retinoico 1 mg/ml	1 cc
Procaína 2%	1 cc
X-ADN	Solamente el gel

Para facilitar la extracción del gel de ADN debemos introducir en el vial que lo contiene la mezcla del ácido retinoico con la procaína y revolver el contenido con la misma aguja que hemos hecho la mezcla. Una vez diluido el

gel de ADN la extracción del mismo será mucho más sencilla. Antes de proceder a la inyección debemos sacudir vivamente la jeringuilla para homogeneizar su contenido.

La frecuencia de administración de esta mezcla antiarrugas será quincenal durante 4 sesiones y luego mensual por tiempo indefinido.

### ***3.3.3 Centella asiática***

Los extractos de Centella asiática contienen asiaticósidos y madecasólidos que están provistos de acción estimulante de la biosíntesis del colágeno por parte de los fibroblastos dérmicos y de la pared venosa.

#### ***Efectos e indicaciones***

Son útiles en procesos relacionados con la cicatrización, tanto por exceso (queloides, cicatrices hipertróficas) como por defecto (úlceras cutáneas), así como en el tratamiento del envejecimiento dada su riqueza en taninos, en asociación con otros principios activos como pueden ser el piruvato sódico o el silicio orgánico.

Silicio orgánico (o piruvato sódico)	2 cc
Extracto de Centella asiática	2 cc
Procaína	1 cc

Se aplica una sesión quincenal durante 5 o 6 sesiones consecutivas y posteriormente, una sesión mensual de mantenimiento.

Se alternan las dos fórmulas (silicio orgánico/piruvato sódico) en vez de juntar todos los principios activos en una sola mezcla para evitar la “sobrecarga farmacológica”.

La técnica mesoterápica también es importante para la obtención de resultados y es mejor emplear técnicas asistida (pistolas) que manuales, buscando el confort del paciente.

#### ***Precauciones de empleo***

En su excipiente existe propilenglicol que le da un aspecto “oleoso” aún siendo absolutamente hidrosoluble. Es importante que se disuelva el excipiente en el total de la mezcla para evitar la formación de úlceras cutáneas.

### ***3.3.4 Extracto de alcachofa (Cynara Scolymus)***

#### ***Propiedades del producto***

1. acción colerética: aumenta el volumen de la bilis secretada.
2. Acción sobre la función antitóxica del hígado.
3. acción sobre la función glicogénica del hígado.
4. acción sobre el metabolismo de los lípidos
5. acción sobre el riñón y el metabolismo de la urea: aumento de la diuresis y de la concentración en urea del riñón, y estimulación de la urogénesis hepática.
6. acción sobre el metabolismo del colesterol

#### ***Efectos e indicaciones***

Fitoterapia colerética en la insuficiencia hepato-biliar.

Tratamiento sintomático de las alteraciones dispépticas.

Eliminación renal del agua.

Exceso de urea sanguínea: tratamiento complementario de la litiasis urinaria.

Hipercolesterolemia.

Celulitis.

#### ***Comentarios mesoterápicos***

El principio activo, la cinarina, es un viejo conocido de la Mesoterapia y ya fue propuesto en 1971 por BARTOLETTI para el tratamiento de la celulitis. En 1972, LEGRAND destaca su papel hepato-desintoxicante a la vez que suavemente diurético.

Su acción colerética facilita el tratamiento de los estreñimientos esenciales.

Además de estas acciones, ejerce cierto control sobre la lipólisis, favoreciendo la síntesis de coenzimas transportadores energéticos (NAD-NADH<sub>2</sub> y NADP-NADPH<sub>2</sub>).

Por vía mesoterápica se emplea en el tratamiento de la celulitis asociado a otros principios activos como el silicio orgánico, el extracto de meliloto-rutina o el tiratricol, sin pasar de dosis de 2'5 cc por sesión para evitar la posible aparición de cuadros diarreicos o de hipotéticos cólicos biliares por sus acciones colagogas (sobre todo en pacientes con antecedentes litásicos).

Las mezclas más utilizadas por vía mesoterápica conteniendo extracto de Cynara S son:

a) Celulitis “normal”

Mezcla 1	
Procaína 2%	2 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Extracto de Cynara S	2'5 cc
Silicio orgánico	3'5 cc

b) Celulitis “evolucionada”

Mezcla 2	
Procaína 2%	1 cc
Extracto de Cynara S	2'5 cc
Silicio orgánico	2'5 cc
Extracto de Meliloto-rutina	2 cc
Tiratricol	2'5 cc

c) Celulitis con flaccidez

Mezcla 3	
Piruvato sódico	2 cc
Extracto de Cynara S	2 cc
Silicio orgánico	4 cc
Extracto de Cumarina-rutina	2 cc

Podemos alternar estas tres mezclas en la misma paciente, haciendo una sesión por semana, repartiendo la dosis total (10 cc) por todas las zonas de celulitis existentes.

Por vía intramuscular el extracto de Cynara Scolymus se usa como coadyuvante en el tratamiento de las sobrecargas ponderales, realizando una inyección semanal de 2'5 cc que podemos ir aumentando progresivamente hasta 5 cc/semana/vía intramuscular, pero siempre condicionados a que no surjan cuadros diarreicos y a la no existencia de antecedentes personales de litiasis hepática o renal.

### **3.3.5 Ginkgo Biloba**



El extracto de las hojas del Ginkgo Biloba, posee propiedades vasodilatadoras periféricas.

#### ***Propiedades del producto***

Los principales principios activos del extracto del Ginkgo Biloba son terpenos (A, B, C y M), esteroides, polioles y un 30% de flavonoides (principalmente rutina y quercitina), estos últimos responsables de la actividad antiinflamatoria de la que está dotado el producto. La quercitina es el flavonoide con mayor potencial inhibidor de la síntesis de histamina, pero no tiene efectos sobre el flujo linfático.

Reduce la permeabilidad capilar y tiene un notable efecto antiedematoso y antivaricoso, así como acción eutrófica sobre el tejido conectivo, aumentando la síntesis de colágeno de la pared de los vasos.

Posee acción lipolítica mediada por el estímulo de la lipasa hormonosensible.

En modelos in vitro, el extracto de Ginkgo Biloba muestra un efecto protector de las células endoteliales vasculares frente a la hipoxia muy superior al de la diosmina y al de los procianidoles, efecto que se atribuye a la acción de los terpenos sobre el metabolismo energético celular aumentando la síntesis de ATP y el consumo de glucosa y oxígeno.

En estudios a doble ciego, el Ginkgo Biloba redujo la agregación eritrocitaria en un 15% y aumentó la neocapilarogénesis en un 57%.

Demostó en voluntarios sanos una reducción superior a la conseguida por beta-carotenos y la vitamina E sobre el estrés oxidativo inducido sobre las células epidérmicas por radiaciones ultravioleta.

Puede sustituir parcialmente al extracto de cumarina-rutina en el caso de que aparezca intolerancia a esta última asociación en el tratamiento de la celulitis o de procesos vasculares.

#### ***Efectos e indicaciones***

Es usado en aplicaciones intradérmicas como agente eutrófico puesto que protege el colágeno y el ácido hialurónico, así como en insuficiencias venosas de los miembros inferiores.

Como coadyuvante en el tratamiento de las lipodistrofias asociadas a problemas de microcirculación y en procesos inflamatorios de las articulaciones.

DOS SANTOS (1999) propone su utilización en el tratamiento de las alopecias androgénicas según el siguiente esquema terapéutico:

*Se diluyen con 3 cc de procaína al 2% el gel de ADN. De esta solución se obtiene 1 cc y se añade a 1 cc de D-pantenol 20% y 1 cc de Biotina. A esta mezcla base se añaden, en sesiones sucesivas, 1 cc de extracto de Ginkgo Biloba, en la segunda sesión, 1 cc de silicio orgánico y en la tercera sesión 0'3 cc de Finasteride; en la siguiente sesión se reinicia con el extracto de Ginkgo Biloba y así sucesivamente.*

Se realiza una sesión quincenal durante 4-6 sesiones que iremos distanciando en función de la mejoría.

#### ***Contraindicaciones***

Alergia conocida al extracto de Ginkgo Biloba, con menor incidencia de reacciones de hipersensibilidad comparado con otros vasoactivos.

### ***3.3.6 Rutina y extracto de meliloto***

#### ***Propiedades del producto***

Esta mezcla de principios activos es una de las más reputadas en el arsenal terapéutico mesoterápico. Sus efectos beneficiosos se centran a nivel linfático y venoso.

Asocia dos principios activos; por una parte, extracto de meliloto en forma de derivados cumarínicos, y por otra, rutina hidrosoluble. Ambos principios activos se agrupan bajo el nombre genérico de benzopironas.

#### ***Efectos e indicaciones***

Los efectos de la cumarina se resumen en:

1. inhibición de los leucotrienos (LTB<sub>4</sub>) por vía de la lipooxigenasa; como consecuencia de esta acción se produce una reducción de la permeabilidad capilar.
2. Acción antirradicales activos de oxígeno (PAY ; et al, 1992), por lo que disminuye la inflamación crónica.
3. El meliloto (cumarina) está dotado de un poder linfotropo poderoso

La rutina, por su parte, es responsable de:

1. Inhibición bioquímica de la vía del ácido araquidónico, facilitando la acción lipolítica de otras sustancias.
2. disminución de la liberación de histamina, reduciendo los procesos inflamatorios, la permeabilidad capilar y el edema.
3. Bloquea la síntesis de leucotrienos, contribuyendo a la disminución de la permeabilidad capilar y a la actividad vasoconstrictora.
4. Sobre el tejido conjuntivo produce un aumento de la síntesis de colágeno de las paredes vasculares.
5. Tiene acción antirradicales libres y antilipoperoxidante.

De sus acciones comunes destacan sus efectos sobre la resistencia y la permeabilidad capilar, la reducción de los edemas ricos en proteínas y la acción vasoconstrictora sobre los esfínteres precapilares, actuando frente al mecanismo del edema desde varios frentes. Además, inhiben la acción de enzimas como la hialuronidasa y la aldorreductasa.

Por tanto, su mecanismo de actuación es múltiple:

1. acción linfocinética derivada del aumento y regulación de las contracciones de los linfangiones, condicionando un incremento del débito linfático.
2. disminución de la permeabilidad capilar y del contenido proteico del espacio intersticial.
3. Activación de la circulación venosa de retorno y cierta acción diurética.
4. Incremento de la presencia de macrófagos y estimulación de su actividad proteolítica, contribuyendo a combatir la fibrosis inducida por la organización de los edemas.

Sus aplicaciones en mesoterapia son múltiples, Se puede emplear para el tratamiento de los edemas linfáticos en la asociación:

Procaína 2%	1 cc
Cynara Scolimus	2 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc

Aplicada siguiendo los ejes vasculares de la extremidad afectada y realizando una sesión semanal que se espaciará según vayamos obteniendo la mejoría.

En úlceras varicosas se emplea:

Procaína 2%	1 cc
Silicio orgánico	2 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Buflomedilo	2 cc

Aplicando la mezcla siguiendo los ejes vasculares de la safena interna-femoral y rodeando la úlcera.

En celulitis, se asocia al silicio orgánico, al extracto de *Cynara scolimus*, al tiratricol o al piruvato.

#### ***Efectos indeseables***

Por vía oral se han descrito cuadros de intolerancia gástrica. Por vía intradérmica se ven en un 25% de pacientes cuadros de intolerancia local (ORDIZ, 1992) en forma de enrojecimientos y prurito y que no son exactamente cuadros alérgicos, si no agresiones tisulares por el empleo de soluciones concentradas. Para evitar estos efectos colaterales siempre debemos emplear este principio activo diluido en otras sustancias o en suero fisiológico.

Una sobredosis podría ocasionar una cierta toxicidad debido a la formación de dicumarol a partir de cumarina.

### ***3.3.7 Ácido glicólico***

#### ***Propiedades***

El ácido glicólico es un AHA obtenido de la caña de azúcar. El pequeño tamaño de su molécula le confiere gran penetración intercelular por lo que se le considera un queratolítico verdadero. Su mecanismo de acción no es actuar sobre las capas más externas de los corneocitos sino inhibir la cohesión de los mismos en sus capas más profundas.

Produce aumento de la hidratación de la piel, mayor flexibilidad y mayor turgencia de la misma.

### ***Mecanismo de acción***

A diferencia del ácido retinoico que es hidrofóbico y necesita una proteína transportadora, el ácido glicólico es hidrofílico por lo que se difunde libremente en la fase acuosa intercelular.

Según VAN SCOTH, a ese nivel inhibe la síntesis de mucopolisacáridos, glicoproteínas y esteroides sulfatados y fosfatados de la superficie celular, que son responsables de las uniones intercorneocíticas.

Además promueve la síntesis de glicosamina, normalizando el metabolismo celular.

Tiene una acción análoga a la del ácido ascórbico (del cual deriva) en lo que se refiere a la inhibición de la reacción inflamatoria y a la acción antirradicalar.

### ***Utilidad en mesoterapia***

Fue propuesto por PERSONELI (1996) en el tratamiento de procesos acneicos, en estrías arrugas finas, cicatrices hipertróficas y queratosis actínica.

Se emplean 5 cc de ácido glicólico al 0'01% semanalmente durante 2 meses (8 sesiones), espaciando según mejoría y protocolizando sesiones de mantenimiento en función del cuadro clínico.

El complemento ideal de este tratamiento en la exfoliación con un gel de ácido glicólico al 70%.

### ***3.3.8 Dexpantenol 20%***

Se usa en Dermatología desde 1939 para el tratamiento de las dermatitis originadas por las picaduras de pulgas. Se vio que en ratones sometidos a dietas carenciales en vitamina B oscurecía su pelo. De ahí se dedujo su utilización en el tratamiento de las patologías relacionadas con el folículo piloso, especialmente las alopecias.

### ***Propiedades químicas.***

Es un ácido orgánico cuyo d-isómero tiene una actividad como la de la vitamina B5, pero debe ser incorporado al coenzima A para realizar sus acciones, formando parte entonces de numerosas reacciones enzimáticas en el metabolismo de los principios inmediatos.

### ***Indicaciones clínicas***

Se emplea sobre todo en el tratamiento de las alopecias, normalmente asociado a la biotina (vitamina H) y fármacos vasodilatadores. Tiene acción trófica sobre los epitelios y sobre el metabolismo de los lípidos por lo que da especiales resultados en las alopecias seborreicas.

### ***Protocolos mesoterápicos***

1. Forma parte de la mezcla básica protocolizada por DOS SANTOS (1999) formada por 1 cc obtenido de una solución de 3 cc de procaína 2% con el gel de ADN, más 1 cc de Dexpantenol y 1 cc de Biotina. Esta mezcla base se emplea en todas las sesiones de mesoterapia antialopécica, pero se le añaden, en sesiones sucesivas, la primera sesión 1 cc de Ginkgo Biloba, la siguiente, 1 cc de silicio orgánico y en la siguiente, 0'3 cc de Finasteride, volviendo a la siguiente sesión a añadir Ginkgo Biloba y así sucesivamente.

Se realiza una sesión mensual durante 6-9 meses, después 1 sesión cada 3 meses y dependiendo de la evolución, una sesión cada 6 meses como mantenimiento.

2. Podemos asociarlo a fármacos vasodilatadores para facilitar la microcirculación que nutre al folículo piloso. Podemos emplear para ello la mezcla formada por:

Dexpantenol	2 cc
Heparinato sódico+procaína	1 cc

Esta mezcla puede dar origen a un flush facial por el efecto vasodilatador del heparinato sódico, así como un dolor epigástrico agudo que no está en relación con procesos ulcerogénicos.

Es aconsejable que siempre que vayamos a utilizar fármacos vasodilatadores potentes como el Heparinato sódico, advirtamos antes al paciente de que en un 5-10% de los casos se puede presentar este desagradable (aunque sin mayores complicaciones) efecto secundario, que depende siempre de la dosis empleada (se aconseja no pasar nunca del centímetro cúbico por sesión).

3. CALLAND (1995) propone la asociación

Dexpantenol	1 cc
Minoxidilo 1%	1 cc
Procaína 2%	1 cc

En sesiones quincenales y espaciando según mejoría.

4. El tratamiento de las alopecias puede hacerse de forma manual o asistida, pero en algunas circunstancias es mejor tolerada la Mesoperfusión desarrollada por MARTÍN, quien protocoliza en estos casos la asociación:

Buflomedilo 50 mg	3 cc
Dexpantenol	1 cc
Lidocaína 2%	2 cc

Las agujas se colocan en la periferia de la placa o placas alopécicas y se realiza una sesión semanal que se irá distanciando conforme se obtenga la mejoría.

### ***3.3.9 Minoxidil 0'5%***

Entre las múltiples aplicaciones de la Mesoterapia, el tratamiento de la alopecia androgénica es una opción interesante, aportando resultados satisfactorios (tanto más, cuanto más precoz sea el inicio del tratamiento), siempre y cuando el folículo piloso no haya entrado en una fase de atrofia total.

#### ***Propiedades***

La utilización del Minoxidil en el tratamiento de las alopecias androgénicas partió de la observación de uno de sus efectos secundarios cuando se empleaba en el tratamiento de la hipertensión anterior, su indicación original desde el final de los años 60.

Todos los datos clínicos parecen demostrar que es especialmente eficaz en el tratamiento de las alopecias androgénicas en la mujer.

#### ***Acción farmacológica***

Inicialmente se pensaba que el efecto antialopécico se debía exclusivamente a sus propiedades vasodilatadoras locales, pero se observa que también posee efectos directos sobre el folículo y sobre los queratinocitos, consiguiendo incrementar la síntesis de glucosaminoglucanos y la incorporación de la cistina a los folículos, y que prolonga la fase anágena.

Esta acción farmacológica cesa si se suspende el tratamiento, reapareciendo entonces el proceso alopécico, por lo que el tratamiento mesoterápico de la alopecia androgénica exige un seguimiento continuado del paciente.

### ***Aplicaciones en mesoterapia***

Se puede asociar, sin plantear problemas de interacciones, con otros principios activos dotados de reconocidos efectos en el tratamiento de los procesos alopécicos, como son el silicio orgánico, el dexpantenol, la biotina o el ADN, conformando diferentes mezclas de estos medicamentos tomados de 3 en 3 y cambiándolos en cada sesión.

Como ejemplos de mezclas podemos citar las siguientes:

CALLAND propone la asociación de Minoxidil con Dexpantenol o con Silicio orgánico a partes iguales:

Protocolo 1		Protocolo 2	
Procaína 2%	1 cc	Procaína 2%	1 cc
Minoxidil	1 cc	Minoxidil	1 cc
Dexpantenol	1 cc	Silicio orgánico	1 cc

Otras mezclas posibles son:

Protocolo 3		Protocolo 4	
Biotina	1 cc	Dexpantenol	1 cc
Silicio orgánico	1 cc	Biotina	1 cc
Minoxidil	1 cc	Minoxidil	1 cc
Procaína 2%	1 cc	Procaína 2%	1 cc

La utilización de Minoxidil por vía mesoterápica puede ser complementada con su aplicación por vía tópica en uso diario por parte del paciente.

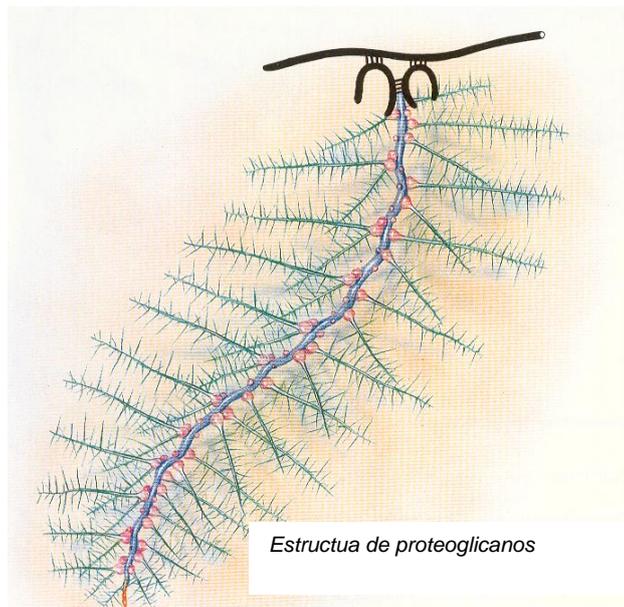
### ***3.3.10. Proteocondroitín sulfato***

#### ***Características generales***

Los proteoglicanos/glicosaminoglicanos constituyen los principios estructurales de los componentes de la matriz. Son sintetizados por el

fibroblasto en sólo 2 minutos (Heine, 1997, Iozzo, 1985), y su vida media oscila entre los 2 días del ácido hialurónico y los 120 días del queratan-sulfato.

Los glicosaminoglicanos aparecen en cuatro formas principales: ácido hialurónico, condroitinsulfato/dermatan sulfato, queratan sulfato y heparansulfato/heparina. Con excepción del ácido hialurónico y de la heparina, todos los glicosaminoglicanos están unidos a una cadena de proteínas constituyendo los proteoglicanos, y excepto el ácido hialurónico, todos los glicosaminoglicanos están sulfatados.



Los glicosaminoglicanos son cadenas de polisacáridos no ramificados, mientras que los proteoglicanos forman cadenas ramificadas de polisacáridos en forma de cepillo. Se calcula que pueden absorber hasta 50 cc de agua por gramo de peso en seco.

El catabolismo enzimático se realiza en presencia de una matriz con pH ácido mediante enzimas proteolíticas y glicolíticas liberadas por fibroblastos, macrófagos y neutrófilos. Su catabolismo no enzimático se realiza por iones radicales, tales como radicales de superóxido, radicales de hidroxilo, radicales de oxígeno y otros.

Debido a su carácter polar, dotados de cadenas de azúcares con cargas negativas, los PG/GAGs son capaces de fijar agua e intercambiar iones, y por tanto, su función principal es mantener la isoionía, isotonía e isoosmia de la matriz, participar en todos los procesos metabólicos y nutricionales de la célula y ejercer un efecto filtrante de todas las moléculas que llegan a la matriz.

### ***Aplicaciones en mesoterapia***

Por vía mesoterápica podemos emplear el Proteocondroitin sulfato y el ácido hialurónico, aunque este último, debido a su gran peso molecular y

viscosidad, es mejor emplearlo para inyecciones más profundas, en la dermis media, como material de relleno totalmente biocompatible.

Por sus acciones reestructurantes del tejido conjuntivo podemos emplear el proteocondroitin sulfato en el tratamiento del envejecimiento cutáneo, siguiendo el protocolo descrito por ORDIZ, en el cual se asocia este principio activo con otros importantes elementos regeneradores y aportadores energéticos al tejido conjuntivo.

Silicio orgánico	2 cc
Proteocondroitin sulfato	2 cc
Pirivato sódico	1 cc

Se realiza una sesión quincenal según la técnica mesosoftness. Se puede complementar con la utilización de peelings químicos.

### ***3.3.11 Piruvato sódico 1%***

#### ***Características generales***

Además de su actividad intrínseca, el piruvato es un alfa-cetoácido natural que metabólicamente se encuentra al final de la vía glicolítica y que se transforma en lactato (alfa-hidroxiácido) por acción de la lactodeshidrogenasa. Ambos, piruvato y lactato, estimulan la actividad fibroblástica, y, en concreto, según demostraron VAN SCOTT y YU, la síntesis de colágeno.

El piruvato se encuentra muy cerca del eslabón central del metabolismo, del acetil-co-A, transformándose en éste mediante la acción del conjunto enzimático piruvato-deshidrogenasa, enlazando con el ciclo de los TCA en la membrana mitocondrial interna e iniciándose múltiples vías metabólicas que desembocan en la formación de 15 moléculas de ATP por cada molécula de piruvato.

Pero además de esta acción energética del piruvato, HULSMANN et al (1979), descubrieron in vitro que en presencia de piruvato sódico, la producción adipocitaria de glicerol se incrementa hasta 20 veces en relación con los valores basales, lo cual traduce la existencia de una acción lipolítica acelerada.

### ***Aplicaciones en Mesoterapia***

En base a su acción regeneradora de colágeno y energizante, el piruvato sódico forma parte de mezclas empleadas en Mesoterapia para el tratamiento del envejecimiento cutáneo, estrías, alopecias, etc.

Se suele emplear asociado con otros agentes regeneradores, tales como el silicio orgánico, proteocondroitin sulfato, extracto de centella asiática, etc., tal y como se recogen en otros apartados de este dossier.

Silicio orgánico	2 cc
Proteocondroitin sulfato	2 cc
Pirivato sódico	1 cc

Por sus propiedades estimulantes de la lipólisis, ORDIZ propone su utilización en la celulitis, formando parte del siguiente protocolo:

Silicio orgánico 4 cc  
Extracto de Cynara scolimus 2 cc  
Extracto de Meliloto-rutina 2 cc  
Piruvato sódico 2 cc

El total de la mezcla, 10 cc, deben ser repartidos a una profundidad menor de 4 mm, por las zonas celulíticas, empleando la pistola DHN3 o similar con el objetivo de sacar el máximo rendimiento de la técnica mesoterápica.

### ***3.3.12 Silicio Orgánico***

La sílice es un metaloide que interviene en la estructura de compuestos orgánicos y minerales, ya sea bajo la forma de silanos solubles en agua y biológicamente activos, entre los compuestos orgánicos, o bajo la forma de sílice SiO<sub>2</sub>, como compuestos minerales. Entre los compuestos organosilícicos destaca el salicilato de silanol.

La sílice coloidal es un excipiente frecuentemente utilizado en la industria farmacéutica puesto que se le considera un “excipiente perfecto” ya que es inocuo. Pero lo que se cuestiona es que la sílice coloidal sea absolutamente inactiva.

Los derivados orgánicos como el monometrilsilanetriol o el dimetilsilanodiol pueden estar dotados de efectos farmacológicos propios por la presencia de sílice coloidal en su estructura.

El conocimiento popular valora de forma empírica el poder dermatológico y antiartrósico de gran número de aguas termales caracterizadas todas ellas por la presencia de tasas significativas de sílice --que en algunos casos sobrepasan ampliamente varios cientos de miligramos por litro--, y de sílice coloidal. También se valora que parte de la actividad terapéutica de algunas arcillas se deba a que son alúmino-silicatos. De hecho, en relación con este último dato, se han descubierto en algas diatomeas glicoproteínas especializadas que pueden ligar el calcio y precipitar silicio amorfo en la pared celular, y hemos de recordar que muchas arcillas proceden de este tipo de algas.

Otro conocimiento popular es la actividad cicatrizante de la cola de caballo, que se relaciona con ser la planta más rica en sílice soluble.

En el ser humano, el tejido que más silicio posee es la piel, seguido de las arterias (localizado fundamentalmente en la íntima) y el timo. Las tasas de silicio en estos tejidos son altas en el momento del nacimiento pero van decreciendo de forma paulatina conforme avanza la edad del sujeto.

El metabolismo del tejido conectivo cutáneo y arterial depende del silicio y en particular la transformación de la prolina en OH-prolina por hidroxilación, o la síntesis de elastina, o el alto contenido en silicio de los glicosaminoglicanos componentes de la matriz extracelular: encontramos silicio en la estructura de todos los glicosaminoglicanos y poliurónidos (condroitin sulfato, dermatan sulfato, keratan sulfato, heparan sulfato y heparina), siendo el ácido hialurónico la macromolécula más rica en silicio. El silicio es indispensable para la síntesis de fibras de colágeno y de elastina en el tejido conjuntivo. La disminución de silicio en estos tejidos condiciona la pérdida de su elasticidad y su integridad. Como la hidratación de la piel depende del contenido en glicosaminoglicanos, el aporte de silicio en pieles envejecidas y deshidratadas contrarresta la disminución del grosor de la piel y mejora su hidratación, regula la proliferación fibroblástica y favorece la regeneración de fibras elásticas y colágenas.

Incluso se ha visto que el silicio interviene de forma importante en el proceso de la queratinización epidérmica. De esta forma, es a nivel de la piel

donde destaca su efecto mantenedor de la elasticidad (importante papel también a nivel arterial), de la hidratación, de la función como agente “cross-linking” que garantiza la arquitectura de la piel y el fortalecimiento del tejido conectivo y de las membranas (SCHWARZ, 1972).

Corroborando la importancia del silicio en el mantenimiento de la funcionalidad del tejido conectivo, LOEPER encontró niveles muy bajos de este metaloide en arterias. ateroscleróticas, y la existencia de una relación entre el grado de aterosclerosis y los niveles de silicio en la pared arterial.

Además de esto, el silicio tiene un papel regulador y normalizador del metabolismo celular y las mitosis, y se opone de forma activa a la peroxidación lipídica y a la formación de radicales libres por reorganización de los lípidos de la membrana celular, y por otro lado es de los pocos agentes que se oponen a la formación de productos de glicación avanzada originados en los procesos finales de la reacción de pardeamiento de Mallard que se establece de forma no enzimática por la unión de azúcares reductores (glucosa y D-ribosa) a aminoácidos, proteínas o ácidos nucleicos.

Por estos motivos, y otros más, se ha utilizado silicio orgánico de forma generalizada en Cosmetología, reivindicando su papel como hidratante, antiarrugas, anti-aging, anticelulítico, agente bloqueador de radicales libres, etc.

Con respecto a la inocuidad del silicio, LLOBET (1999) valoró la toxicidad aguda y a medio plazo del manoranato de monometiltrisilanol. Si las dosis normales empleadas en mesoterapia son de 0'25 mg/kg, el estudio de toxicidad aguda se realizó empleando dosis de 125 mg/kg, es decir, 500 veces superiores a las usadas en una sesión de mesoterapia normal, sin apreciarse signos ni síntomas que evidenciasen ningún proceso patológico.

En el estudio de toxicidad crónica utilizando dosis de hasta 5 mg/kg administradas una vez al día durante 5 días a la semana y un periodo de 8 semanas consecutivas, se encontró un ligero incremento absoluto y relativo en el peso del hígado y un ligero descenso del peso relativo del riñón de los animales de experimentación, pero estos cambios no se corresponden con datos analíticos ni histopatológicas por lo que no se consideran como patológicos.

El estudio de LLOBET concluye que el monometiltrisilanol, en condiciones experimentales extremas (administración aguda: dosis 500 veces superiores a las de uso normal en humanos; administración en medio plazo: 20 veces superiores al equivalente humano en tratamiento mesoterápico) no muestra signos de toxicidad alguna.

### ***Uso mesoterápico del silicio orgánico***

El uso del silicio orgánico en Mesoterapia surgió a raíz de la introducción en el mercado en el año 1974 de un silanol al 0'5% en forma de salicilato de metiltrisilanol (o silanotriol) con el nombre comercial de Conjonctyl® y fabricado por el laboratorio SEDIFA de Mónaco. Posteriormente apareció otro silanol en forma de manoranato de metiltrisilanol), líquido ligeramente opalescente, de pH entre 5 y 6,3, miscible en agua e insoluble en solventes orgánicos.

En Mesoterapia se utiliza una dilución a partes iguales en suero fisiológico con una concentración final de 0'5% de manoranato de metiltrisilanol.

Los silanoles pueden ser asociados con gran número de soluciones inyectables por vía intradérmica sin producirse precipitación. Su pH es compatible con todos los solutos que se encuentren en su mismo rango. Dado que tiene una destacada actividad estructurante no debe asociarse con fármacos dotados de la actividad opuesta como son los destructores enzimáticos cuyos representantes más extendidos son la hialuronidasa o la mucopolisacaridasa.

### ***Como lipolítico***

Si bien se ha venido usando de forma habitual en el tratamiento de la celulitis, se hace de forma empírica, más por su utilidad como agente regenerador y diluyente de otros principios activos que propiamente como lipolítico, incluso cuando estudios doble ciego (MULTEDO, FYOT, 1987) demostraban su enorme utilidad en esta estetopatía.

LEURAT (1988) hace un estudio pormenorizado de su actividad lipolítica que se traduce por la presencia de ácidos grasos libres y glicerol que es dosificado para valorar con exactitud la intensidad de la lipólisis obtenida.

Este trabajo demuestra un efecto lipolítico muy significativo del silanol que se traduce por un aumento de la tasa de glicerol empleando pequeñas dosis de silicio orgánico (3 mg/litro). En este estudio los lipolíticos "testigo"

fueron la cafeína y la teofilina, hasta entonces considerados como unidad patrón de lipólisis. Pues bien, el silicio orgánico demostró tener un poder lipolítico tres veces mayor que el obtenido con las metilxantinas.

Además el mecanismo de acción lipolítico es diferente al de las metilxantinas ya que el silicio orgánico no incrementa los niveles de AMPc intraadipocitario por bloqueo de la fosfodiesterasa si no que resulta de la activación del sistema membranario que provoca la formación de adenil-ciclase y la síntesis de AMPc que activará la lipasa hormonosensible.

Además, el hecho de que el silicio orgánico se oponga a la peroxidación lipídica y a la formación de radicales libres hace que se mantenga el tejido adiposo en condiciones saludables frenando estados fibróticos.

Como anticelulítico se postula su combinación con agentes veno y linfotropos de origen vegetal, tales como las benzopironas y el extracto de alcachofa, así como con otros agentes lipolíticos como el tiratricol (ácido triyodotiroacético), conformando protocolos ampliamente utilizados desde hace más de 20 años.

COLOMBIE (1989) aboga por la asociación:

Procaína 2%	2 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Extracto de alcachofa	2,5 cc
Silicio orgánico	3,5 cc

Se efectúa una sesión por semana durante 8 semanas y después otras 8 sesiones con cadencia quincenal.

La indicación fundamental de este protocolo es la “piel de naranja” y la piel atónica con panículo adiposo graso subcutáneo.

ORDIZ (1992) propone su asociación con tiratricol por aportar un elemento lipolítico muy útil que complementa, por inhibir la fosfodiesterasa, el aumento de la concentración intraadipocitaria de AMPc. Aumentan las indicaciones a las celulitis con mayor cantidad de tejido adiposo. Nuestro protocolo consiste en la realización de 6 sesiones de Mesoterapia con cadencia semanal, seguidas de 10 sesiones más con cadencia quincenal y una sesión mensual de mantenimiento, utilizando la mezcla formada por:

Procaína 2%	1 cc
Extracto de alcachofa	2,5 cc
Silicio orgánico	2,5 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Tiratricol	2 cc

En este protocolo debemos tener la precaución de realizar la mezcla de principios activos en el orden apuntado para evitar incompatibilidades de pH (ácido para la procaína, francamente alcalino para el tiratricol) con la formación de floculados que dificultan la administración intradérmica del producto resultante.

***Como anti-esclerosante***

Por su actividad anti-esclerosante, el silicio orgánico fue propuesto (WALTER, 1983) en el tratamiento de la mastosis y mastodinias, que suelen presentar un carácter cíclico premenstrual, llegando en estos casos la mesoterapia a desplazar a los tratamientos tradicionales (WALTER, 1993).

En estos casos la mezcla utilizada está formada por:

Procaína 2%	1 cc
Extracto de meliloto-rutina	1 cc
Silicio orgánico	1 cc

Que en ocasiones se complementa con otro importante agente vasoactivo:

Procaína 2%	0'5 cc
Extracto de meliloto-rutina	1 cc
Silicio orgánico	2 cc
Monoetanolamina	1 cc

La técnica mesoterápica a utilizar debe ser muy precisa realizando los micropinchazos muy superficialmente para evitar absolutamente la formación de hematomas. La mezcla elegida se reparte por todo el seno pero respetando la areola mamaria, dibujando una especie de estrella e incluyendo la axila y los ejes vasculares mamarios interno y externo. Una serie de pinchazos realizados

en forma semicircular en la parte inferior de la mama dibujaran una especie de “sujetador” para finalizar la sesión de mesoterapia.

La sesión debe programarse para días antes de la aparición del síndrome premenstrual, hacia el 20º día del ciclo. Los resultados son rápidos (incluso en minutos) manifestándose una mejoría clínica con disminución del dolor, la congestión y regularizándose el ciclo.

Esta mejoría no es solo clínica, si no que se manifiesta también en los controles ecográficos y mamográficos.

DATURI (1984) constata que el silicio orgánico tiene una importante actividad en la mastosis pues impide la evolución de los edemas hacia la esclerosis y obtiene de forma complementaria resultados en el tratamiento de las dismenorreas generalmente asociadas a las mastopatías.

Pero además de en las mastosis, el destacado efecto antiesclerosante del silicio orgánico está en la base de su elección para el tratamiento de la enfermedad de Le Peyronie (KAPLAN, BECHIER, SALATO, 1995), resultante de una displasia de la vaina de los cuerpos cavernosos con espesamiento fibroso y contractura de la fascia que origina desviación de la curvatura natural del pene.

La Mesoterapia en estos casos puede enfocarse de la misma manera que para el enfermedad de Dupuytren (aponeurosis palmar) y la de Ledderhose (aponeurosis plantar). La mezcla utilizada es:

Complejo polivitamínico	2 cc
Silicio orgánico	2 cc
Ácido ascórbico	1 cc

Esta mezcla se utiliza en técnica de nappage distribuyendo los micropinchazos sobre toda la superficie del pene y sobre la raíz de los cuerpos cavernosos en el periné retroescrotal, insistiendo en las zonas donde se localiza la induración.

El protocolo en estos casos indica la realización de 4 sesiones con una semana de intervalo y después cada 15 días hasta la obtención de un resultado satisfactorio. Una sesión mensual parece prevenir las recidivas.

Los resultados obtenidos mediante este protocolo mesoterápico en esta indicación son excelentes en cuanto a la desaparición del dolor, las dificultades

para la realización del coito así como en la desaparición de las placas de induración, pero puede que no se obtenga la rectificación total de la curvatura del pene.

Esta actividad antiesclerosante podría también explicar el buen resultado obtenido con la asociación de silicio orgánico a antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de las meralgias parestésicas.

***Como regenerador***

Se ha propuesto su uso como complemento en el tratamiento de las alopecias androgénicas (CALLAN, 1995; ANDRADE, 1998; DOS SANTOS, 1999) formando parte de mezclas como las siguientes:

ADN	1 frasco gel
Procaína 2%	1 cc
Silicio orgánico	1 cc

Procaína 2%	1 cc
Minoxidilo 1%	1 cc
Silicio orgánico	1 cc

Vitamina B1	1 cc
Vitamina B12	1 cc
Silicio orgánico	1 cc
Finasteride	0'3 cc

Con la mezcla elegida se realiza una sesión con cadencia semanal o quincenal repetida 4 o 6 veces y luego una sesión mensual. Da mejores resultados la alternancia de la mezcla utilizada entre sesión y sesión.

Para las estrías (MARTIN, 1991; GRAFF, 1997) se puede asociar en diferentes protocolos:

ADN	1 frasco gel
Silicio orgánico	2 cc
Lidocaína 1%	1 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc

Glicosaminglinacos 17'2%	1 cc
Lidocaína 1%	1 cc
Silicio orgánico	2 cc

O asociado a vasodilatadores para mejorar la microcirculación y el trofismo del tejido conectivo (BORELLI, 1996):

ADN	1 frasco gel
Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Silicio orgánico	2 cc

Las punciones deben realizarse intradérmicas superficiales a lo largo de la estría. Suelen aparecer pequeñas pápulas y microhematomas debidos a la atrofia de las capas dérmicas que origina el proceso.

Aquí, el efecto mecánico originado por las microheridas que inducen una respuesta cicatricial con proliferación de fibroblastos y mejoría de la circulación local, se añade al efecto medicamentoso de los principios activos empleados.

El tratamiento requiere una media de 8-10 sesiones con cadencia semanal y los resultados obtenidos están en relación con el tiempo de evolución de las estrías que vamos a tratar: los mejores resultados se obtienen en las estrías de localización mamaria, siempre teniendo en cuenta el importante factor que representa el tiempo de evolución. Se comprueba la eficacia de la técnica en estudios histológicos.

Para el tratamiento de las úlceras varicosas (AZEVEDO, 1996) se usa asociado con vasoprotectores y vasodilatadores:

Procaína 2%	2 cc
Meliloto-rutina	2 cc
Silicio orgánico	2 cc
Buflomedilo	2 cc

El silicio orgánico aporta su acción regeneradora de la pared vascular, propiedad que también es tenida en cuenta para el tratamiento de la insuficiencia venolinfática de los miembros inferiores empleando la asociación:

Procaína 2%	2 cc
Meliloto-rutina	2 cc
Silicio orgánico	2 cc

Debe realizarse una técnica muy superficial con el objetivo de evitar la formación de hematomas que estarían facilitados por la asociación de fármacos con actividad vasodilatadora y hemorreológica. Debe realizarse la distribución de la mezcla siguiendo los ejes vasculares de la extremidad inferior afectada, así como las zonas de dermatitis e hipodermatitis varicosas, las zonas edematosas y las zonas eczematosas. No debemos incidir directamente sobre las úlceras en el caso de que existan pero sí deberemos acercarnos a ellas lo más posible para facilitar su cicatrización.

La limpieza previa de la piel a tratar y la posterior protección de la piel tratada mediante un apósito acrílico tipo Nobecutan® u Op-site® debe ser escrupulosa para evitar una posible infección nosocomial de alguna de las punturas que en estos casos de compromiso vasculolinfático previo podrían tener un pronóstico desastroso.

Las sesiones se deben repetir cada 10-12 días e ir espaciándola en función de la mejoría obtenida.

También podemos encontrar al silicio orgánico complementando la actividad vascular de fármacos vasoactivos sacando provecho de su actividad estimulante del tejido conectivo y de su acción antirradicalar y regeneradora, útil en el tratamiento mesoterápico de colagenopatías, del lupus eritematoso sistémico e insuficiencia arterial de miembros inferiores (SILVA, PICON, 1995):

Nicotinato de xantinol	1 cc
Pentoxifilina	1 cc
Fentolamina	1 cc
Silicio orgánico	3 cc
Procaína 2%	1 cc

Finalmente, en el tratamiento de las arrugas el silicio orgánico adquiere un importantísimo papel como estimulante de la regeneración del tejido conectivo y modificar cuantitativa y cualitativamente la matriz extracelular, añadiéndose además el ya mencionado efecto mecánico de las microheridas que ocasionan los pinchazos. Las mezclas que se proponen para esta indicación son (PETIT, 1996):

Procaína 2%	2 cc
ADN	1 frasco gel
Silicio orgánico	2 cc

Procaína 2%	1'5 cc
ADN	1 frasco gel
Silicio orgánico	1'5 cc
Buflomedilo	1'5 cc

Se realiza una sesión cada 7-10 días durante 2 meses y posteriormente una sesión mensual de mantenimiento.

La técnica utilizada debe ser nappage muy superficial para evitar la formación de hematomas. Debe ser rigurosa para ser bien tolerada. Debemos pinchar en el lecho de la arruga pero también realizaremos una especie de malla por toda la zona del cuello, escote y cara puesto que no se trata tanto de una técnica antiarrugas propiamente dicha como de un “rejuvenecimiento” general de toda la piel.

Ni que decir tiene que en todos los casos enunciados, la mesoterapia puede ser complementada con otras técnicas, particularmente con el uso de preparados cosméticos que potencian los resultados.

### **3.3.13 L-Carnitina**

#### ***Propiedades del producto***

Disminuye biodisponibilidad de los ácidos grasos y del glicerol liberados durante el proceso lipolítico.

#### ***Mecanismo de acción***

Durante el proceso de la lipólisis, los triglicéridos se descomponen en dos fracciones: la fracción glicerolada (que puede pasar a la circulación sanguínea o incorporarse al shunt de los monofosfatos a nivel hepático) y los ácidos grasos, que tienen dos destinos principales: pasar a la circulación sanguínea en forma de NEFA o ser activados mediante esterificación con el acetil-coenzima-A. De estos ácidos grasos activados, algunos serán oxidados y otros se reutilizarán en la formación de nuevos triglicéridos.

Los ácidos grasos esterificados tienen una capacidad limitada para penetrar en el interior de la mitocondria y precisan de un carrier fisiológico para realizar este paso. Este transportador es la carnitina. Una vez dentro de la mitocondria transfiere los ácidos grasos y el acetil-CoA de ácidos grasos para ser oxidados por enzimas específicas y vuelve al citosol celular para realizar nuevamente el proceso. Así, gracias a la carnitina, los ácidos grasos activados son desviados hacia la oxidación y no se emplean en la neoformación de TGC y, por tanto, hay una menor biodisponibilidad citoplasmática de ácidos grasos activados. Por este motivo, la denominación de "molécula devoradora de grasa" que se le dio a la L-Carnitina no es totalmente correcta, siendo más realista el denominación de "molécula transportadora de ácidos grasos".

Pero además, la carnitina frena la velocidad de la glicolisis al reducir un metabolito intermediario de la secuencia glicolítica y la tasa de glicerol-3-P. Por tanto, la carnitina reduce los dos precursores necesarios para la síntesis de novo de TGC.

Por su mecanismo de acción es fácil entender que no es un medicamento lipolítico si no coadyuvante de medicamentos que sí tienen una acción lipolítica por incrementar los niveles intraadipocitarios de AMP-c.

### ***Protocolos en Mesoterapia***

Se ha protocolizado por la Escuela Italiana su uso mesoterápico a dosis de 2 gramos (5cc) asociados a 0'5 cc de lidocaína 2% y 4'5 cc de suero fisiológico. Esta mezcla simple se alterna, en diferentes sesiones, con mezclas netamente lipolíticas/vasoprotectoras.

Otros autores asocian la carnitina a otros medicamentos lipolíticos en la misma jeringuilla, según el protocolo siguiente:

Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Silicio orgánico	2 cc
Extracto de alcachofa	2 cc
L-Carnitina	2 cc
Procaína 2%	1 cc

### ***3.3.14 Acido triyodotiroacético, tiratricol o TRIAC 0'067%***

#### ***Propiedades del producto***

Pertenece al grupo de fármacos lipolíticos. Su acción lipolítica se realiza mediante la inhibición de la fosfodiesterasa intraadipocitaria, provocando así un aumento de la concentración celular del segundo mensajero de la lipólisis, el AMPc, y consecuentemente, una estimulación de este proceso. Es uno de los medicamentos básicos del tratamiento de la celulitis.

Una muy pequeña fracción de las hormonas tiroideas se elimina sin modificar por las heces y la orina. La mayor parte, antes de ser eliminadas sufren una transformación compleja que comprende la conjugación fenólica, la desaminación y la desiodación. Los derivados pirúvicos producidos en estas reacciones, son transformados en el hígado y los riñones por decarboxilación, para ser convertidos en ácido triyodotiroacético (TRIAC) y en tetrayodotiroacético (TETRAC) que se encuentran desprovistos de las acciones hormonales de sus precursores. Pero la acción lipolítica periférica se conserva, sobre todo por parte del TRIAC, que también puede estimular la formación de anticuerpos antiyodotironina.

La experimentación animal y posteriormente clínica, contribuyen a situar al tiratricol en su lugar terapéutico. Se ha demostrado que, a dosis empíricamente establecidas pero ratificadas por la clínica, constituye un excelente lipolítico desprovisto de efectos colaterales.

Fue presentado durante el V Congreso Internacional de Mesoterapia. Desde entonces ha sido ampliamente empleado en el tratamiento mesoterápico de la celulitis sin ocasionar ningún efecto colateral ni secundario y teniendo como única precaución realizar la mezcla en el orden establecido para evitar floculaciones por incompatibilidades de pH. La mezcla debe ser siempre extemporánea y utilizada de forma inmediata.

En un trabajo comparativo de los diferentes principios activos anticelulíticos se llega a la conclusión de que el TRIAC, por su carácter lipófilo, tiende a ser secuestrado en el lóbulo adipocitario donde ejerce una acción constante durante varios días, reforzando el poder del efecto sostenido con la técnica de administración mesoterápica.

#### ***Protocolos en Mesoterapia***

La mezcla más empleada es la propuesta por ORDIZ, realizándola en el orden siguiente y respetando las dosis de cada uno de los respectivos principios empleados:

Tiratricol	2'5 cc
Extracto de Meliloto-rutina	2 cc
Sílice orgánico	2'5 cc
Extracto de alcachofa	2 cc
Procaína 2%	1 cc

Esta mezcla debe ser distribuida por la mayor parte de las zonas celulíticas posibles, pero nunca debemos de sobrepasar estas dosis por sesión, respetando siempre el protocolo de una sesión por semana.

#### ***3.3.15 Yohimbina***

Es el principal alcaloide de la Pausinistalia Yoimbina, planta de la familia de las rubináceas.

### ***Características***

Es un antagonista competitivo adrenérgico alfa-2 (fugaz y reversible) y agonista adrenérgico de receptores beta-3.

### ***Propiedades del producto***

La yohimbina es un antagonista selectivo adrenérgico de los receptores presinápticos alfa-2, de los subtipos 2A, 2B y 2C, y agonista selectivo de los receptores beta-3 predominantes en el tejido adiposo.

Tiene acciones anestésicas sobre terminaciones nerviosas sensitivas.

Acción diurética, útil para el tratamiento de la hipotensión postural.

Hipotensor por su acción vasodilatadora.

Provoca priapismo por actuar directamente sobre los reflejos pélvicos y producir vasodilatación, por lo que se emplea en ocasiones para el tratamiento de ciertas formas de disfunción sexual masculina.

### ***Justificación de su uso mesoterápico***

La Yohimbina fue propuesta como factor coadyuvante en el tratamiento mesoterápico de la celulitis en base a las características histológicas y bioquímicas de los adipocitos, que van a condicionar su respuesta a las catecolaminas y agentes adrenérgicos.

El control hormonal de la lipólisis depende en gran parte de la catecolaminas, las cuales tienen efectos contrarios en función del receptor adrenérgico sobre el que actúen. Así, la estimulación de los receptores adrenérgicos alfa-2 tiene una acción antilipolítica, mientras que la estimulación de los receptores beta-3 tiene efectos lipolíticos.

La respuesta global de los adipocitos a las catecolaminas viene determinada por la ratio que existe entre los receptores alfa-2 y los beta-3, que depende de la localización anatómica del tejido graso. Así, vemos como los adipocitos de ciertas localizaciones celulíticas típicas, como son la zona femoral o el abdomen, son más ricos en receptores alfa-2 que en beta-3, justificando así el dimorfismo.

La Yohimbina tiene la particularidad de ser, por un lado, un alfa-2-bloqueante, y por tanto, provocar la inhibición de la antilipólisis; pero por otro lado, por sus efectos agonistas sobre los receptores beta-3, tiene un efecto lipolítico directo por condicionar un aumento intraadipocitario de los niveles del AMP-c y el estímulo subsiguiente de la proteinquinasa.

Estos efectos justifican el efecto permisivo del medicamento para facilitar la acción de otros agentes lipolíticos (como el tiratricol o el silicio orgánico) o vasoactivos (extracto de cumarina-rutina, Ginkgo Biloba).

***Protocolos mesoterápicos***

Ligeramente modificados de los protocolos propuestos por HADDAD (1997), podemos emplear la Yohimbina según los esquemas siguientes:

**Mezcla 1**

Yohimbina 0'2%	1 a 2 cc
Tiratricol	2 cc
Extracto de Ginkgo Biloba (o de cumarina-rutina)	2 cc
Procaína 2%	1 cc
Suero fisiológico	Hasta 10 cc

**Mezcla 2**

Yohimbina 0'2%	1 a 2 cc
Extracto de alcachofa	3 cc
Extracto de Ginkgo Biloba (o de cumarina-rutina)	2 cc
Procaína 2%	1 cc
Silicio orgánico	Hasta 10 cc

**Mezcla 3**

Yohimbina 0'2%	1 a 2 cc
Mesostabil	3 cc
Procaína 2%	1 cc
Suero fisiológico	Hasta 10 cc

Se realizan sesiones semanales.

***Precauciones***

El total de la mezcla debe repartirse muy fragmentadamente y por amplias extensiones para evitar sobredosificaciones locales.

No es aconsejable emplear de entrada 2 cc de Yohimbina ya que se pueden presentar efectos colaterales como nerviosismo, irritación, insomnio,

vértigos, náuseas, etc. Es conveniente aumentar progresivamente la dosis de Yohimbina en la mezcla elegida, hasta un máximo de 5 mg por sesión.

La Yohimbina no es una droga de primera intención. Puede dar buenos resultados en el tratamiento de aquellas celulitis en las que la respuesta terapéutica a medicamentos estándar ha sido insuficiente o se ha detenido. En estas circunstancias parece relanzar la respuesta terapéutica permitiéndonos volver a emplear aquellos otros protocolos más fáciles de manejar y con menos efectos colaterales.

### ***3.3.16 Nicotinato de Monoetanolamina***

Este es otro de los grandes medicamentos históricos de la Mesoterapia.

#### ***Propiedades del producto***

Está dotado de 3 acciones principales: anestésico local, vasodilatador periférico y anticoagulante local.

La acción vasodilatadora (su efecto principal) se debe a que es un derivado del ácido nicotínico o niacina, es decir, una vitamina del grupo B que a dosis suprafisiológicas ejerce efectos farmacológicos de uso terapéutico.



Produce una vasodilatación instantánea, fugaz, potente, atóxica y no irritante, sobre todo a nivel de la piel, con intenso enrojecimiento y prurito ocasional. A dosis mayores puede desencadenar enrojecimiento generalizado (flush facial) y por vasodilatación generalizada puede ocasionar hipotensión ortostática.

Según la teoría microcirculatoria de la Mesoterapia desarrollada por BICHERON, la aparición de los fenómenos vasodilatadores nos indica una evidencia del efecto clínico. Es un efecto dependiente de las dosis, pero tiene peculiaridades subjetivas difícilmente predecibles, por lo que en todos los casos y antes de toda sesión de mesoterapia en la que vayamos a emplear este principio activo, advertiremos al paciente de esta posibilidad para que, en el caso de que surja este efecto colateral, esté advertido y los efectos psicológicos sean menores.

### ***Aplicaciones en Mesoterapia***

Fundamentalmente en indicaciones circulatorias y en Reumatología, ya que posee una acción general por estímulo microcirculatorio, y una acción local.

En ocasiones sustituye a la procaína cuando ésta no puede asociarse con otros medicamentos, como ocurre con algunos antiinflamatorios no esteroideos y concretamente con el diclofenac.

En indicaciones circulatorias se puede utilizar según ds modalidades:

1. en inyección laterovertebral, con el objetivo de buscar un efecto estimulante de la circulación en todas las estructuras dependiente de la inervación de todo el plexo.
2. en inyección locorregional siguiendo la administración de forma paralela al trayecto anatómico de los grandes vasos de las extremidades (técnica de los ejes vasculares).

### ***Algunos protocolos mesoterápicos***

Son innumerables, pero podemos destacar alguno de ellos:

1. en artropatías:

Nicotinato de monoetanolamina	1cc
Naftidrofurilo	1 cc
Procaína 2%	1 cc

Es una mezcla muy potente desde el punto de vista vasodilatador.

2. Como coadyuvante de situaciones de edema linfático

Nicotinato de monoetanolamina	2 cc
Extracto de meliloto-rutina	2 cc
Procaína 2%	1 cc

3. Procesos reumatológicos crónicos

Nicotinato de monoetanolamina	1 cc
Diclofenac	2 cc

4. Reagudización de procesos reumáticos

Nicotinato de monoetanolamina	2 cc
Hialuronidasa	150 u.n.
Procaína 2%	1 cc

### ***Efectos secundarios***

La tolerancia local suele ser excelente, pero se suelen presentar dos efectos colaterales que deben de ser tenidos en cuenta por el médico e informados al paciente siempre antes de cualquier acto terapéutico en el que tengamos prevista su utilización.

1. Flush facial, con sensación de sofocos faciales, con calor y prurito facial, del cuello y de torso superior. Es un fenómeno que se presente bastante rápido después de la administración del medicamento, en cuestión de pocos minutos (2 a 5 minutos). No parece relacionado con la cantidad del medicamento administrado si no con peculiaridades subjetivas impredecibles. La aparición de este fenómeno nos obliga a mantener una actitud expectante del paciente para comprobar que efectivamente es un cuadro vascular dependiente del medicamento y no una reacción alérgica. El paciente debe permanecer acostado para evitar la aparición de una hipotensión ortostática. Suele durar unos 10-15 minutos y cede sin ningún tipo de secuela.
2. Más desagradable es la aparición de un dolor agudo en el cruce epigástrico, que suele ser precedido de un flush facial intenso y que dura unos minutos. Este dolor no parece estar relacionado con procesos de tipo ulcerogénico por lo que puede aparecer en cualquier tipo de paciente. También es dosis-dependiente e impredecible. No cede con la toma de antiácidos; quizás se vea mejorado con la deglución de agua fría.

Es importante recordar que, dada la aparatosidad de estos dos efectos colaterales, antes de realizar cualquier sesión de mesoterapia empleando este medicamento, advirtamos al paciente de tales eventualidades.

### ***3.3.17 Buflomedilo***

Es uno de los medicamentos vasodilatadores más utilizados en mesoterapia dado que no tiene las dificultades de manejo que tienen los derivados del ácido nicotínico.

### ***Propiedades***

Aunque su mecanismo de acción no es conocido, se sospecha que es debido a dos acciones conjuntas: una, inespecífica, de tipo papaverínico; y otra, específica, alfa-adrenérgica.

Consigue restaurar la microcirculación abriendo los esfínteres precapilares espasmodizados por actuar directamente sobre los miocitos esfinterianos (posiblemente interfiriendo con el mecanismo de transporte del ión calcio), lo que provoca un incremento del diámetro del vaso que oscila entre el 15-20%, multiplicando el número de canales preferenciales del lecho capilar.

Además, también actúa positivamente sobre la capacidad hemorreológica de los hematíes, aumentando su plasticidad de modo y manera que puedan deformarse para atravesar por espacios intersticiales más pequeños que su propio diámetro y facilitar la oxigenación tisular.

A las dosis normales no tienen efectos cardíacos y no provocan modificaciones hemodinámicas generales.

### ***Aplicaciones en Mesoterapia***

Lógicamente tiene amplias aplicaciones en el terreno de la patología vascular. Una mezcla ampliamente utilizada en este campo es

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Extracto de cumarina-rutina	2 cc

Con indicaciones muy amplias en presencia de cuadros de insuficiencia venolinfática, úlceras vasculares, acrosíndromes, etc.

También se puede emplear en Reumatología, como tratamiento de fondo en casos de reumatismos inflamatorios:

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Calcitonina	1 ampolla
Cu oligosol	1 ampolla

Se realiza Nappage sobre las articulaciones dolorosas y el raquis, haciendo una sesión cada 3 meses.

En calambres musculares es útil su empleo conjunto con el oligoelemento magnesio:

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	2 cc
Mg Oligosol	1 ampolla

En osteoporosis lo podemos encontrar asociado a la calcitonina:

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Calcitonina 50 ui	0'3 cc

Y en artrosis, asociado a relajantes musculares:

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Calcitonina 50 u.i.	0'3 cc
Tiocolchicósido	1 cc

Puede ser empleado en diversos procesos dermatológicos, destacando las alopecias.

### ***3.3.18 Fosfatidilcolina poliinsaturada***

Es una lipoproteína existente abundantemente en las membranas celulares, e importante desde el punto de vista estructural desde el momento en que su concentración y composición parecen influir directamente en la integridad y funcionamiento de estas membranas, principalmente en el transporte a través de ellas.

No es una enzima como se puede encontrar descrita en publicaciones carentes del más mínimo nivel científico.

#### ***Propiedades del producto***

En el organismo, las lipoproteínas son las encargadas del transporte de los lípidos a los tejidos diana.

Su estructura está adaptada para el transporte de lípidos en el plasma y está formada por una envuelta hidrófila y un núcleo hidrófobo, permitiendo el vehículo de lípidos, tanto los de origen endógeno como los exógenos, hacia su utilización.

La fosfatidilcolina poliinsaturada es un fosfolípido de base colínica que contiene un 80% de ácido linoleico, un 15% de ácido oleico y un 5% de ácido linolénico.

Tiene acción anticolesterolemia (por incrementar la actividad de la lecitina-colesterol-acil-transferasa), hipotrigliceridemia (por activación de las lipasas y reducción de la síntesis de TGC) y reduce la viscosidad plasmática<sup>1</sup>.

### ***Empleo en Mesoterapia***

MAGGIORI observó que cuando se utilizaba la fosfatidilcolina poliinsaturada por vía oral en pacientes hipercolesterolémicos, mejoraban no sólo los niveles lipídicos del plasma si no también los xantomas y xantelasmas que ocasionalmente coexistían con las dislipemias. De ahí se pensó en la utilización por vía mesoterápica del medicamento en pacientes afectados de xantelasmas, tanto con niveles normales como elevados, de colesterol.

El protocolo consiste en la inyección intralesional de fosfatidilcolina poliinsaturada empleando una jeringuilla de insulina y una aguja de 30G y 13 mm de longitud. La aguja debe introducirse tangencialmente en el interior de la lesión y efectuaremos una inyección retrógrada, es decir, conforme vayamos extrayendo la aguja.

La inyección ocasiona una sensación de dolor quemante que permanecerá durante una hora más o menos.

A pesar de esta sensación desagradable, MAGGIORI desaconseja la asociación de la fosfatidilcolina con anestésicos locales ya que se produce una disminución notable de la actividad del medicamento. Es mejor informar al paciente de esta disestesia antes de realizar la sesión.

La inyección puede repetirse semanalmente y suelen ser suficientes de 4 a 8 sesiones, dependiendo de la antigüedad de la lesión, de su extensión y de la coexistencia de dislipemias, en cuyo caso podemos apoyarnos en la administración complementaria de fosfatidilcolina poliinsaturada por vía intramuscular (1 cc, 1 o 2 veces por semana) o por vía oral.

---

<sup>1</sup> TAKAHASHI Y et al., "Effects of choline deficient diet on phosphatidylcholine on fat absorption in rats". J Nutr Sci Vitaminol, 1982 Apr; 28(2):139-47, relacionó la deficiencia de fosfatidilcolina con disturbios en la liberación de lípidos por las células. En este estudio japonés, dos grupos de ratones recibían dietas ricas o pobres en colina durante dos semanas. Cuando la cantidad de colina era baja, había alteraciones en la liberación de las grasas en las células del intestino al sistema linfático. El suplemento oral de fosfatidilcolina rápidamente corregía esta disfunción, confirmando a la colina como un factor extremadamente importante en la absorción de las grasas a través de la membrana celular.

### ***Uso de la fosfatidilcolina/deoxicolato de sodio en el tratamiento de la celulitis***

En la década de los años 90, algunos médicos brasileños (RITTES, 1999, 2001) iniciaron su uso empírico en el tratamiento de las bolsas adiposas del párpado inferior, y posteriormente en la grasa subcutánea del abdomen, caderas y otras localizaciones, desarrollándose a partir de entonces una serie de tratamientos muy similares con nombres más o menos fantásticos (Lipoplastia, liposucción sin cirugía, Lipodissolve, etc.) basados todos ellos en el uso empírico de ese principio activo; como dato común, destacar los altos precios de las sesiones en las que se aplica, del orden de los 1000 \$, llegando a publicitarlo como la “liposucción sin cirugía” por sus importantes efectos reductores.

Si bien sus indicaciones fueron inicialmente limitadas y restringidas a pequeños depósitos de grasa localizada, en pacientes con peso ideal o con sobrepeso leve, muy pronto se desvirtuó su uso y se generalizó como tratamiento adelgazante.

Fue la generalización del procedimiento y los pingües beneficios económicos ligados a su uso, junto con la ligereza con la que se mostraba en congresos y seminarios su aparente simplicidad y ausencia de efectos secundarios, lo que contribuyó al uso descontrolado y a la aparición de importantes yatrogenias, reacciones adversas y complicaciones que obligaron a las administraciones sanitarias de diversos países a exhaustivas investigaciones y controles, y al propio laboratorio fabricante a la retirada del producto del mercado americano.

Involuntariamente lo que se estimuló fue el mercado negro, en el que algunos fabricantes poco escrupulosos se aprovecharon de la ausencia del producto de referencia poniendo en circulación productos inscritos en los registros sanitarios “para uso cosmético” y por tanto, absolutamente inadecuada para la administración parenteral.

A pesar de sucesivas “llamadas al orden” de diferentes administraciones sanitarias, la compra de fosfatidilcolina puede hacerse fácilmente a través de

internet o por métodos clandestinos, propiciando de esta forma el enriquecimiento ilícito de los laboratorios fabricantes a los que les importa muy poco la multiplicación de los efectos colaterales de un uso absolutamente injustificado.

La Agencia Española del Medicamento, la FDA estadounidense, la MHRA británica, la ANVISA brasileña, el INVIMA colombiano, así como otras agencias sanitarias de otros países, están investigando el origen de estos productos clandestinos y todas ellas apuntan hacia España.

En concentraciones masa/volumen, la fórmula inyectable del producto de referencia (LYPOSTABIL y ESSENTIALE 303) es la siguiente:

Fosfatidilcolina p.i.	5%
Desoxicolato de sodio	4'75%
Alcohol bencílico	0'9%
Agua	100 ml

Esta fórmula es la que intentan copiar los productos clandestinos con mayor o menor éxito.

### ***¿Qué es la fosfatidilcolina poliinsaturada?***

La fosfatidilcolina es un glicerofosfolípido, una lipoproteína sintetizada a partir del glicerol.

En el hombre se sintetiza por dos vías diferentes: a partir de la colina procedente de la dieta (legumbres, carnes, huevos, semillas, etc.) o a partir de la etanolamina hepática. Es una sustancia que está presente en todas las membranas celulares y participa activamente en la estructura y en el transporte celular. Está presente en grandes cantidades en la mayoría de los tejidos.

Está compuesta de colina, fosfato y dos ácidos grasos. Una parte de la molécula es polar y la otra no polar y es el constituyente primario de la capa bilipídica de la membrana celular. Es un agente tensioactivo natural y una forma de reserva de colina, componente fundamental del neurotransmisor acetilcolina. De forma natural se segrega en la bilis para facilitar la emulsión, el transporte y la absorción de las grasas al ser una molécula anfipática

(hidrofílica e hidrofóbica a la vez). La fosfatidilcolina está contraindicada en enfermedades autoinmunes y en hipotiroidismo.

El nombre químico usual es lecitina; sin embargo, este nombre se usa más para denominar una mezcla de lípidos que puede contener concentraciones variadas de fosfatidilcolina. En la industria se suele utilizar la lecitina de soja.

### ***¿Qué es el desoxicolato de sodio?***

El desoxicolato de sodio o ácido desoxicólico, es un ácido biliar presente en la bilis humana que actúa como primer detergente para la emulsión de las grasas ingeridas con la dieta. Tiene efectos sobre las proteínas de las membranas celulares comportándose como un detergente aniónico a concentraciones relativamente bajas (1%) por lo que se usa para remover membranas. En farmacología se emplea como agente coadyuvante para conseguir la solubilización de medicamentos como la anfotericina B y también como esclerosante en el tratamiento de varices.

Posiblemente sea el desoxicolato de sodio el agente responsable de los efectos colaterales que vamos a describir, o bien que ambos principios activos, la fosfatidilcolina y el desoxicolato de sodio, vean amplificadas sus efectos destructivos cuando se emplean asociados.

### ***Mecanismo de acción del producto de referencia***

Aún a falta de estudios definitivos en el sentido de dilucidar el probable mecanismo de acción lipolítica de la fosfatidilcolina, se pensó en que gracias a las propiedades anfipáticas (y ayudada por el efecto detergente del desoxicolato de sodio) era capaz de penetrar en los adipocitos y que una vez en su citoplasma sería hidrolizada por una fosfatasa generándose ácido fosfatídico que activaría la proteinquinasa activadora a su vez de la lipasa hormonosensible iniciando así la hidrólisis de los triglicéridos.

Otra hipótesis aboga por la activación de receptores específicos de membrana con activación de la vía de la inflamación (fosfolipasa D o factor de necrosis tumoral alfa) o por una acción irritante directa de la fosfatidilcolina sobre los adipocitos.

Se plantean entonces muchas preguntas en el sentido en que si el efecto terapéutico fuese debido al desequilibrio de las membranas sería muy

irresponsable e ingenuamente optimista pensar que esta alteración sólo tendría como efecto la salida de las grasas de los adipocitos, ya que la membrana celular está dotada de muchas más funciones, como el control del flujo de otras sustancias desde y hacia la célula, e interviene también en la receptividad de la insulina y en el equilibrio hidrosalino.

Ya en 1993 Clark et al describieron desequilibrio en las tasas de potasio y deshidratación por el uso inadecuado de fosfolípidos<sup>2</sup>.

Además, tenemos que pensar si la alteración de la membrana va a ser irreversible, lo que desequilibraría notablemente la dinámica del organismo, o va a supercompensarse retomando las medidas antiguas o superándolas.

Todo parece apuntar al efecto detergente de uno de los componentes del producto, el deoxicolato de sodio, que provoca una lisis no específica de las membranas celulares (ROTUNDA, SUZUKI, MOY, KOLODNEY, 2004), o bien una necrosis inflamatoria de la grasa subcutánea con presencia de un infiltrado formado por linfocitos y, en particular, por macrófagos (ROSE, MORGAN, 2005). Se han descrito no sólo necrosis de la grasa subcutánea, sino también necrosis musculares cuando se realiza la inyección demasiado profunda, a nivel muscular, y ulceraciones locales importantes cuando la inyección de fosfatidilconina/deoxicolato de sodio se realiza a menos de 6 mm de profundidad. Es por esto que se hace un especial hincapié en resaltar que la administración de estos agentes detergentes no se hace según criterios mesoterápicos convencionales, si no que se realiza mediante administración subcutánea y exige un entrenamiento adecuado del médico que realiza la inyección (ROTUNDA, KOLODNEY, 2006).



---

<sup>2</sup> Clark MR, Shohet SB, Gottfried EL. Hereditary hemolytic disease with increased red blood cell phosphatidilcholine and dehydration: one, two or many disorders? Am J Hematol 1993 Jan; 42 (1): 25-30.



Graves necrosis ocasionadas por el uso de fosfatidilcolina/deoxicolato de sodio.

KOPERA, BINDER, TOPLAK, KERL y CERRONI (2006)<sup>3</sup> describen fibrosis local junto con reacción inflamatoria con granulomas y presencia de degeneración pseudomembranosa del tejido graso después de la aplicación de la fosfatidilcolina/desoxicolato de sodio en el tratamiento intralesional de lipomas.

Entre los efectos secundarios ligados a la utilización de estos agentes detergentes, cabe destacar que en el 100% de los pacientes se presenta dolor, hinchazón de la zona, quemazón, sensibilidad al tacto, prurito, eritema y hematomas, reacciones que pueden durar entre 1 día y 6 semanas dependiendo del porcentaje al que se utilice el deoxicolato de sodio (ROTUNDA, ABLON, KOLODNEY, 2005).

También se han descrito efectos secundarios de naturaleza colinérgica, por tanto ligados a la fosfatidilcolina, del tipo náuseas, aumento de la sudoración, cuadros diarreicos, modificaciones en la salivación y el gusto e, incluso, arritmias cardíacas.

Por tanto, tenemos que tener muy claro que el uso de deoxicolato de sodio, bien sea sólo o asociado a fosfatidilcolina, precisa un método distinto del mesoterápico y que son necesarios más datos clínicos y estudios experimentales para establecer definitivamente la seguridad y la eficacia de este tratamiento.

Es necesario poner en aviso sobre la absoluta ilegalidad que representa el uso de un producto registrado como cosmético por vía parenteral, máxime cuando las complicaciones graves son más que probables.

---

<sup>3</sup> KOPERA, BINDER, TOPLAK, KERL y CERRONI. Histopathologic changes alter intralesional application of phosphatidylcholine for lipoma reduction: report of a case. Am J Dermatopathol. 2006 Aug;28(4):331-3.

### **3.3.19 Vitamina C**

#### ***Características***

La vitamina C forma parte del grupo de las vitaminas antioxidantes, junto con las vitaminas A y E. Es el principal antioxidante hidrosoluble no enzimático con buena concentración tisular.

Tiene una estructura semejante a la del azúcar, oxidándose mediante la transferencia de 2 electrones. Neutraliza rápidamente la especie de oxígeno reactivo, el anión superóxido, el oxígeno singlet y el radical hidroxilo.

Juega importante papel en la regeneración del alfa-tocoferol que es la forma activa de la vitamina E, así como cofactor en la hidroxilación del procolágeno.

Puede estimular la síntesis de colágeno activando su gen regulador-efector transcripcional. Interviene en la síntesis de importantes elementos constitutivos de la matriz extracelular del tejido conjuntivo.

Interviene en la síntesis de carnitina y norepinefrina, en la activación de hormonas peptídicas y en el catabolismo de la tirosina.

#### ***Aplicaciones clínicas***

Se emplea a dosis de 50 a 100 mg por vía intramuscular cada 2 o 3 días.

Por vía mesoterápica se puede emplear la vitamina C asociada con procaína y diluida con suero fisiológico

Vitamina C	3 cc
Procaína 2%	1 cc
Suero fisiológico	6 cc

Se administra una vez por semana con fines antioxidantes y turgentes del tejido conectivo.

### **3.3.20 ADN altamente polimerizado**

El ADN es un polímero natural que se halla presente en el núcleo de las células de todos los seres vivos, origen del código genético.

#### ***Propiedades***

Se ha visto en lesiones degenerativas cutáneas, articulares y del sistema inmunitario, que el ADN tiene poder restaurador de células necrosadas,

reconstruyendo un tejido conjuntivo nuevo gracias al estímulo de los procesos cicatriciales.

En el plano histológico, el ADN puede recuperar la destrucción de las proteínas (fundamentalmente del colágeno), de células sanguíneas (leucocitos y eritrocitos), de estructuras inmunocompetentes y restaurar lesiones provocadas por procesos isquémicos.

Sus efectos terapéuticos aumentan en proporción al tamaño de la cadena de ADN que empleemos, ya que la alta polimerización hace que el producto sea más activo y mejore su penetración tisular. Tiene acción sinérgica con la vitamina E.

Gracias a sus cualidades restauradoras de proteínas, de las células y del tejido conjuntivo de la dermis lesionada por la exposición solar, el estrés oxidativo o el tabaco, se incluye en el arsenal terapéutico de utilidad en el tratamiento del envejecimiento fotoinducido, aunque, de forma secundaria, también se propone en el tratamiento mesoterápico de la celulitis.

### ***Protocolos en envejecimiento***

LE COZ lo propone en el tratamiento de las arrugas faciales acompañadas de piel deshidratada, seca, mate, y con ptosis incipiente:

Procaína 2%	2'5 cc
ADN	1 vial
Silicio orgánico	5 cc

Se realiza una sesión quincenal durante 3 meses y posteriormente una sesión mensual de mantenimiento.

LOPEZ BARRI usa, en el caso de envejecimiento fotoinducido y arrugas, inyectando por vía intradérmica en toda la piel de la cara aunque haciendo hincapié en el lecho de las arrugas, la mezcla formada por:

Procaína 2%	1 cc
ADN	1 vial
Buflomedilo	0'5 cc

Se realiza una sesión quincenal durante 2-3 meses y una sesión mensual de mantenimiento. Asegura que los resultados son visibles a partir de la segunda o tercera sesión.

### ***Protocolo en celulitis***

En el tratamiento de la celulitis LEDERER considera de elección una mezcla encaminada a restaurar la microcirculación, reabsorber el edema, reconstruir el tejido conjuntivo y neutralizar los radicales libres; por tanto, el protocolo quedaría de la siguiente manera:

Lidocaína 0'5%	5 cc
ADN	1 vial
Extracto de meliloto-rutina	2'5 cc

Una sesión por semana durante 6 semanas seguidas; posteriormente una sesión quincenal durante otras diez sesiones más y una sesión mensual de mantenimiento. Se constata una excelente tolerancia al protocolo empleado.

### ***Sobre la forma de extracción del gel***

El ADN se presenta en viales en forma de gel que difícilmente conseguiríamos extraer si no empleamos el truco de introducir en el vial alguno de los otros medicamentos que vamos a emplear conjuntamente con él. Aprovechamos la misma aguja con la que hemos introducido el medicamento que nos va a servir para hacer la dilución, para revolver el resultado de la mezcla en el propio vial y así facilitar la aspiración del producto. Es conveniente agitar bien la jeringuilla antes de proceder a la inyección de la mezcla elegida para conseguir la homogeneización de todos sus componentes.

### ***3.3.21 Hialuronidasa***

Las mucopolisacaridasas, entre las que se encuentran la hialuronidasa, la tiomucasa y la quimiotripsina, forman parte de enzimas destructoras de la matriz extracelular y a raíz del descubrimiento de la hialuronidasa testicular por el DURAN-REYNALS en 1928, la utilización clínica de despolimerizantes con capacidad para reducir el estado de polimerización de los proteoglicanos es un hecho relevante.

### ***Propiedades***

In vitro se comprueba una intensa actividad enzimática beta-N-acetilglucosaminodásica de tipo hialuronidásico y una actividad beta-N-acetilgalactosaminidásica de tipo controitin 4 y 6 sulfatásica, actuando sobre los

glicosaminoglicanos que contienen N-acetilgalactosamina en lugar de N-acetilglucosamina.

Mediante métodos colorimétricos se observa que no actúan sobre la red de fibras elásticas del dermis ni sobre las glicoproteínas, y que actuando sobre los proteoglicanos provocan disociación de las fibras de colágeno, una acción que es dosis dependiente y que refleja la actividad observada in vitro. Al cabo de 72 horas se puede observar un incremento de la actividad fibroblástica expresada en la formación de nuevos proteoglicanos.

Estas enzimas no tienen ninguna actividad en lo que se refiere a la división fibroblástica, pero sí parecen aumentar la síntesis de ácido hialurónico, posiblemente inducida por la degradación de los glicosaminoglicanos extracelulares.

Por tanto, todo parece indicar que la acción de estos enzimas se ejerce fundamentalmente sobre dos de las cuatro grandes familias de macromoléculas que componen la matriz extracelular, provocando una reacción que conduce a la neosíntesis de proteoglicanos destinados a “rejuvenecer” la matriz extracelular y ayudar a facilitar los intercambios metabólicos intercelulares.

### ***Empleo mesoterápico***

En los años 60, BASSAS GRAU publicó un trabajo referente a las consideraciones clínicas, etiopatogenia y terapéutica de la celulitis. Según CURRI<sup>xiv</sup>, Bassas partió de la ignorancia más absoluta del cuadro morfohistoquímico al afirmar que el cuadro clínico de la celulitis era debido a un aumento de la polimerización de los MPS, que eran responsables de la retención hídrica y de otras situaciones clínicas existentes en la celulitis. Este error fue debido a la utilización de una mala técnica histoquímica, puesto que en el proceso de la celulitis no existe ni aumento ni hiperpolimerización de los MPS.

Este error ha sido el responsable de la utilización indiscriminada de este tipo de enzimas en la terapia de la celulitis, tanto por vía tópica como por vía mesoterápica durante años, dando origen a una serie de efectos secundarios y iatrogenia importante.

Por tanto, en la celulitis se aconseja solamente su empleo “puntual”, es decir, en las primeras sesiones del tratamiento de celulitis muy “empastadas” y

edematosas, con la intención de renovar la estructura matricial del tejido adiposo y facilitar la acción de otros medicamentos de uso más sencillo y con finalidades más etiopatogénicas.

Podemos emplear para ello una mezcla extemporánea constituida por:

Procaína 2%	1 cc
Hialuronidasa 1500 unidades	1 vial
Extracto de Cynara Scolimus	5 cc

Esta mezcla no se administrará por vía intradérmica, si no por vía subcutánea, empleando una aguja de 13 mm de longitud, fragmentado la administración lo más posible por todo el territorio celulítico y realizando una sesión semanal durante 2 o 3 sesiones solamente, para después pasar al tratamiento mesoterápico empleando otros principios activos según se ha protocolizado en otros apartados (§ Silicio orgánico, § extracto de alcachofa, § extracto de meliloto-rutina, por ejemplo).

La administración subcutánea fragmentada permite reducir la posible aparición de efectos secundarios que se observan muy frecuentemente si se realiza la administración intradérmica.

### ***Incompatibilidades***

Es muy importante que tengamos en cuenta que la hialuronidasa (en general, todas las enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos) presentan incompatibilidades con otros principios activos de amplio uso en mesoterapia anticelulítica como son el silicio orgánico, el extracto de meliloto-rutina o el extracto de Ginkgo Biloba, con los que nunca debería ser administrada conjuntamente.

### ***Efectos secundarios y yatrogenia***

Estas enzimas se han relacionado con multitud de efectos secundarios y yatrogenias en la literatura mesoterápica, generalmente más achacables a sobredosificaciones injustificables o a importantes defectos en su manejo por malpraxis médica.

Pueden desencadenar reacciones inflamatorias locales, que se presentan en forma de eritema, edema, prurito intenso, urticaria, dolor en los puntos de inyección, microhematomas, etc. Para evitar este problema es fundamental que nunca se sobrepasen las dosis recomendadas y que la

administración se realice más subcutánea que intradérmica, aunque lo más fragmentada posible.

En el caso en que se presente un cuadro de estas características, se aplicará una loción refrescante (conteniendo alcanfor o mentol, por ejemplo) y no se volverá a administrar nunca más a la paciente estas enzimas.

Además, facilitan la formación y extensión de hematomas, por lo que se debe extremar la precaución para evitar maniobras inoportunas que conduzcan a sangrados.

También se han relacionado con la extensión de procesos infeccioso en situaciones en las que no se dieron las condiciones higiénicas mínimas antes de su utilización.

En definitiva, estas enzimas han sido los principios activos que más efectos secundarios y casos de yatrogenia han reportado a la literatura sobre Mesoterapia por lo que es recomendable su uso prudente y responsable.

### ***3.3.22 Cafeína 20%***

Es un alcaloide perteneciente a la familia de las bases xantínicas, entre las que se encuentran también la teofilina y la teobromina. Concretamente, la cafeína es la 1,3,7-trimetilxantina.

#### ***Propiedades farmacológicas***

Interviene en el mecanismo de la lipólisis: mediante la inhibición de la fosfodiesterasa consigue mantener los niveles intraadipocitarios del AMPc, estimulando la triglicérido-lipasa.

Además de estos efectos directos, tiene efectos permisivos para la actuación lipolítica de las catecolaminas sobre los receptores beta-3.

Desgraciadamente, esta acción lipolítica se consigue con dosis altas de cafeína, que, en ocasiones, dan origen a irritaciones digestivas o de sistema nervioso central en forma de cefaleas, excitación, taquicardias, insomnio, etc.

Actualmente está siendo desplazada como sustancia lipolítica por otras más fáciles de manejar (tritrícol, silicio orgánico, entre otras), aunque la podemos encontrar formulada en protocolo para la vía intramuscular como terapia coadyuvante de técnicas mesoterápicas con otros principios activos. Se puede emplear asociada a la L-carnitina, por vía intramuscular, una inyección semanal:

Cafeína	1 cc
L-Carnitina	5 cc

La aplicación percutánea de cafeína en forma de gel hidroalcohólico garantiza su absorción por ser hidrófilo y liposoluble al mismo tiempo y atravesar las capas epidérmicas sin obstáculo. Las concentraciones sanguíneas de cafeína alcanzadas por su uso por vía percutánea son muy pequeñas y no entrañan efectos sistémicos, incluso en aplicaciones durante tiempos prolongados.

Sería un excelente tratamiento de apoyo del tratamiento mesoterápico con otros medicamentos.

La siguiente formulación ha demostrado sus efectos beneficiosos como tratamiento tópico de otros tratamientos mesoterápicos anticelulíticos:

Cafeína	5 gramos
Alcohol 95°	50 ml
Carbopol	1 gramo
Trietanolamina	1'13 gramos
Agua	c.s.p. 100 ml

Se aplicará una vez al día por la zona celulítica mediante suaves masajes circulares para facilitar la absorción.

### ***3.3.23 Oligoelementos***

Los oligoelementos o elementos traza (BERTRAND, 1910) se encuentran en el organismo en proporción igual o menor a 0'01% del peso corporal total. Sin embargo, su presencia es indispensable para el correcto funcionamiento de casi todos los procesos biológicos de los seres vivos, ya que su acción está estrechamente ligada con las enzimas, ejerciendo labores estructurales y metabólicas, estimulando o inhibiendo funciones hormonales, regulando respuestas fisiológicas, etc.

Son biocatalizadores que intervienen en la transformación bioquímica de grandes cantidades de sustratos, a partir de los cuales se producen diferentes componentes necesarios para todos los procesos vitales.

En 1932 MENETRIER desarrolló un estilo de diagnóstico y terapéutica que se conoce con el nombre de medicina funcional y cuya originalidad

terapéutica reside en la utilización de los oligoelementos dependiendo a la disposición particular del individuo a padecer ciertas manifestaciones de enfermedades (concepto de diátesis).

La terapia con oligoelementos es fundamentalmente reguladora, reforzando las defensas del organismo contra las agresiones y ayudándole a recobrar el equilibrio perdido.

Los oligoelementos principales son: cromo, cobalto, cobre, hierro, fluor, yodo, estaño, manganeso, molibdeno, selenio, silicio, níquel, zinc y vanadio.

### ***Oligoelemento Zn-Ni-Co***

La afinidad hormonal de estos tres oligoelementos ha conducido a su utilización en asociación. Su objetivo es conseguir la regulación endocrina, actuando particularmente a nivel pancreático: tienen efecto preventivo y regulador de las alteraciones hipofisopancréaticas, en las disfunciones enzimáticas pancreáticas, diabetes, etc. Mejora ciertas obesidades metabólicas asociadas a disregulaciones pancreáticas, que se suelen acompañar de somnolencia postprandial, sensación de hambre intensa, etc.

Por vía mesoterápica (RUBIN) se puede emplear como complemento a su utilización oral, inyectando 0'2-0'5 cc en los puntos de acupuntura VC4 y VC5, siempre y cuando en la historia clínica del paciente no se constaten reacciones alérgicas a los metales, en cuyo caso pueden ocasionarnos reacción locales.

### ***Oligoelemento Cu***

Este oligoelemento actúa fundamentalmente regulando estados infeccioso e inflamatorios de cualquier etiología ya que refuerza los mecanismos de defensa del organismo. Interviene como cofactor en numerosas enzimas, la mayoría de ellas, oxidasas. Se emplea en Mesoterapia en toda patología infecciosa, ya sea aguda o crónica.

Se propone (BALLESTEROS) su uso en Mesoterapia Energética según los protocolos:

Protocolo 1		Protocolo 2	
ADN	2'5 cc	Mn	2 cc
Mn-Cu-Co	2 cc	Cu	2 cc
Mg	2 cc	Mg	2 cc

Se efectúan inyecciones intradérmicas paravertebrales, realizando una sesión cada tres meses en casos de distonías neurovegetativas, insomnio, etc.

Con fines inmunomoduladores, se puede realizar meso-vacunación con:

Procaína 2%	0'5 cc
Cu	2 cc

Se efectúan micropápulas a nivel de los senos frontales y maxilares, zona submandibular, ambos apex pulmonares, ángulo hepático, ángulo esplénico y ambas fosas iliacas, con una frecuencia de 3 sesiones quincenales seguidas, repitiendo una sesión cada 3 meses durante todo el año. Es un excelente tratamiento complementario de los procesos infeccioso del “niño frágil”.

### **3.3.24. Vacunas**

La mesovacunación es una de las indicaciones más antiguas de nuestra técnica. La utilización de vacunas y de inmunomoduladores por vía intradérmica ha dado resultados clínicos constatados en patología infecciosa y en procesos neurológicos<sup>xv</sup>, no solamente en medicina humana sino también en medicina animal<sup>xvi, xvii</sup>. Como ocurre en otros casos, investigadores ajenos al mundo de la Mesoterapia han venido a corroborar los resultados clínicos obtenidos durante años de forma empírica por mesoterapeutas, tal y como podemos ver en FYNAN et col. DNA vaccine: protective immunizations by parenteral, mucosal and gene-fun inoculations. Proc Natl Acad Sci USA 90 (1993): 11.478-11.482, que demuestran que la vía intradérmica es mucho más efectiva que otras vías parenterales, incluida la próxima vía subcutánea, para obtener una óptima respuesta inmunitaria.

En patología ORL, la Mesoterapia se suele asociar a los tratamientos clásicos, empleando antígenos específicos o no específicos<sup>xviii</sup>.

La eficacia de la Mesoterapia en este terreno es tanto mayor cuanto más caracterizado esté el problema inmunitario<sup>xix</sup>.

Durante el Congreso de Paris de 1988, WALTER publica resultados esperanzadores empleando el Ribomunyl®; KLACANSKY expone resultados inmunógenos con dosis 20 veces menores de vacuna antigripal administrados por vía meso, y señala una futura aplicación de la técnica para la rubéola y la hepatitis viral; RAVILY da las indicaciones esenciales y las contraindicaciones de la mesovacunación y describe la técnica de microvacunación. Finalmente, LECLERC hace un estudio comparativo de 4 productos inmunoestimulantes contra placebo analizando la relación entre las poblaciones linfocitarias T4/T8 y el número de células "natural killer", llegando a la conclusión de que la inyección de inmunoestimulantes por vía intradérmica mejora en todos los casos los déficits inmunitarios, siendo el Ribomunyl® el que da los mejores resultados.

WALTER<sup>xx</sup> demuestra que la mesovacunación en el niño frágil es un método simple, permitiendo evitar la toma constante de antibióticos y disminuyendo el absentismo escolar. Pone a punto las vacunaciones preinvernales con el Ribomunyl® inyectado sobre puntos frágiles: la región subangulomandibular derecha e izquierda, la proyección de los sinus maxilares, la región paraesternal derecha e izquierda, la proyección de los sinus frontales (en caso de sinusitis frontal) y finalmente en las proximidades del trago en casos de otitis.

KAPLAN<sup>xxi</sup> será quien dé la justificación de la mesovacunación por sus estudios sobre las cinéticas locales, poniendo de relieve la importancia de la inyección intradérmica superficial para influir sobre la circulación linfática centrípeta y la inmunidad local, y la importancia de la dermis papilar en la inmunidad general.

LECLERC<sup>xxii</sup> aclarará este concepto al afirmar que la modulación de la inmunidad específica por vía intradérmica no depende del lugar de inyección: la reacción antígeno-anticuerpo se realizará independientemente del punto de entrada del antígeno; sin embargo, la modulación de la inmunidad no específica por vía intradérmica dependerá del lugar de inyección, pues la liberación de

inmunomoduladores en las proximidades de la lesión o de la infección favorece la movilización más intensa y más rápida de los mecanismos defensivos.

PIZTURRA y MARCONI <sup>xxiii</sup> y FYNAN y coll<sup>xxiv</sup>, en estudios efectuados en ratones han demostrado que la vía intradérmica es, con mucho, la vía más eficaz para realizar las vacunaciones, siendo necesaria una cantidad mil veces menor de vacuna para obtener una inmunización eficaz, comparada con otras vías tradicionales como las gotas nasales, las inyecciones intramusculares, las intravenosas y las subcutáneas.

WALTER<sup>xxv</sup> aporta la conclusión práctica situando las zonas de inyección sobre órganos linfoides con potencialidad para desencadenar respuestas no específicas, tales como son: la zona amigdalara, la zona hepática, la zona esplénica y las crestas ilíacas antero-superiores (ganglios mesentéricos), que nosotros ampliamos con dos puntos situados en los apex pulmonares. Y esto lo seguimos haciendo aunque LUYTS, DAENEN y GUTELMAN<sup>xxvi</sup> hayan demostrado que no existe diferencia significativa entre la utilización del Ribomunyl® en inyección única y su administración según criterios de mesoinyección.

Es necesario tener en cuenta el hecho de que el mayor número de macrófagos, las células de Langherans, están situados en las capas más superficiales de la dermis, allí donde se realiza la pápula, al alcance de nuestras agujas de Mesoterapia. Por esto continuamos siempre empleando criterios de mesovacunación.

De los fármacos "históricos" empleados en mesovacunaciones, como Ducton®, Divasta®, CCB®, ya no se comercializan. Actualmente nos queda el MRV Stallergene® (1 cc del frasco rojo = 1 cc de Divasta®), y el Ribomunyl®, que nosotros empleamos reemplazando el solvente por lidocaína o procaína.

Cuando empleamos vacunas en Mesoterapia no es raro que el paciente presente signos clínicos pseudogripales algunas horas después de la sesión, y que pueden durar 24-48 horas. El paciente debe ser advertido de esta posibilidad en cada sesión.

### **3.3.25. Antibióticos**

El estudio de la difusión de la Penicilina G inyectada por vía intradérmica (PITZURRA et cols.<sup>xxvii</sup>) demuestra la persistencia del medicamento en la zona de inoculación durante un tiempo y a una concentración imposible de obtener por administración intramuscular.

Los estudios de CORBEL indican que la cantidad inyectada no modifica la calidad de la respuesta terapéutica, y que inyectando lincomicina por vía intradérmica en conejos a dosis de 50 a 100 mg/kg, se obtienen concentraciones antibióticas a nivel amigdalares superiores a las concentraciones sistémicas (proporcionalmente al peso del órgano). Aún así, este autor afirma que las infecciones de origen bacteriano o viral constituyen contraindicaciones absolutas a la técnica mesoterápica.

Sin embargo, existen numerosas referencias bibliográficas sobre el empleo de antibióticos por vía intradérmica en medicina veterinaria. Un trabajo multicéntrico efectuado en un centro hospitalario durante un año<sup>xxviii</sup>, empleando la cefazolina en 45 pacientes, demuestra el interés de esta cefalosporina semisintética por la vía mesoterápica, con un control riguroso clínico y paraclínico. La duda siempre se plantea en cuanto a la posología, pues ignoramos si las dosis administradas por la vía intradérmica llegan a la concentración inhibitoria mínima.

WALTER y BECHIER<sup>xxix</sup> constatan que los antibióticos son útiles en Mesoterapia para tratar las afecciones benignas, realizando la elección del medicamento con los mismos criterios que se usan para cualquier otra vía de administración, y limitando la vía meso para tratar infecciones próximas al tejido cutáneo<sup>xxx, xxxi</sup>.

Citemos aquí el trabajo presentado por WALTER<sup>xxxii</sup> en el Congreso Internacional de 1992, con una mezcla de antibiótico y AINE para el tratamiento de las anginas eritemato-pultáceas, inyectando medio centímetro cúbico de la mezcla sobre los puntos cutáneos de las dos zonas amigdalares, obteniendo así un 80% de resultados buenos.

### ***3.3.26. Productos de desinfección cutánea.***

Entre los factores que predisponen a la aparición de complicaciones, el primero de ellos es la mala desinfección de la piel<sup>xxxiii,xxxiv</sup>. Los agentes patógenos implicados en estos procesos cutáneos son saprofitos de la piel, esencialmente micobacterias atípicas<sup>xxxv</sup> (sobre todo *M. Fortuitum* y *M. Chelonei*) y estafilococos.

El desconocimiento o el abandono de las técnicas de asepsia pueden conducir a complicaciones médico-legales. Con el objetivo de evitar estas complicaciones, es fundamental efectuar una buena limpieza de la piel sobre la que vamos a realizar las inyecciones, empleando antisépticos de superficie.

El más simple es el alcohol etílico, capaz de destruir en 30 segundos el 90% de la flora bacteriana a una concentración de 70° (a concentraciones de 95° es mucho menos bactericida). También podemos emplear compuestos de amonio cuaternario, generalmente el cloruro de benzalconio, sólo o asociado a alcohol etílico, pero debemos de tener la precaución de preparar la solución en recipientes de vidrio o de plástico especiales puesto que algunos plásticos, e incluso algunos metales, tienen capacidad de adsorción de estos preparados. Poseen gran afinidad por la superficie cutánea y aunque la tolerancia fisiológica de estos compuestos es más que aceptable a las concentraciones empleadas (generalmente a 1:1000), su utilización repetida predispone a sensibilizaciones, pero más en el personal sanitario que maneja diariamente estos productos que en los pacientes que están en contacto ocasional con ellos.

El efecto antimicrobiano del benzalconio se debe a su propiedad tensioactiva que cambia la permeabilidad de la membrana interfiriendo de forma simultánea sobre los sistemas enzimáticos de respiración tisular y del metabolismo de los carbohidratos.

Su espectro de actividad es amplio y su acción es rápida y persistente.

Algunos<sup>xxxvi</sup> prefieren reforzar la acción del cloruro de benzalconio asociándolo a la clorhexidina y al alcohol bencílico (Biseptine®), obteniendo así efectos sinérgicos antibacterianos con concentraciones menores que cuando se emplean los principios activos por separado.

Nosotros proponemos la utilización del siguiente preparado antiséptico:

Alcohol bencílico	10 ml
Cloruro de benzalconio	0'65 g
Clorhexidina al 20%	2,5 ml
Agua destilada c.s.p.	500 ml

Los productos yodados son más agresivos para la piel y son incompatibles con los mercuriales que se presentan, a veces de forma solapada, en algunas preparaciones medicamentosas de uso frecuente en Mesoterapia.

Podemos incluir en este apartado de productos de desinfección, los polímeros acrílicos que empleamos para proteger las picaduras después de la sesión de Mesoterapia (Nobecutan®) y los guantes desechables que emplearemos sistemáticamente por pequeño que sea el acto terapéutico.

## 4. Efectos secundarios de la Mesoterapia.

La Mesoterapia es una técnica terapéutica muy segura y desprovista de complicaciones siempre y cuando se realice respetando unas reglas elementales: la Mesoterapia no puede ser banalizada. Es una técnica simple en apariencia, pero debe ser estudiada profundamente y es necesario conocer sus particularidades técnicas y metodológicas.

La publicidad de nuestra técnica realizada en ciertas revistas dirigidas a la población femenina, en las cuales se la describía como "el tratamiento más efectivo" contra la celulitis ha contribuido a ligar la técnica a un concepto mercantilista, y hemos asistido a la multiplicación del número de sesiones de "mesoterapia" y de "mesoterapeutas" mal formados, describiéndose a partir de entonces efectos secundarios y yatrogenias debidas a la falta de respeto de los principios básicos de la Mesoterapia.

Cuando analizamos a posteriori los efectos secundarios descritos, descubrimos un acúmulo de errores asociando, generalmente, un excesivo número de sesiones con una mal técnica y la utilización de mezclas absurdas y/o de fármacos de procedencia dudosa que prometen efectos sorprendentes a practicantes ingenuos.

Así, es en el tratamiento de la lipodistrofia donde surgen la mayor parte de las complicaciones observadas por la aplicación de la técnica multiinyectiva, que no Mesoterapia, y limitar nuestra técnica al tratamiento de esta "estetopatía" es limitarnos a un vuelo rasante cuando podemos descubrir el cielo. Estaríamos ante la "menos Mesoterapia de las Mesoterapias"<sup>xxxvii, xxxviii</sup>.

Hemos analizado los efectos secundarios a partir de una encuesta realizada hace años entre profesionales españoles y comparándola con los datos obtenidos en dos encuestas llevadas a cabo en Francia (ENATOME I y II). En la realizada por nosotros se valoran los resultados obtenidos en 703 observaciones de las cuales un 95% correspondían a respuestas de médicos que practicaban la Mesoterapia con fines estéticos; en la ENATOME I se valoran las respuestas de 2839 mesoterapeutas franceses de los cuales el 95% aplican la técnica como única terapia en procesos del aparato locomotor; y en la ENATOME II se valoran las respuestas de 280 observaciones, el 95% con aplicación de la técnica en algología referida al aparato locomotor y que empleaban la Mesoterapia complementada con otras formas de administración de medicamentos, principalmente vías no parenterales.

Nos encontramos con diferencias significativas en los resultados, sobre todo en los parámetros "eritema" y "prurito", tal como se recoge en la siguiente tabla:

Efecto secundario	Ordiz	ENATOME I	ENATOME II
Eritema	29%	0'4%	2'1%
Hematoma	11%	6'1%	15%
Flush	4%	2'7%	Sin datos
Prurito	11%	1'8%	1'1%
Dolor local	12%	9'2%	14'3%

Las diferencias pueden ser debidas al hecho de que las encuestas francesas se realizaron entre mesoterapeutas con orientación general, mientras que la nuestra fue efectuada entre mesoterapeutas con una orientación preferentemente estética, terreno en el cual, de una forma bastante

generalizada (35% de los encuestados) se emplean enzimas despolimerizantes a dosis excesivas.

#### **4.1. Clasificación de los efectos secundarios**

Los efectos secundarios y los incidentes pueden ser ocasionados por los medicamentos administrados o por el modo de administración<sup>xxxix</sup>. Su aparición puede ser precoz o tardía<sup>xl</sup>. Otros autores<sup>xli</sup> prefieren clasificar el riesgo terapéutico de dos formas: mecánico, debido al carácter ciertamente agresivo de la técnica, o tóxico, dependiente de la naturaleza de los productos administrados.

##### **4.1.1. Dolor**

Cronológicamente es el primer efecto no deseado que se presenta en cualquier acto mesoterápico. Se debe a la vía de administración parenteral que hemos adoptado, viéndonos obligados a romper la piel para acceder a capas más profundas.

Para contrarrestar en parte este efecto no deseado, los primeros mesoterapeutas idearon multiinyectores que permitían efectuar numerosos pinchazos con una sola percepción dolorosa o elementos de asistencia (pistolas de inyección) que dan al paciente



un cierto grado de confort. Con el mismo fin se emplearon sprays de cloruro de etilo<sup>xlii</sup> y más modernamente, cremas formuladas con anestésicos locales (EMLA) que se aplican mediante curas oclusivas una hora antes de realizar el acto mesoterápico. De cualquiera de las formas, nosotros seguimos prefiriendo la práctica de "técnicas de distracción" o la denominada "analgesia verbal".

Una vez eliminado el factor subjetivo, hay otras muchas causas que pueden ocasionar dolor.

Hemos visto que el acto mesoterápico obliga a la realización de una efracción cutánea y por tanto, dolor debido a la picadura. Este dolor puede ser

más o menos intenso según sea el tipo de aguja empleado: la aguja clásica de Mesoterapia, la aguja de Lebel, de un calibre de 0'4 mm (27G) es peor tolerada que la aguja más moderna de calibre 0'3 mm (30G), menos traumática. En sesiones muy amplias, de 700-900 dosis en pacientes con una piel dura o sobre zonas queratinizadas, es preciso verificar de forma periódica que la repetición de los pinchazos no estropee el filo de la aguja y en ese caso, no podemos dudar en cambiar la aguja las veces que se precisen en el transcurso de la sesión, siempre buscando el beneficio del paciente.

Si realizamos Mesoterapia manual, la introducción de la aguja debe hacerse con un movimiento seco y rápido.

También hay que considerar el líquido inyectado, no solamente en cuanto a su pH, que debe encontrarse entre 5 y 8 para no desbordar los sistemas fisiológicos de tamponamiento, sino también en lo referente a su viscosidad y al volumen administrado por unidad de mesoinyección, así como la velocidad y la profundidad de inyección.

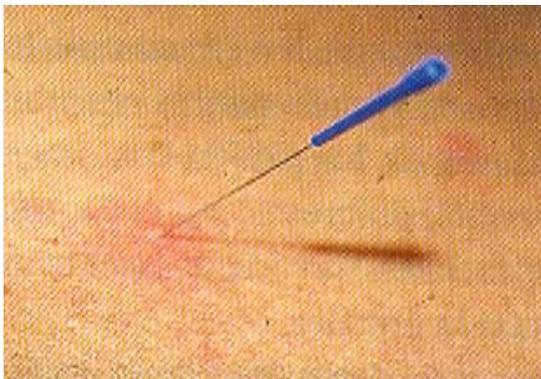
Una pequeña cantidad administrada rápidamente a nivel dermo-epidérmico, va a ocasionar un dolor importante por una distorsión brusca de los elementos receptores algógenos; volúmenes más importantes pueden ser administrados sin dolor en mesoperfusión lenta y/o en mesoinyección a nivel de la dermis reticular.

Topográficamente, las manos, los pies, la cara interna de los muslos y las rodillas, el codo..., son zonas de inyección dolorosas; por el contrario, ciertas zonas dorsales, el cráneo, ciertas localizaciones faciales, son prácticamente indoloras si empleamos una buena técnica, que se adquiere con la práctica.

Es conveniente distraer al paciente durante la sesión; así, es bueno entablar una conversación divertida, anodina y superficial para no entrar en situaciones más específicas de terapias psicoanalíticas que farmacológicas. Podemos aprovechar este tiempo para informar a nuestro paciente sobre la enfermedad consultada o para hacerle alguna recomendación específica sobre su tratamiento.

Hay que advertir al paciente que puede tener un incremento de la sensación dolorosa cuando realizamos picaduras en zonas sensibles.

#### **4.1.2. Eritemas**



Los eritemas banales, visibles incluso en punturas secas, debidos a la liberación local y autolimitada de mediadores químicos, son frecuentes, pero también las fases iniciales de algunas lesiones cutáneas relacionadas con la mala praxis de la técnica o las reacciones alérgicas pueden presentarse en forma de enrojecimiento cutáneo. El mesoterapeuta atento sabrá si se trata de una manifestación benigna que no implica más que una actitud expectante y algunas palabras para tranquilizar al paciente o si se requiere una actitud más intervencionista.

Un eritema local muy evidente, de aparición casi inmediata, se obtiene con los vasodilatadores potentes. Estos pueden llegar a convertirse en eritemas generalizados o en flush facial.

El rutósido asociado a meliloto es responsable de reacciones eritematosas y/o pruriginosas aproximadamente en un cuarto de los pacientes, apareciendo incluso en la primera sesión de Mesoterapia, es decir, en el primer contacto con el medicamento; estas reacciones parecen ser debidas a la simple irritación local, más que a un proceso alérgico, y se solucionan diluyendo esta asociación de principios activos antes de su utilización. Algo similar puede observarse con los extractos de alcachofa, y la solución del proceso es la misma que la apuntada para el caso anterior.

Los enzimas despolimerizantes provocan placas eritematosas muy pruriginosas dosis-dependientes. Pueden surgir inmediatamente, en algunos minutos, como si se tratase de una reacción producida por la histamina, o aparecer al cabo de algunas horas o pocos días. Se acompañan de prurito intenso que comienza frecuentemente de forma brusca durante la noche, con el calor de la cama. Son lesiones eritematosas, calientes, a veces sobreelevadas

en forma de placas, de contornos nítidos, a veces dolorosas y más o menos de aspecto inflamatorio. Después de algunos días durante los cuales se les prescribe una loción antipruriginosa, se observa una normalización de la zona afectada, salvo en algunas pieles oscuras en las que puede quedar una zona de hipocromia<sup>xliii</sup>. En estos pacientes sería una imprudencia repetir la administración de este medicamento.

El mayor temor del mesoterapeuta es la aparición de una reacción alérgica grave, que, afortunadamente, son excepcionales. Aunque hasta el momento nunca se han descrito casos de shock anafiláctico relacionados con la técnica es obvio que debemos investigar antecedentes alérgicos o un terreno atópico en nuestros pacientes, y evitaremos, en todos los casos todo contacto con antígenos conocidos en un paciente sensibilizado. Por prudencia, aunque las alergias a medicamentos administrados por la vía intradérmica sean poco probables, tomaremos en consideración los tests de alergia aportados por el paciente, y lo mejor de todo es no utilizar vías de administración parenteral o emplear medicamentos "alternativos" como los homeopáticos. Sin embargo, la realización de tests alérgicos no se hace de forma sistemática en todo paciente que va a ser sometido a esta técnica terapéutica. Solamente se realiza en casos particulares y con principios activos concretos en pacientes que presenten una historia alérgica anterior a ellos y, cosa excepcional, estos principios activos no puedan ser sustituidos por otros similares o por productos de naturaleza homeopática.

La alergia inmediata es el shock anafiláctico; es una reacción de tipo I de la clasificación de Gell y Coombs, provocada por la liberación masiva y el paso al sistema circulatorio general de histamina o de sustancias afines, dotadas de gran efecto vasodilatador en el transcurso de la reacción antígeno-anticuerpo, produciendo una importante alteración del retorno venoso que puede ocasionar la muerte del paciente en algunos instantes. Por ello, como podemos comprender, en la consulta de Mesoterapia debe existir material de reanimación en buen estado, a fin de poder comenzar una RCP básica<sup>xliiv</sup>, y el personal auxiliar debe estar asimismo entrenado para poder afrontar este hipotético desastre.

Afortunadamente, en Mesoterapia, las reacciones de hipersensibilidad más frecuentes son autolimitadas y únicamente localizadas en la zona cutánea tratada, y no se han descrito casos de alergias graves. Aunque en principio cualquier medicamento puede provocar reacciones alérgicas, se sabe que existen algunos de ellos con mayor capacidad alergizante. El poder alergizante atribuido a la procaína es discutible aunque es cierto que su molécula contiene el grupo para. Cuando se propuso sustituir este anestésico local por la lidocaína, que no tiene este grupo para en su estructura, no se tuvo en cuenta la existencia de parabenos en el excipiente de ciertas preparaciones comerciales<sup>xlv, xlvi</sup>, y sin embargo, no había reacciones alérgicas. ¿No es el grupo para de la procaína el responsable de las reacciones alérgicas? ¿Se pueden explicar estas por la formación de nuevos antígenos o de haptenos con particularidades propias imprevisibles?.

La posibilidad de aparición de un fenómeno alérgico no depende solamente de los medicamentos empleados. Pueden aparecer también alergias no medicamentosas en pacientes alérgicos a los metales, puesto que las agujas que empleamos contienen cromo-niquel<sup>xlvii</sup>. Hemos tenido un caso de una paciente alérgica al latex con que se fabrican los guantes en la que, el simple contacto de la mano enguantada con las microheridas originadas por el acto terapéutico, daba lugar a reacciones alérgicas.



*Urticaria facticia*

En ocasiones, los procesos urticariales no son de origen alérgico; la reacción puede ser provocada por un agente físico como el traumatismo de la picadura de la aguja de Mesoterapia y la presión ejercida por la pistola sobre la piel. Serían casos de urticarias facticias o dermografismo positivo, que se cree

son debidos a la acción de la bradiquinina. No suelen tener importancia y es raro que requieran el uso preventivo de antihistamínicos por vía general, evitando la vía tópica por su capacidad de sensibilizar por contacto<sup>xlviii</sup>.

Ante una situación de "eritema", lo más importante es hacer un buen diagnóstico diferencial entre una reacción alérgica, una lesión tóxica medicamentosa y una lesión infecciosa, para instaurar el tratamiento apropiado al caso. El dato diferencial más claro es el momento de aparición de la reacción: inmediato en la reacción alérgica, muy breve (12-72 horas como máximo) para lesiones medicamentosas, y más largo (de 3 a 6 semanas) para lesiones de naturaleza infecciosa.

#### ***4.1.3. Hematomas***

En nuestra encuesta, los hematomas representan la segunda complicación en frecuencia: un 11%.

La aparición de un hematoma puede ser debido al método de inyección y/o a los agentes farmacológicos inyectados. Su aparición está asociada a una profundidad excesiva de los pinchazos, en líneas generales, aunque la toma crónica de algunos medicamentos como la aspirina puede ser la responsable de cierta tendencia al sangrado.



Esta complicación no reviste solamente importancia estética, sino que puede ser el origen de complicaciones cutáneas graves puesto que constituyen un medio de cultivo ideal para las micobacterias. Como norma general, realizaremos siempre las inyecciones a menos de 4 mm de profundidad. Si sobreviniese un hematoma accidental, debemos de proceder inmediatamente a una compresión decida sobre él con la intención de que no aumente la colección de sangre extravasada. Posteriormente podemos aplicar alguna preparación tópica que ayude a su reabsorción.

#### ***4.1.4. Lesiones mecánicas***

En algunas localizaciones anatómicas donde el recorrido de ciertos nervios es muy superficial (epicóndilo, epitroclea, maleolos, cabeza del peroné, por ejemplo) pueden producirse lesiones con la aguja. Podemos asimismo encontrar lesiones vasculares en zonas como la carótida o la temporal. Para evitarlas, conviene separar la piel de los planos profundos pinzándola entre los dedos índice y pulgar de la mano izquierda y efectuar así el pinchazo en el pliegue cutáneo formado.

Al efectuar tratamientos muy rápidos, sin prestar atención, o bien cuando el paciente se mueve bruscamente para evitar el pinchazo, o cuando desinfectamos la piel con agentes tensioactivos que dejan una película resbaladiza sobre ella, no es raro que se produzcan cortes lineales por las agujas. Son cortes muy limpios, similares a los causados por un bisturí, acompañados de sangrado a veces difícil de detener. Cicatrizan dejando una marca hipocrómica, como un arañazo de gato, lo cual puede tener importancia dependiendo de su localización.

Pueden producirse pequeños cortes con las agujas cuando efectuamos las inyecciones en ráfaga; para evitarlos, debemos sincronizar el desplazamiento de la pistola con la frecuencia de la ráfaga, poniendo especial cuidado al realizar la técnica del meso-softnes para evitar cortes en zonas faciales.



*Cortes con las agujas*

El mejor tratamiento de este efecto indeseable es su prevención, para lo cual las intervenciones de Mesoterapia deben hacerse con calma, empleando maniobras de distracción del paciente y no empleando altas concentraciones de agentes tensioactivos. Hay que tener presente que las pistolas de Mesoterapia no fueron creadas para hacer más rápido el gesto terapéutico, sino para hacerlo más confortable para el paciente y reproducible.

#### ***4.1.5. Lesiones cutáneas***

Es la complicación más temida y con mayores implicaciones medico-legales, junto con el shock anafiláctico. Pueden deberse a dos etiologías diferentes: una, de tipo químico o farmacológico, y otra, de tipo biológico.

Las lesiones de tipo químico son debidas a efectos vasculares provocados por medicamentos con acción vasoconstrictora o por excipientes excesivamente densos o irritantes. Se sabe que algunos AINE no pueden ser inyectados sin

diluir si no queremos ocasionar cuadros necróticos; también es un riesgo alto emplear enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos en presencia de hematomas.



*Lesión química en Mesoterapia. Obsérvese cómo todas las punturas están afectadas*

A veces, este fenómeno no se debe a un medicamento en concreto, sino a la asociación de varios productos activos en cócteles que debemos evitar por "simple prudencia farmacológica".

El tratamiento de las lesiones químicas se realiza mediante diversos productos cicatrizantes y curas locales.

Las lesiones biológicas son más graves. En su origen hay generalmente una acumulación de errores por parte del médico practicante que potencian la gravedad del resultado final. Histológicamente se trata de granulomas tuberculoides que afectan a todas las capas de la piel, con importante infiltrado de histiocitos, linfocitos y plasmocitos y células gigantes que rodean una zona de caseificación.



*Lesión biológica: no todas las microinyecciones están afectadas, solamente aquellas que fueron contaminadas.*

Este tipo de lesiones cutáneas está favorecido por las inyecciones demasiado profundas y por la presencia de hematomas.

Las primeras lesiones cutáneas de etiología biológica relacionadas con la Mesoterapia comenzaron a describirse a finales de los años 70 en España, Francia y Bélgica, sobre todo en pacientes sometidos a tratamiento anticelulíticos efectuados por médicos poco escrupulosos en cuanto a la esterilización del material o la limpieza y protección de la piel de sus pacientes.

Este fenómeno fue ampliamente debatido en el V Congreso Internacional de Mesoterapia por parte de HUTEAU, LETESSIER, GUILLAUME y DOUTRE, que hicieron un estudio sinóptico de las lesiones cutáneas, proponiendo hipótesis patogenéticas y estableciendo la forma de evitarlas. Desde entonces, se han relacionado las lesiones cutáneas con la presencia de micobacterias atípicas (sobre todo la *M. Fortuitum* y la *M. Chelonei*) y otros agentes patógenos que se comportan como oportunistas ante una lesión de inyección y/o la presencia de otros factores asociados como puede ser un hematoma o el uso de agentes difusores como los despolimerizantes de mucopolisacáridos<sup>xlix</sup>.

La reciente incorporación de los países americanos a la práctica de la Mesoterapia, tanto en el entorno latino como en el anglosajón, ha contribuido a la brusca reaparición de un gran número de efectos colaterales ligados la

mayoría de las veces a una mal praxis de la técnica inyectiva y que en Europa ya teníamos prácticamente olvidados desde la década de los 80.

Parece que no han servido de nada los más de 50 años de adelanto que lleva Europa en relación con la práctica de la Mesoterapia puesto que ahora es precisamente un “advenedizo”, los EEUU, quien pretende irrogarse el descubrimiento de la técnica describiendo una “mesoterapia” cuanto menos alucinante y muy ligada a conceptos mercantilistas.

El boom consiguiente de la incorporación como posibles pacientes de más de 1000 millones de personas ha hecho que surjan gran número de laboratorios y farmacias ilegales que se amparan en las revueltas aguas para sacar al mercado productos que no cumplen ni las más elementales normas de seguridad, con fallos importantes en cuanto al cumplimiento de las normas de buena fabricación, utilización de materias primas falsificadas o derivadas de preparados cosméticos que aún siendo presentados en ampollas están previstos y registrados para uso tópico y no deben jamás ser inyectados.

Asistimos en los últimos años al rebrote de uno de los efectos secundarios más temidos en Mesoterapia y que prácticamente había desaparecido en Europa, que es la aparición de infecciones cutáneas postmesoterapia.

Aunque la piel está diseñada para ser una barrera altamente eficaz frente a las agresiones biológicas, algunas circunstancias como son situaciones pasajeras de inmunodeficiencia, la inoculación de gérmenes en capas más profundas de la dermis, la coexistencia de colecciones de sangre en zonas de temperatura corporal por debajo de los 36 °C, el uso de fármacos contaminados en origen o la utilización conjunta de fármacos que facilitan la difusión de las infecciones (enzimas despolimerizantes de MPS), entre otras, pueden ser aprovechadas por gérmenes de escasa patogenicidad para desencadenar cuadros infecciosos a veces muy graves y de mucha implicación de tipo médico-legal.

Estos cuadros de infección cutánea nosocomial pueden considerarse uno de los efectos secundarios más graves relacionados con la práctica de la Mesoterapia, aunque, evidentemente no es exclusivo de esta técnica terapéutica.

Existen tres mecanismos principales de contaminación, como son: 1) inoculación directa del agente patógeno por contaminación del medicamento, ya sea en origen o por una manipulación inapropiada; 2) contaminación a través de los pinchazos no protegidos, como puede observarse también en los tatuajes; 3) contaminación a partir de los agentes patógenos localizados en la piel por una deficiente limpieza de la superficie cutánea que se va a tratar, es decir, que la contaminación puede ocurrir durante el proceso de preparación o manejo de las sustancias inyectadas o por estar contaminadas en origen.

Dentro de las sustancias empleadas involucradas en la aparición de infecciones después de la práctica de la Mesoterapia nos encontramos con un grupo bastante heterogéneo que incluye: glicosaminglicanos, L-carnitina, ácido triyodotiroacético, silicio orgánico, procaína, ácido ascórbico, extracto de alcachofa, hialuronidasa, hasta las soluciones de violeta de genciana utilizadas como marcaje y los implantes de silicona.

Como podemos comprobar, ninguno de estos pretendidos “medicamentos” tiene un nombre comercial registrado y la mayoría de ellos son ilegales en aquellos países donde han dado problemas infectivos, cuando no en todos. Todos ellos son registrados de forma fraudulenta como cosméticos y van a ser utilizados como medicamentos sin tener la mínima garantía de ser un producto de calidad inyectable, sorteando de esta forma costosos trámites administrativos para obtener el beneplácito de las administraciones sanitarias correspondientes.

Añadamos a la ilegalidad de los productos empleados el hecho de que en la inmensa mayoría de las ocasiones el responsable último de la aplicación de los mismos no sea personal médico entrenado en mesoterapia y por tanto absolutamente desconocedor de criterios como asepsia y antisepsia para que el desastre que se presenta adquiera enormes dimensiones.

En otras ocasiones se trata de personal médico que, guiándose de las indicaciones de los representantes que le visitan adquieren estos pretendidos medicamentos de buena fe, considerando que son absolutamente fiables y con todos los parabienes de la administración sanitaria correspondiente.

En algunas circunstancias se ha visto que incluso se producen falsificaciones de productos elaborados por marcas cosméticas reconocidas internacionalmente. Si los originales pueden plantear dudas en cuanto a

respetar los criterios de buena fabricación, las burdas falsificaciones no cumplen en absoluto la más mínima condición de asepsia, y aparecen las contaminaciones en origen, como el caso recogido por DE WAARD, del laboratorio de tuberculosis del Instituto de Biomedicina de la Universidad de Caracas, donde se aisló *M. abscesus* en los envases que se estaban utilizando para la práctica de la mesoterapia. Estos envases fueron distribuidos en Venezuela, Colombia y Estados Unidos.

La prensa especializada y la de interés general refieren cada vez con más frecuencia casos de infecciones relacionadas con la mesoterapia, provocando con ello no sólo la alarma social si no también el rechazo del resto del colectivo médico hacia una técnica terapéutica que tan buenos resultados nos aporta cuando se realiza cumpliendo las normas elementales de buena praxis.

Los agentes biológicos más frecuentemente implicados en las infecciones cutáneas postmesoterapia son las micobacterias ambientales o atípicas (a veces asociadas a nocardias), que están ampliamente distribuidas por el medio ambiente.

Las micobacterias atípicas son resistentes a desinfectantes como clorhexidina y los compuestos de amonio cuaternario. Aparentemente podría parecer sencillo elaborar productos inyectables, pero el hecho de que las micobacterias atípicas estén contaminando materiales “estériles” hace que el proceso sea muy complicado por la obligación de utilizar materias primas tratadas adecuadamente en origen y la necesidad de realizar controles de esterilidad de las disoluciones finales.

Estos microorganismos están ampliamente distribuidos en el medio ambiente.

Su historia es tan antigua como la de la propia humanidad y sus consecuencias clínicas han formado parte de nuestro acervo, en algunas ocasiones consideradas como castigo divino o plaga purificadora.

El género *Mycobacterium* está formado por un gran número de especies. Las primeras que se descubrieron fueron precisamente aquellas que más han azotado a la especie humana, tales como el bacilo de Hansen (1873) o *M. leprae*, y el bacilo de Koch (1882) o *M. tuberculosis*. En 1884 (BLOOM) describe la existencia de micobacterias no tuberculosas.

La primera referencia que se tiene de una infección cutánea producida por una micobacteria atípica fue descrita en 1948 en Australia por McCALLUM que bautizó al germen con el nombre de *Mycobacterium ulcerans*.

Las micobacterias atípicas constituyen un grupo muy numeroso con características diferentes a las del complejo tuberculosis o lepra.

Estos gérmenes saprofitos del agua, del suelo y de la flora tienen un escaso poder patógeno pero se desarrollan gracias a una serie de factores que lo favorecen, como son la inoculación en gran cantidad o la existencia de una inmunodepresión.

Son microorganismos aerobios, ácido-alcohol resistentes, delgados, débilmente grampositivos, inmóviles y no esporulan. Se encuentran libremente distribuidos en la naturaleza, aislándolos en el suelo, agua natural de ríos, lagos, pantanos, corrientes, agua almacenada en depósitos, acuarios, piscinas, estanques, en excretas, en el polvo doméstico y en plantas y vegetales. Se han observado en todos los individuos pero la susceptibilidad para desarrollar la enfermedad es muy diferente de unos individuos a otros.

En función a la velocidad de crecimiento de sus colonias y a la producción o no de pigmentos, fueron clasificadas por RUNYON en 1959 como:

1. Micobacterias de crecimiento lento:

a. Fotocromógenas: no pigmentadas a menos que sean expuestas a la luz:

i. *M. marinum*

ii. *M. simiae*.

iii. *M. kansasii*

iv. *M. asiaticum*

b. Escotocromógenas: pigmentadas cuando crecen en la oscuridad y a la luz

i. *M. scrofulacea*

ii. *M. gordonae*

iii. *M. szulgai*

iv. *M. flavescens*

c. No cromógenas: no producen pigmento.

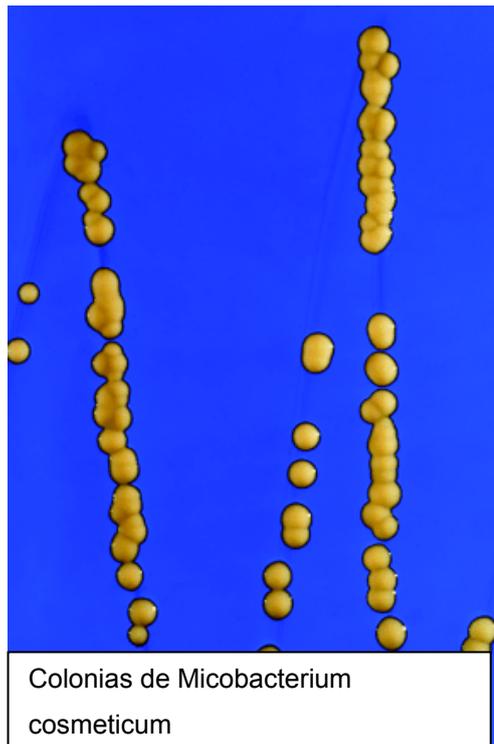
i. *M. avium*

- ii. *M. térrea intracellulare*
  - iii. *M. triviale*
  - iv. *M. xenopi*
  - v. *M. gastri*
  - vi. *M. ulcerans (úlceras de Buruli)***
  - vii. *M. fallax*
  - viii. *M. malho*
2. Mibacterias atípicas de crecimiento rápido:
- a. *M. chelonae***
  - b. *M. fortuitum***
  - c. *M. spegmatidis*
  - d. ***M. cosmeticum* (2004)...**

Geográficamente la distribución de las micobacterias atípicas no es la misma en todos los continentes y regiones geográficas. *M. avium* se considera el agente patógeno de mayor prevalencia mundial. En Europa es más frecuente el *M. marinum* pero en Gran Bretaña predomina el *M. Kansasi*. En África el más común es el *M. ulcerans* y en Estados Unidos se encuentra el *M. Avium*. *M. fortuitum* y *M. Kansasi*.

Las especies de micobacterias atípicas que con más frecuencia se hallan involucradas en infecciones de piel y tejidos blandos motivadas por mesoterapia son *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. marinum* y *M. ulcerans*.

En 2004, COOKSEY (del Centro de Prevención y Control de Enfermedades infecciosas de Atlanta) y WAARD (del laboratorio de tuberculosis del Instituto de Biomedicina de Caracas) descubrieron y describieron (Int J Syst Evol Microbiol 2004, 54: 2385-2391) la *Mycobacterium cosmeticum*, una nueva especie de crecimiento rápido aislada en un brote de micobacteriosis aparecido en un salón de pedicura de Atlanta y en una paciente venezolana sometida a mesoterapia.



Esta nueva especie de micobacteria atípica se engloba dentro de las escotocromógenas ya que produce un pigmento amarillo-pálido cuando crece en la oscuridad a una temperatura óptima entre 28 y 35°C en una atmósfera aeróbica inoculadas en un medio de cultivo de Löwenstein-Jensen. No crece a más de 45°C ni cuando en el medio de cultivo se agrega cloruro sódico 5%. In vitro es sensible a ciprofloxacina, amikacina, tobramicina, cefocitina, claritromicina, doxiciclina, sulfametoxazol e imipenem.

Estos agentes patógenos no responden a los antibióticos habitualmente eficaces frente al *M. tuberculosis* o el *M. leprae*, planteando grandes problemas terapéuticos. Se produce un fenómeno de resistencia múltiple a fármacos, quizás debido a la mala política antibiótica que obliga a replantearse el tratamiento de la infección por micobacterias atípicas. Por otra parte, la bibliografía recoge de forma reiterada que se produce un importante tiempo muerto entre el inicio de la infección y el establecimiento de un diagnóstico y un tratamiento eficaz, y hasta un 20% de los casos se resuelven de forma espontánea aunque dejando secuelas en forma de cicatrices muy inestéticas.

Los medicamentos antituberculosos actuales no son útiles y se debe de hacer cultivo del material drenado o, incluso mejor, biopsia de la piel para hacer un antibiograma con el fin de optimizar el tratamiento antibiótico, usando al inicio un esquema terapéutico clásico asociando tres medicamentos durante el primer mes y después continuar con claritromicina o ciprofloxacina durante 6-9 meses más.

Dado que el proceso infeccioso es un problema serio, se impone de forma absolutamente obligatoria que el médico mesoterapeuta prevenga de tal posibilidad de infección siguiendo las medidas asépticas adecuadas. En las Administraciones Sanitarias cae la responsabilidad de llevar a cabo un control sobre una serie de productos que por su presentación en ampollas pueden

inducir al error de ser considerados como inyectables cuando en realidad no han sido diseñados ni registrados para ello al tratarse de cosméticos a los que no se les exige una fabricación de calidad inyectable, así como un control sobre los profesionales que no están capacitados para la práctica de la mesoterapia y la realizan de forma sistemáticas (esteticistas, peluqueras, etc.)



Algunos ejemplos de graves casos de yatrogenia postmesoterapia

### ***¿Qué podemos hacer ante un caso de infección cutánea relacionado con la Mesoterapia?***

Es evidente que el mejor tratamiento es el preventivo y que la prudencia farmacológica aplicada a la terapéutica médica es una garantía de seguridad.

Para evitar la sobreinfección bacteriana en el transcurso de un acto mesoterápico, debemos emplear un antiséptico de superficie que limpie en profundidad la piel sobre la que vamos a realizar las inyecciones intradérmicas. La Sociedad Internacional de Mesoterapia aconseja la utilización de soluciones antisépticas formuladas con clorhexidina, cloruro de benzalconio y alcohol bencílico, útil frente a gérmenes gram positivos y negativos, micobacterias, hongos y levaduras y virus, incluido en VIH.

Inmediatamente después de realizada la mesoterapia debemos proteger la piel puntura mediante apósitos acrílicos semipermeables que aíslan las microheridas de cualquier contacto con las ropas o el ambiente y evitan la penetración pasiva de gérmenes saprofitos. Se instruirá a los pacientes a que no acudan a saunas o piscinas hasta pasados 2-3 días de la sesión, así como deben abstenerse de realizar actividades con riesgo de contaminación por microorganismos ambientales (jardinería, acuarios, etc.).

En la mayoría de las ocasiones las infecciones que aparecen durante la práctica de la mesoterapia son banales y suelen desaparecer de formar

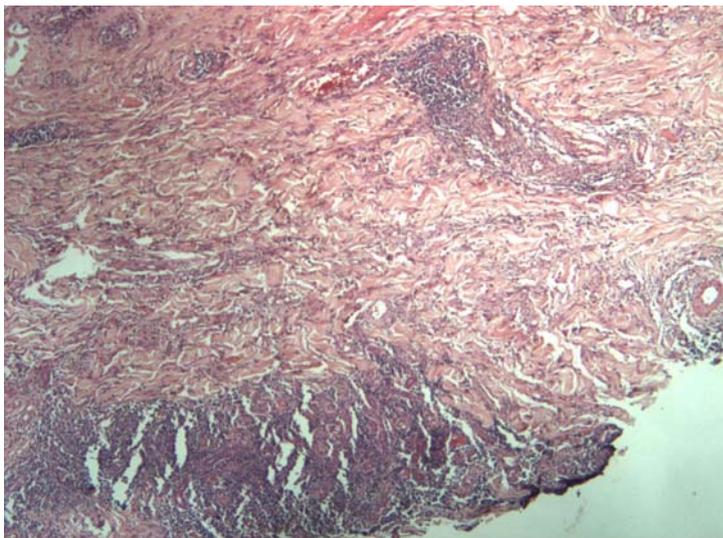
espontánea o con un tratamiento antibiótico aplicado en crema. Curan sin dejar ninguna secuela.

En el caso de que surja la infección por micobacterias atípicas, la incubación dura de tres semanas a tres meses y el aspecto clínico es polimórfico: la lesión inicial puede ser una celulitis localizada, un absceso subcutáneo, un nódulo dérmico indoloro, un goma o una ulceración. Son lesiones tórpidas, sin adenopatías satélites ni signos generales. Pueden drenar espontáneamente, eliminando un líquido seroso rico en polinucleares neutrófilos. Suelen ser infecciones crónicas que pueden persistir más de un año incluso siendo tratadas. En ocasiones el germen puede ser aislado a partir de una lesión cerrada o de una biopsia profunda. Puede aparecer una fibrosis secundaria.



Un caso de micobacteriosis postmesoterapia

La obtención de material del foco necrótico coloreado con tinción de Ziehl-Neelsen, pone de manifiesto la existencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, aunque puede ser negativo en lesiones antiguas o en fases de cicatrización. La identificación del germen a partir de muestras de biopsia se hace por técnicas complicadas y costosas (PCR polymerase chein reaction) y a veces el cultivo es muy difícil.



Ante una lesión supuestamente infecciosa, nunca se debe iniciar un tratamiento antibiótico sin haber obtenido una muestra que nos permita efectuar un cultivo para identificar el tipo de germen causal y su antibiograma.

La aproximación terapéutica variará en función de cuál es el agente casual y el terreno del paciente. Las micobacterias atípicas son resistentes a los antituberculosos clásicos, pero son sensibles a la asociación de rifampicina, etambutol, ciprofloxacina, amikacina, cefoxitin, clofazimina con moléculas recientes como rifabutina, claritromicina o azytromicina, así como a ciertas quinolonas. Suele ser necesario asociar varios antibióticos para evitar la posible aparición de resistencias. Este tratamiento debe prolongarse durante varios meses (más de 6) y debe realizarse en centros especializados y por personal experto.

El tratamiento quirúrgico está indicado en las formas necrosantes, ulceradas o resistentes a los antibióticos.

Cuando el origen de la infección está en el interior de las ampollas del producto utilizado para realizar la mesoterapia, es evidente que el número de lesiones será mucho mayor y las consecuencias medico-legales serán enormes.

### ***Conclusiones***

Puesto que las infecciones producidas por micobacterias atípicas tras la realización de intervenciones mesoterápicas son un hecho probable y dado que se trata de infecciones graves y con secuelas importantes, es indispensable que el médico que realiza esta técnica terapéutica prevenga tal eventualidad

mediante una asepsia adecuada y cuidadosa de la zona a tratar<sup>1</sup>, así como la utilización de barreras de protección aplicadas después de los pinchazos que no deberán ser removidos hasta pasados al menos 2 días de la intervención médica.

El paciente debe ser siempre advertido de tales riesgos y hacerle consciente de la importancia de su participación en la prevención de los mismos a través de la recomendación de no acudir a saunas, piscinas o corrientes de agua, realizar determinados trabajos que conlleven el contacto con posibles objetos contaminados.

La mesoterapia debe mantenerse en el ámbito médico y no debería ser realizada por personal no médico o personal sanitario si no es bajo supervisión directa de un médico.

Asimismo, las administraciones sanitarias deberían realizar un mayor control del uso que se dan a ciertos productos cosméticos fácilmente derivables a la administración por vía inyectable por sus presentaciones equívocas en ampollas o viales.



Frasco de supuesto preparado para uso mesoterápico contaminado con micobacterias en origen.

En el siguiente capítulo haremos hincapié en la importancia de la prevención de este tipo de iatrogenia.

#### ***4.1.6. Reacciones Vagales***

Podemos encontrarlas en algunos pacientes pusilánimes que con la sola visión de las agujas ya experimentan sensación dolorosa y sudan profusamente.

El acto terapéutico debe efectuarse siempre en posición de decúbito o semisentado. Nunca pincharemos a un paciente de pié puesto que una lipotimia inoportuna puede darnos algún que otro susto. En el caso en que ésta se produzca, acostaremos al paciente en posición de Trendelenburg y mantendremos una actitud no intervencionista, sobre todo en ausencia de antecedentes vasculares.

#### ***4.1.7. Epigastralgia***

Algunos medicamentos vasodilatadores potentes pueden desencadenar cuadros de epigastralgia aguda cuando se usan a ciertas dosis. También existe cierta subjetividad en este terreno.

El paciente siente un dolor epigástrico agudo que le obliga a agacharse y se lleva las manos al estómago. Está asustado, máxime si tenemos en cuenta que este cuadro se asocia con un flush generalizado.

Este dolor no parece deberse a problemas gastroduodenales y puede aparecer en pacientes sin ningún antecedente dispéptico. No cede con la toma de antiácidos y lo único que le puede aliviar ligeramente es beber algunos sorbos de agua muy fría. Al cabo de algunos minutos este dolor desaparece, pero el paciente lo recuerda como una experiencia muy desagradable.

Es muy importante, por consiguiente, acordarnos de esta posibilidad y advertir siempre a todo paciente cuando vayamos a emplear este tipo de fármacos.

#### ***4.1.8. Efecto rebote***

Un hecho curioso pero frecuente que se puede presentar en cuadros de patología dolorosa tratados con Mesoterapia, es la agravación transitoria de los síntomas en el transcurso de las 48 horas siguientes a efectuada la sesión. Esta agravación va seguida en pocos días de una mejoría importante. Es conveniente advertir al paciente de la posibilidad de que surja este efecto

colateral de la Mesoterapia que se puede observar también en el contexto de otras "medicinas de terreno", sobre todo en acupuntura.

#### ***4.1.9. Otros efectos secundarios "menores"***

Se han descrito complicaciones "menores" relacionadas con otros medicamentos. Así, complicaciones digestivas de tipo cólico por vaciado vesicular provocados por los extractos de alcachofa, hematomas enquistados, migrañas, lesiones cutáneas por el empleo de corticoides, etc., en pacientes que fueron sometidos a un excesivo número de sesiones de Mesoterapia<sup>li</sup>. Hemos visto algunas adenopatías inguinales sin sintomatología general en el transcurso de tratamientos anticelulíticos y se han descritos pequeñas elevaciones térmicas acompañadas de adenopatías después de realizadas mesovacunaciones.

En algunos pacientes aquejados de enfermedades como psoriasis, pénfigo o lupus eritematoso (e incluso, en personas sin antecedentes) cualquier traumatismo como un simple pinchazo, puede provocar lesiones similares a las lesiones primarias en las zonas de efracción de la piel (fenómeno de Köbner). Esta no es una regla constante y presenta enormes variaciones subjetivas, pero siempre advertiremos a estos pacientes sobre dicha posibilidad por pequeña que nos pueda parecer<sup>lii</sup>.

En conclusión, se puede decir que la mayor parte de los efectos secundarios descritos en Mesoterapia son debidos a errores conceptuales ligados a la incompetencia del practicante. Estas complicaciones no deberían desacreditar la técnica mesoterápica y deberíamos tomar todas las precauciones para evitarlas<sup>liii, liv</sup>. Para esto hay que tener una buena preparación tanto teórica como práctica, así como una prudencia farmacológica a prueba de tentaciones comerciales ilógicas cuando no peligrosas.

## ***4.2. Normas higiénicas básicas en una consulta de Mesoterapia.***

En este apartado describimos los procedimientos que deben cumplir tanto el personal sanitario como los pacientes para evitar las infecciones nosocmiales, así como las normas que deben cumplir los materiales empleados para la práctica de la Mesoterapia y los protocolos de limpieza de la consulta. Destacamos así mismo la normativa referente a la administración y manejo de los desechos biosanitarios y las características que debe cumplir el acondicionamiento de aire.

### ***4.2.1. Del personal sanitario.***

Es obvio que no podemos equiparar la Mesoterapia a una técnica quirúrgica, pero el profesional y el personal que atiende directamente al paciente que acude a una consulta de mesoterapia deben cumplir una serie de requisitos imprescindibles para evitar o disminuir al mínimo la posibilidad de ocasionar accidentes biológicos durante los procedimientos de atención a los pacientes.

#### ***Lavado de manos***



Deben de realizar lavado de manos tanto el profesional médico como el personal auxiliar en contacto con el paciente. Su objetivo es eliminar la flora bacteriana transitoria y disminuir la flora normal o residente de la piel, para así prevenir la diseminación de microorganismos a través de las manos.

Esta maniobra tan sencilla se ha revelado como la medida más importante para el control de las infecciones hospitalarias, hasta el punto de que el empleo de guantes no reemplaza al lavado.

Es importante, por tanto, que tanto el profesional médico como el personal auxiliar en contacto con el paciente sigan un escrupuloso cuidado de la

higiene de sus uñas, que deben ser cortas y limpias, nunca se emplearán uñas artificiales ni largas. Asimismo se debe limitar al mínimo el uso de anillos o pulseras.

Las manos agrietadas o con dermatitis favorecen la colonización con flora microbiana transitoria.

Para el lavado de las manos se pueden emplear tres tipos de productos: el jabón corriente (líquido), jabón antiséptico y alcohol-gel.

### ***Indicaciones del lavado de manos***

Antes de comenzar las tareas en la consulta de Mesoterapia

Antes y después de cualquier contacto con los enfermos.

Antes y después de realizar cualquier acto mesoterápico.

Antes de manejar material estéril o limpio.

Después de tener contacto con material o equipo potencialmente infectado.

Antes y después de cualquier acto personal como comer, beber, estornudar, sonarse, limpiarse la nariz, rascarse, ir al baño, etc.

Antes de abandonar el lugar de trabajo.

### ***Procedimiento del lavado de manos***

Si empleamos jabón líquido corriente o jabón antiséptico las fases del lavado correcto de las manos siguen el siguiente procedimiento:

1. subir las mangas hasta el codo.
2. mojar las manos con agua corriente.
3. jabonar las manos y muñecas durante 30 segundos.
4. friccionar especialmente entre los dedos y obtener abundante espuma.
5. enjuagar pasando el agua desde la punta de los dedos hasta el codo.
6. secar las manos y después los antebrazos con una servilleta o toalla desechable.
7. cerrar el grifo con el codo o con la toalla desechable.

Si empleamos alcohol gel, se debe aplicar sobre la piel completamente seca una dosis de antiséptico (3 ml) que frotaremos y friccionaremos en las

manos durante 30 segundos. Una vez que el alcohol gel esté seco no se procede al enjuagado de las manos.

Debemos aplicar el alcohol gel antes y después de atender a los pacientes y/o realizar algún procedimiento. Es conveniente proceder a un lavado de manos por arrastre con jabón y agua tibia cada 4-5 lavados con alcohol-gel.

Dado que en condiciones normales la práctica de la Mesoterapia no exige la utilización de guantes desechables estériles, conviene utilizar el lavado con alcohol gel también cuando empleemos guantes de exploración no estériles con el objetivo de controlar una hipotética contaminación bacteriana.

### ***Empleo de ropa protectora***

Es obligatoria para el personal médico y auxiliar del área clínica. Su objetivo es disminuir al mínimo la posibilidad de contaminación microbiana durante el procedimiento mesoterápico (sanitación = reducción sustancial del contenido microbiano sin que se llegue a la desaparición completa de organismos patógenos).

Se pueden emplear tanto batas como pijamas. En el primero de los casos, las mangas deben ser lo suficientemente largas como para ocultar la ropa de calle.

Deben ser de algodón con una densidad de tejido entre 420 y 810 hilos/metro.

La ropa protectora nunca debe sacarse del área de trabajo y se cambiará regularmente y siempre que esté manchada. Las prendas reutilizables se deben lavar separadas de otras prendas domésticas, con agua caliente a 70°C y al menos durante 25 minutos. Se puede añadir lejía diluída para potenciar la sanitación de estas prendas.

Los cubrecamillas no desechables deben ser cambiados con cada nuevo paciente aunque estén aparentemente limpios. El procedimiento de lavado es similar al explicado anteriormente para la ropa protectora.

### ***Uso de guantes***

La práctica de la Mesoterapia exige la utilización de guantes; bajo ningún concepto, por muy pocas que sean las punciones que tenemos programado realizar, lo haremos con las manos descubiertas. Los guantes pueden ser de látex o de vinilo, y no es necesario que sean estériles. Si consideramos oportuno en un caso concreto garantizar la asepsia de los guantes de exploración debemos proceder al lavado de las manos enguantadas con alcohol gel. El objetivo de su uso es el disminuir la transmisión de microorganismo de las manos del personal médico y auxiliar al paciente durante el procedimiento y de aislar a dicho personal del contacto con la sangre del paciente.

El uso de guantes no reemplaza al lavado de manos, que siempre debe realizarse como se explica en el apartado correspondiente.

Los guantes deben desecharse tras el uso con cada paciente y arrojados al recipiente dispuesto para almacenar temporalmente los residuos sanitarios generales. El lavado de los mismos con alcohol gel sirve solamente para un paciente concreto y no para reutilizarlos.

En caso de rotura de los guantes durante su uso, hay que retirarlos y colocar unos nuevos después de lavarse y secarse las manos. Si a la vez se diera una herida punzante accidental con la aguja, se deben quitar los guantes, lavarse las manos con agua y jabón, hacer sangrar la herida, desinfectar la herida, secarse las manos, cubrir la herida con un apósito y ponerse un par de guantes nuevos.

Para las tareas de limpieza de materiales o general de la consulta deben emplearse guantes gruesos de uso doméstico que se podrán reutilizar mientras se encuentren en perfecto estado.

#### ***4.2.2. Del paciente: Prevención de las infecciones nosocomiales***

En la literatura mesoterápica son sin duda alguna las referencias a las lesiones cutáneas la yatrogenia más relevante ya desde los primeros pasos de nuestra técnica. Incluso, si aceptamos como antecedente histórico de la Mesoterapia las inyecciones locales preconizadas por Wood a los pocos años de

la descripción de la jeringuilla de Pravaz, observamos cómo las lesiones cutáneas ocasionadas por las inyecciones locales obligaron al abandono de estas técnicas en los años prepasteurianos.

Las primeras lesiones cutáneas relacionadas con la Mesoterapia aparecieron casi de forma simultánea en Francia, Italia y España a finales de la década de los 70 y fueron debatidas ampliamente en el transcurso del V Congreso Internacional de Mesoterapia desarrollado en París en 1988, e incluso, sirvieron para la realización de una tesis doctoral en la Universidad de Burdeos (Ferrand, julio, 1991).

Huteau, Cohen-Letessier, Guillaume y Doutre, mencionaron un origen multifactorial, achacando las lesiones a:

1. inoculación directa de micobacterias atípicas de diversos tipos.
2. formación de hematomas por inyecciones demasiado profundas o voluminosas que lesionan un vaso y constituyen un medio de cultivo ideal de estos agentes patógenos.

Los casos más numerosos de los descritos afectan fundamentalmente a pacientes tratadas por celulitis, posiblemente porque en esta estomatopatía se añade a los factores anteriores el hecho de encontrarnos con un tejido hipodérmico que concuerda con la temperatura de crecimiento óptimo de algunas micobacterias ambientales, sobre todo de la *M. marinum* y de la *M. chelonae*.

Las últimas referencias bibliográficas de estas lesiones las encontramos en Chile en diciembre de 2002<sup>4</sup> donde se reportan dos casos de pacientes de sexo femenino sometidas a tratamiento "mesoterápico" que refieren al cabo de unos días la aparición de nódulos eritematosos muy sensibles en las zonas de inyección, asociado a mialgias y discretas elevaciones febriles. Aquí se da la circunstancia de que una de las pacientes afectadas era la misma persona que realizó el tratamiento de la otra paciente y que ella misma se autoinyectaba.

Se constata que los casos de infecciones nosocomiales por micobacterias ambientales relacionados con la Mesoterapia no son hechos aislados y suelen

---

<sup>4</sup> <http://www.sochinf.cl/noticiero.htm>

describirse varios casos relacionados con el mismo profesional. Este hecho puede hacernos pensar en una relación evidente con el abandono de principios higiénicos elementales, así como condiciones de esterilización ineficaces y una preparación profesional más que dudosa.

Debido a estos casos y los anteriormente descritos por otros autores, la Mesoterapia ya figura en la literatura médica general como causa de micobacteriosis nosocomiales<sup>5,6</sup>.

### ***Las micobacterias ambientales***

Las micobacterias ambientales están ampliamente distribuidas en el medio ambiente, sobre todo en el agua y la tierra<sup>7</sup>. *M. marinum* tiene su reservorio y se transmite a través del agua salada, el pescado fresco, agua embalsada y piscinas, mientras que las micobacterias ambientales de crecimiento rápido, como *M. fortuitum*, *M. chelonae* y *M. abscesus* se pueden aislar de la tierra y del agua, aunque la causa más común de enfermedad es por transmisión nosocomial<sup>8</sup>.

En los casos de infecciones de partes blandas, el mecanismo de transmisión es la inoculación directa de microorganismos a través de las micropunturas repetidas, siendo las especies de micobacterias ambientales más frecuentemente relacionadas la *M. fortuitum*, la *M. chelonae* y la *M. abscesus*. La *M. marinum* produce el denominado granuloma de piscina, caracterizado por lesiones solitarias en forma de pápula<sup>9</sup>.

---

<sup>5</sup> <http://www.medespace.com/dermato/presse2000/rd-01.htm>

<sup>6</sup> ROTH M, PRIGENT F, MARTINET, C. Complication cutanée de la mésothérapie à propos de dix nouveaux cas. *Nouv Dermatol* 1994 ; 13 : 694.

<sup>7</sup> RUIZ MANZANO J, MANTEROLA JM, AUSINA V, SAURET J. Nomenclatura y clasificación de las micobacterias. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 154-7.

<sup>8</sup> MEDINA MV, SAURET J, VALET JA, CAMINERO JA. Enfermedades producidas por micobacterias ambientales. *Med Clin (Barc)* 1999; 113:621-30.

<sup>9</sup> SIRIMACHAN S, BHUDDHAVUDHIKRAI P. Mycobacterium marinum cutaneous infections acquired from occupations and hobbies. *J Am Acad Dermatol* 1993; 32:504.

Más del 90% de las infecciones clínicas se deben a las especies *M. fortuitum*, *M. abscesus* y *M. chelonae* que son resistentes a todos los fármacos antituberculosos, aunque son sensibles a algunos antibióticos tradicionales<sup>10</sup>.

La incubación dura de tres semanas a tres meses. El aspecto clínico es polimorfo ya que la lesión inicial puede ser una celulitis localizada, un absceso subcutáneo, un nódulo dérmico indoloro, un goma o una ulceración, pero siempre nos encontramos ante lesiones tórpidas que no se acompañan de adenopatías satélites y con escasos signos generales. Siempre que sea posible un drenaje, obtendremos un líquido seroso rico en polinucleares neutrófilos. Estas infecciones se cronifican en un alto porcentaje de casos y pueden llegar a persistir más de un año incluso siendo tratadas adecuadamente. El germen responsable puede ser aislado a partir de una lesión cerrada mediante una biopsia profunda.

Sobre la lesión inicial se produce un foco necrótico cutáneo central que cuando se fistuliza da origen a una úlcera característica, de dimensiones variables, incluso de varios centímetros. Evoluciona crónicamente y se va haciendo progresivamente mayor, dependiendo de la situación inmunitaria del paciente y del agente etiológico implicado. Por la distancia existente entre los múltiples pinchazos intradérmicos, las lesiones pueden confluir y originar una úlcera de mayor tamaño. La evolución espontánea es hacia la cicatrización lenta en uno o dos años, desarrollándose una fibrosis perilesional y sublesional que origina cicatrices distróficas.

Muchas de estas lesiones se resuelven espontáneamente y otras obligan al desbridamiento quirúrgico.

En casos de infecciones importantes provocadas por *M. fortuitum* y *M. abscesus* se recomienda tratamiento intravenoso con amikacina (10-15 mg/kg dividido en 2 dosis) y cefoxitina durante un mínimo de 2 semanas, que puede llegar a prolongarse hasta los 4-6 meses. La intervención quirúrgica está

---

<sup>10</sup> GBERY IP, DJEHA D, YOBOUET P, AKA B, KANG J-M. Infections cutanées à mycobactéries atypiques. Cahiers Santé 1996 ; 6 : 317-22.

indicada en casos de infección extensa con formación de abscesos o cuando el tratamiento médico resulta difícil<sup>11</sup>.

Por su parte el tratamiento de la infección por *M. marinum* puede ir desde la simple observación para pequeñas lesiones, hasta el uso de antituberculosos y otros agentes antibióticos, o incluso la escisión quirúrgica. Puede administrarse durante 3 meses claritomicina, aminociclina o doxiciclina, trimetropin-sulfametoxazol o rifampicina y etambutol.

Como vemos, el tratamiento de este grupo de enfermedades nosocomiales varía enormemente dependiendo de la micobacteria ambiental que produce el cuadro clínico y de su sensibilidad antimicrobiana, existiendo aún muchas lagunas sobre cuándo, cómo y durante cuánto tiempo tratar. Lo que sí es evidente es que el tratamiento debe realizarse en centros especializados y por parte de personal experto y la restitución de las lesiones nunca será ad integrum.

### ***La importancia de la prevención de las infecciones nosocomiales***

Existen una serie de microorganismo saprofitos y ambientales que como patógenos humanos pueden producir infección cutánea asociada a heridas punzantes, rasguños por animales o heridas por contaminación telúrica, o bien pueden deberse a la inoculación iatrogénica del germen residente en una piel no aseptizada sobre la cual se aplica un sistema de inyección sin aguja (Mesoflash®) que "siembra" el agente patógeno en profundidad, incluso a más de 2 cm de la superficie cutánea.

Por todo lo descrito anteriormente, indudablemente es la prevención de estas infecciones nosocomiales la postura que mejores resultados da, ya que una vez establecida la lesión los resultados de su tratamiento son impredecibles.

---

<sup>11</sup> WALLACE RJ Jr, BROWN BA, ONYI GO. Skin, soft tissue and bone infections due to *Mycobacterium chelonae*. Importance of prior corticosteroid therapy, frequency of disseminated infections and resistance to oral antimicrobials other than clarithromycin. *J Infect Dis* 1992; 166:405-12.

La prevención pasa por la práctica de unas maniobras muy sencillas y de fácil realización que deben estar incorporadas de forma natural en el protocolo del mesoterapeuta y consisten, básicamente, en la limpieza de la piel antes, durante y después del tratamiento mesoterápico, su posterior protección y una serie de recomendaciones básicas que el paciente debe cumplir.

### ***Limpieza de la piel a tratar***

Dado que las micobacterias ambientales son patógenos resistentes a casi todos los agentes antisépticos habituales nos vemos en la obligación de utilizar la asociación sinérgica de varios de ellos, tales como la clorhexidina al 0'05%, el cloruro de benzalconio al 1% y un excipiente de alcohol bencílico (a menos del 5%) en alcohol absoluto, potenciándose sus efectos antibacterianos.

El practicante de mesoterapia debe tener en su mano no operativa un algodón empapado en la solución antiséptica y de forma sistemática debe pasar y repasar la piel tratada.

### ***Protección de la piel tratada***

Si la terapia conlleva la realización de un escaso número de punturas, una vez realizadas estas podemos protegerlas mediante la utilización de apósitos textiles (tiritas). Pero lo más frecuente es que las punturas ocupen amplias superficies corporales o zonas anatómicas en las que es difícil la colocación de un apósito textil; en estas circunstancias es obligado recurrir a filmes semioclusivos que se aplican en spray y forman una película protectora semipermeable y transparente que permite el paso de gases y vapor de agua (no hay maceración de la piel) pero que impide el contacto con las ropas u otras superficies potencialmente contaminantes. Estos sprays protectores suelen ser de poliuretanos (Op-Site®, Nobecutan®), no producen irritaciones ni sensibilizaciones, son elásticos y flexibles por lo que permiten libertad de movimiento y pueden aplicarse sobre amplias superficies. Son lavables con agua y jabón y no impiden la higiene diaria.

Para su aplicación se pulveriza la zona deseada desde una distancia de 15-20 cm, procurando que el recipiente forme un ángulo de 45° con relación a la superficie de la piel.

Al cabo de unos días de efectuada la pulverización, la película se desprende por los bordes pudiendo entonces retirarla fácilmente, maniobra que se ve facilitada por el uso de acetona o alcohol o la ducha caliente.

En resumen: el tratamiento de las infecciones nosocomiales relacionadas con la práctica de la Mesoterapia pasa por los siguientes apartados:

1. Prevención de la inoculación séptica, para lo cual es imprescindible la correcta aseptización de la piel.
2. evitar la utilización de inyectores sin agujas (Mesoflash®) por sus dificultades de esterilización y facilitar la introducción del agente patógeno en capas dérmicas profundas. Seguir normas de limpieza y asepsia para los materiales no desechables como las placas del Denhub®.
3. Prevención de la formación de hematomas, para lo cual es imprescindible realizar las mesoinyecciones de forma inexcusable a menos de 4 mm de profundidad.
4. Prudencia farmacológica, evitando el uso de mezclas ilógicas, absurdas o peligrosas. Algunos medicamentos de amplio uso en antaño en Medicina Estética, como la tiomucasa a dosis inadecuadas, juegan un papel amplificador de las lesiones cutáneas y de las infecciones nosocomiales, sobre todo cuando se forman hematomas en los puntos de inyección. En este apartado es fundamental por parte del profesional que quiere incorporar la Mesoterapia a su arsenal terapéutico que reciba una enseñanza reglada de la técnica.
5. Recomendar al paciente tratado, incluso al que se le ha protegido la piel tratada con films de poliuretano, que eviten durante los días posteriores a las microinyecciones el acudir a piscinas, saunas, realizar deportes o trabajos en donde exista contacto con tierra, etc. para evitar el contacto de las microheridas con agentes soprófitos o ambientales<sup>12</sup>.

---

<sup>12</sup> MEYERS WM, SHELLY WM, CONNOR DH, MEYER EK. Human Mycobacterium ulcerans infection developing at sites of trauma to skin. Am J Trop Med Hyg 1974; 23: 919-23.

### ***4.2.3. Del material empleado.***

#### ***Manejo de las agujas y prevención de las infecciones***



##### ***Prevención de riesgos biológicos.***

Todos los profesionales de la medicina debemos de reflexionar sobre la prevención de riesgos biológicos que comporta nuestro trabajo, con el fin de evitar las lesiones y enfermedades que secundariamente, bien de forma directa (a través de fluidos corporales), bien

por yatrogenia con objetos punzantes y/o cortantes podemos contraer.

Los mesoterapeutas no podemos ser una excepción a esta realidad por lo que es prioritario concienciar al colectivo sobre la prevención de este tipo de riesgos biológicos mediante un proceso educativo (información formativa).

¿Estamos los mesoterapeutas cumpliendo y llevando a la práctica las leyes, normas y reglamentos que regulan la Prevención de Riesgos? Mucho nos tememos que la respuesta a esta pregunta no es todo lo afirmativa que debería ser ya que el desconocimiento por parte de los profesionales sanitarios sobre análisis de riesgos, valorando si son tolerables o no, identificando el peligro, evaluando cada uno de los puestos de trabajo y concluyendo con propuestas de medidas correctoras si procede, es bastante generalizado en nuestro ámbito.

Todos los mesoterapeutas, como profesionales de la medicina, debemos de cumplir las leyes nacionales y las directivas comunitarias que nos obligan a evitar los riesgos combatiéndolos en su origen e intentar sustituir lo peligroso por lo que entrañe poco o ningún riesgo. Nos debemos de ver obligados a tomar conciencia de la realidad sobre el riesgo de accidentes biológicos, a conocer la epidemiología del riesgo de accidentabilidad biológica, a conocer y cumplir la legislación y las normas de prevención sobre este tipo de riesgos y trabajar con materiales de seguridad en donde conceptos de "desechable" debe ser asumido al 100%.

La Mesoterapia, aún sin ser una práctica médica especialmente expuesta a los agentes infeccioso, sí puede ser causa de infecciones cruzadas ligadas preferentemente a un mal manejo de las agujas usadas y al contacto directo con la sangre del paciente que surge por las microheridas efectuadas (abandono del uso de guantes).

Debemos establecer una serie de medidas preventivas para evitar esta yatrogenia, así como hacer un correcto manejo del material contaminado.

### ***Medidas preventivas***

Ante todo, una buena historia clínica de todos los pacientes que deberemos de mantener actualizada nos permite identificar los pacientes potencialmente infecciosos que puedan suponer situaciones de riesgo, aunque no siempre será posible tal identificación. Por ello se recomienda adoptar las medidas preventivas adecuadas con todos los pacientes sin excepción, ya que cualquiera de ellos puede ser potencialmente infeccioso. De esta manera crearemos un ambiente laboral seguro, tanto para el personal de la clínica como para el conjunto de los pacientes.

### ***Barreras biológicas***

Un gran número de enfermedades infecciosas pueden prevenirse mediante la utilización de vacunas que proporcionan inmunidad activa. De todas ellas quizás sea la hepatitis B (VHB) la que adquiera mayor trascendencia en la práctica mesoterápica ya que está considerada una enfermedad de riesgo profesional cuya transmisión se realiza por vía parenteral<sup>13</sup>. Hoy día se dispone de una vacuna que debería ser aplicada a todos aquellos trabajadores que puedan estar en contacto con sangre u objetos contaminados por ella (Engerix B).

El nuevo personal de la consulta que no esté inmunizado frente a la hepatitis B debe vacunarse en los primeros 10 días tras la incorporación a su puesto de trabajo.

---

<sup>13</sup> Hadler SC, Margolis HS. Hepatitis B immunization: vaccine types, efficacy, and indications for immunization. In: Remington JS, Swartz MN, eds. Current clinical topics in infectious diseases. Boston: Blackwell Scientific, 1992: 282-308.

La protección proporcionada contra el VHB es muy eficaz (94% de los casos durante un periodo mínimo estimado de 5 años), habiéndose comprobado, además, que ofrece defensa frente a la co-infección de hepatitis D (VHD-VHB).

Lo ideal es evitar los pinchazos accidentales con agujas usadas. Para ello, las agujas utilizadas, tanto las que han estado en contacto con el paciente como las empleadas para extraer los medicamentos de las ampollas o viales para hacer las mezclas, deben eliminarse en los contenedores ad hoc, que se situarán en un lugar visible y fácilmente accesible del gabinete. Las agujas nunca se deben reencapuchar o manipular con las dos manos ni con la ayuda de otra persona. Los contenedores homologados para su almacenamiento y posterior destrucción están previstos para recibir las agujas sin protector plástico. También es importante en este sentido que el personal auxiliar no introduzca sus manos en la zona donde estamos realizando la técnica inyectiva (por ejemplo, para presionar sobre un hematoma accidental con la intención de evitar un mayor acúmulo de sangre).

La infección por el VIH tipo I se transmite por contacto directo con sangre. La puerta de entrada es el pinchazo accidental o el contacto con la sangre del paciente infectado a través de erosiones de la piel no protegida adecuadamente (guantes). Por muy sana que pueda parecerse nuestra piel, posee heridas invisibles o microescoriaciones en las que el epitelio pierde continuidad.

La descontaminación de las superficies y ambientes del consultorio antes de recibir a un nuevo paciente, evita la infección cruzada. Por tanto, es importante que el mobiliario tenga superficies lisas y sin uniones. La camilla debe limpiarse con un paño con solución de lejía al 1% o con las toallitas desinfectantes que contienen digluconato de clorhexidina al 1% y etanol 70°.

### ***Manejo del material estéril y conceptos de esterilización del material no desechable.***

Estas normas están dirigidas al personal profesional médico y auxiliar del área clínica y tienen por objeto evitar la contaminación del material estéril (kits de mesoterapia) durante el proceso mesoterápico.

Antes de la manipulación del envase deben lavarse las manos siguiendo el procedimiento descrito. Se verificarán siempre las fechas de caducidad, la indemnidad del envoltorio y el correcto viraje del control químico externo si lo tuviese.

Se procederá a abrir el kit de mesoterapia sin contaminar su interior y se manipulará su contenido de forma adecuada para no contaminarlo.

Una vez utilizado debe ser desechado en un área contaminada fácilmente reconocible y no mezclar los residuos grupo II (envases plásticos, papel y todos aquellos asimilables a residuos urbanos) con los residuos del grupo IIIa (agujas).

Las placas de los kits, la mira del Den-hub y de otros sistemas de inyección asistida, son consideradas como material semi-crítico ya que están en contacto con la piel no intacta y con sangre.

Cuando este material no sea desechable (Den-hub®), por ejemplo) debemos de limpiarlo de forma apropiada antes de proceder a su esterilización.

Actualmente no existe un estándar para definir cuando un artículo está "limpio", ya que no existe un test universal aceptado para evaluar la eficiencia de la limpieza.

El proceso de limpieza sirve fundamentalmente para reducir el número de microorganismo presentes en los artículos, eliminar la materia orgánica e inorgánica contaminante que puedan tener y permitir que estas piezas, una vez esterilizadas, tengan un oportuno nivel de seguridad.

Se debe de lavar todo el material que hemos empleado en el acto mesoterápico, pero también aquel que "se cree" que no ha sido utilizado. Las piezas no estériles de los sistemas de asistencia a la inyección que se emplean en Mesoterapia no suelen ser complicadas de lavar y simplemente con agua del

grifo y un detergente líquido (ya que se disuelve mejor que el sólido o en polvo) aplicados con cepillo por todas las superficies del instrumento es suficiente.

Los mejores detergentes son los proteolíticos o enzimáticos, puesto que no dañan el material plástico y tienen gran efectividad en la remoción de la materia orgánica. El cepillado debe realizarse con la superficie sumergida en el agua para evitar salpicaduras y la formación de aerosoles. Se debe usar un cepillo suave y nunca utilizar agentes abrasivos tales como esponjas de acero que rayarían el material. Evidentemente, el personal sanitario encargado de este proceso de limpieza debe emplear guantes gruesos.

Los materiales plásticos no pueden ser lavados mediante lavador ultrasónico porque absorben el ultrasonido.

Una vez lavadas estas piezas, deben ser esterilizadas.

La esterilización es un proceso físico o químico que destruye todo microorganismo, tanto en su forma vegetativa como sus esporas en el medio u objeto a esterilizar. La esterilización es un término absoluto ya que no existe "medianamente estéril" ni "casi estéril".

Al ser estas piezas termosensibles, su esterilización debe realizarse en frío, normalmente procedimientos químicos, ya sea en forma líquida (glutaraldehído) o en forma gaseosa (óxido de etileno).

El óxido de etileno es un agente alquilante (sustituye un átomo de hidrógeno por un radical hidroxil) que afecta a la capacidad metabólica y reproductiva celular. Por sus características de toxicidad, potencialidad carcinogénica y mutágeno exige un control del personal que trabaja con él de tal forma que lo hacen incompatible con el nivel de una clínica extrahospitalaria de Mesoterapia.

La esterilización química o esterilización en frío, tiene por objetivo la reducción de la población microbiana por acción bactericida, fungicida e inactivación viral. El glutaraldehído provoca la destrucción de bacterias vegetativas y esporas. Afecta a las proteínas de la membrana celular y esporas. La solución desinfectante debe ser preparada según las indicaciones del fabricante, respetando las concentraciones, el tiempo de inmersión y la temperatura. Al 2% esteriliza en 10 horas y desinfecta en 30 minutos; al 6%

esteriliza en 15 minutos. Una vez finalizado el proceso debe enjuagarse el material con agua destilada abundante y se debe de secar con una compresa o gasa estéril, almacenando después las mirillas de forma unitaria en recipientes o cajas estériles, quedando así listas para su uso posterior. Idealmente este tipo de esterilización se debe usar en piezas que se vayan a usar de forma inmediata. Es el proceso de esterilización más adecuado, seguro y fácil de manejar para este tipo de piezas de la práctica mesoterápica, aunque con el paso del tiempo y las repetidas esterilizaciones puede llegar a dañar el material plástico obligándonos a su restitución.

#### ***4.2.4. De la consulta de Mesoterapia***

##### ***Limpieza de la consulta de Mesoterapia***

Aunque parezca un punto anodino, la limpieza del local donde se practica la Mesoterapia contribuye en gran medida al mantenimiento de un ambiente biológicamente seguro para nuestro trabajo clínico.

A efectos de limpieza y desinfección, por lo general, nuestras consultas se consideran zonas de riesgo equiparables a las salas de curas o áreas de urgencias de cualquier hospital.

El mobiliario clínico debe adaptarse a la directiva comunitaria 93/42/CEE. En general, las superficies de trabajo deben ser de material no poroso y no podrán tener juntas que dificulten la correcta limpieza y eliminación de fomites. Se deben limpiar y desinfectar las superficies del mobiliario y del equipo contaminado durante el tratamiento antes de que pase el siguiente paciente. El método de desinfección recomendado de las superficies no metálicas es el hipoclorito sódico en dilución del 1 por ciento al 1 por mil. Este procedimiento se realizará con guantes gruesos y con servilletas de papel empapadas en solución de hipoclorito sódico al 1%, excepto en las superficies metálicas que deben desinfectarse con otros desinfectantes (alcoholes, fenoles). No son recomendables las soluciones a base de glutaraldehidos pues se evaporan rápidamente produciendo vapores tóxicos. Para las grandes superficies se pueden emplear sprays.

Existen en el mercado toallitas impregnadas en soluciones desinfectantes de digluconato de clorhexidina a1%, alcohol etílico y alquilaminoalquilglicina que facilitan enormemente esta maniobra de desinfección entre paciente y paciente. Tienen propiedades bactericidas, fungicidas y virucidas.

Las tareas de limpieza rutinaria se desarrollarán con arreglo a la siguiente secuencia:

1. paredes, rejillas de aire acondicionado y techos, cuando proceda.
2. mobiliario.
3. ventanas, cuando proceda.
4. suelos.

No se realizarán nebulizaciones con desinfectantes ni fumigación y no se recomienda el uso de aspiradores de vacío y si se utilizan, deben contar con filtros exhaustivos. Se recomienda la utilización de aspiradores de agua. La limpieza se realizará siempre empleando los equipos de protección individual que sean necesarios.

Existen métodos y técnicas de limpieza que han demostrado su eficacia, y que son los siguientes:

- a. las superficies horizontales y verticales (suelos, techos y paredes) se pueden limpiar por métodos secos como es la mopa de gasa de un solo uso para la primera eliminación de la suciedad que no está adherida a las superficies e irá seguida de un método húmedo. El barrido será en zig-zag evitando repasar por una zona ya limpia. Una vez barrido se realizará el fregado (técnica húmeda) con dos cubos y dos fregonas: un recipiente con una solución detergente y/o desinfectante y el otro recipiente con agua limpia para aclarar. Se puede usar mopa humedecida en agua con solución detergente y/o desinfectante para superficies verticales (paredes) y techos, siempre sin repasar las zonas ya limpiadas.
- b. La limpieza de otras superficies pertenecientes al mobiliario y accesorios (carros, carritos, lámparas auxiliares, ordenadores, plantas

artificiales, teléfonos, etc.) se hace con gamuza seca o humedecida con agua y detergente, con o sin solución desinfectante. Podemos emplear como complemento, desinfectantes rápidos o instantáneos sin diluir que se venden para pulverización directa y que no precisan secado por lo que mantienen un efecto residual.

- c. La limpieza de los servicios sanitarios debe hacerse con productos clorados en forma de polvos abrasivos ya que el vertido de desinfectantes es poco eficaz.
- d. Las rejillas del aire acondicionado (de salida y retorno) se pueden limpiar de forma rutinaria sin desmontar, con la periodicidad de las paredes y los techos, mediante bayeta húmeda con agua y detergente y/o desinfectante. Es conveniente proceder a una limpieza anual más profunda (desmontado y montado)
- e. Las luminarias y los interruptores se limpian sin desmontar con gamuza seca. Periódicamente conviene desmontar los difusores y plafones de las luminarias para limpiarlos con agua y detergente más desinfectante.

Siempre, previamente al uso del desinfectante, la superficie debe limpiarse con solución detergente para eliminar restos de materia orgánica o sangre que pueda inactivar el desinfectante.

Los desinfectantes que se pueden emplear son:

- a. Hipoclorito sódico (lejía) al 0'5%-1% (5000-10000 ppp), que se usará siempre que exista contaminación con sangre.
- b. Desinfectantes de amplio espectro (complejos trialdehídicos, etc.)
- c. Polvo abrasivo clorado

En superficies metálicas: alcohol 70º, derivados fenólicos, desinfectantes de amplio espectro (aldehídicos).

Los detergentes serán compatibles con los desinfectantes utilizados, es decir, compuestos no iónicos (polisorbatos) o aniónicos (jabones: alkil-aril sulfonatos, sulfatos orgánicos como laurilsulfato sódico).

Al final de cada jornada se limpiará todo el material utilizado (excepto aquel que sea de uso desechable). Los textiles se lavarán con detergente a 90-95° y se guardarán en seco. Los no textiles se lavan con agua caliente y detergente y se guardan en seco. Los cubos y contenedores se guardarán aclarados y limpios boca a bajo.

El personal encargado de la limpieza debe estar instruido e informado sobre el manejo y gestión de los residuos sanitarios.

### ***El acondicionamiento del aire***

Es usual que el mesoterapeuta que decide invertir en construir su clínica, compre un local que antes estaba destinado a otros menesteres no sanitarios o a vivienda o que adapte parte de la suya propia con esta finalidad.

El sistema de climatización no es el mismo para una vivienda que para una aplicación médica de este tipo y debe de cumplir una serie de criterios de diseño puesto que la instalación no es solamente para garantizar una determinada temperatura de confort sino también para lograr un aire libre de partículas contaminantes y microorganismo mediante la adecuada filtración y para mantener la limpieza lograda por los filtros adecuando las corrientes de aire desde las zonas más limpias a las menos limpias. El aire acondicionado es un sistema de refrigeración y ventilación pero no es un sistema de filtración de bacterias. Las instalaciones sanitarias deben disponer de equipos de filtrado de alta eficiencia (pueden llegar a ser hasta del 99'99% para situaciones quirúrgicas: filtros HEPA absolutos o de Clase H13 de la EN 779) que filtren todo el aire, recirculado y fresco con una eficiencia no inferior al 85%.

En las salas donde se practica la Mesoterapia es suficiente realizar la filtración del aire en dos etapas: los filtros de la primera etapa de filtración (denominados Clase F5 según norma europea EN 779) están situados en el lado de entrada de aire delante del ventilador, mientras que los filtros de la segunda etapa (denominados Clase F7, según la norma europea citada) se deben situar en el lado de presión detrás del ventilador.

Las tuberías y accesorios del aire acondicionado deben colocarse por fuera de las paredes. Para minimizar la generación de partículas en la sala de

consultas, las paredes, los pisos y los techos deben estar en buenas condiciones, ser lavados con la periodicidad descrita anteriormente y resistir la abrasión que supone su uso.

Por su parte, el control de la humedad contribuye al confort y limita la aparición de bacterias o fenómenos electrostáticos: cuando la humedad supera el 55% provoca transpiración y permite el crecimiento de moho; cuando hay baja humedad se aumenta la generación de partículas y se desarrollan cargas electrostáticas. La renovación del aire sirve para diluir los contaminantes generados por el propio paciente y el personal sanitario.

Se recomienda una temperatura entre 21 y 24 grados centígrados y una humedad relativa del 30% en invierno y del 50% en verano, 4 renovaciones de aire por hora sin control de presión, pero extrayendo el aire hacia los aseos o baños. El aire debe ser introducido a la altura de los techos y aspirado cerca de los pisos.

Para reducir el riesgo de infecciones e inhibir el cultivo de gérmenes en las dependencias con aire acondicionado, se debe de llevar a cabo un trabajo de mantenimiento preventivo y se aconseja cambiar los filtros cada dos años como mínimo.

Para obtener más información respecto a las normativas sobre el acondicionamiento del aire de las salas de mesoterapia y sobre los filtros, se aconseja estudiar la norma alemana DIN 1946 parte 4ª, así como las norma europeas EN 779 (que ya se mencionó) y la EN 1822 que hace referencia al acondicionamiento de aire en salas sanitarias especiales (quirófanos, etc.).

### ***Gestión de residuos biosanitarios***

Se definen como residuos sanitarios los que se generan como resultado o consecuencia de una actividad sanitaria (médica, farmacéutica o veterinaria) en cualquiera de sus ámbitos (asistencial, docente o investigador).

Un centro sanitario o asistencial es cualquier instalación o establecimiento en el que de forma temporal o permanente se desarrollen actividades de atención a la salud humana.

Los residuos biosanitarios con potencialmente infecciosos o peligrosos al haber entrado en contacto con pacientes enfermos o ser excretados por ellos. Se pueden clasificar en no contaminantes (grupo II) o asimilables a residuos urbanos (papel de camilla, gasa, algodones, jeringuillas, envoltorios, papelería, etc.) y residuos biosanitarios especiales (grupo IIIa), potencialmente peligrosos si entran en contacto con un ser vivo o el entorno (agujas, bisturís, por ejemplo).

Los residuos sanitarios plantean a la comunidad una serie de riesgos que la OMS clasifica como:

1. Riesgos para la salud de los pacientes y el personal del centro asistencial.
2. Riesgos para la salud pública relacionados con el transporte y la eliminación de los residuos.
3. Riesgos derivados de los efectos ecológicos y económicos de los diferentes sistemas de eliminación.

### ***Legislación comunitaria***

El Acta Única Europea de 1986 incorpora un título dedicado al medio ambiente cuyos objetivos son:

1. Preservar, proteger y mejorar el medio ambiente.
2. Contribuir a la protección de la salud de las personas.
3. Garantizar la utilización racional y prudente de los recursos naturales.

Se basa en los principios de:

1. Acción preventiva
2. Corrección de la fuente de los daños.
3. Quien contamina, paga.

Las directivas que se aplican con respecto a los residuos sanitarios son:

- ✓ 75/442/CEE que marca las líneas generales de la gestión de residuos, aunque no trata específicamente de residuos sanitarios. La 91/156/CEE modifica parcialmente la anterior.
- ✓ La 78/319/CEE es relativa a la gestión de residuos tóxicos y peligrosos, que también se generan en el ámbito sanitario. Ha sido modificada por la 91/689/CEE en la que se describen las categorías

de residuos peligrosos y se incluyen sustancias anatómicas, residuos hospitalarios u otros residuos clínicos, productos farmacéuticos, medicamentos y productos veterinarios.

- ✓ La Directiva 94/31/CEE modifica la 91/689/CEE.
- ✓ La Directiva 90/679/CEE se refiere a la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo y la Directiva 90/904/CE hace una lista pormenorizada de los residuos peligrosos.
- ✓ La Directiva 93/88/CEE modifica parcialmente la anterior mencionando a los microorganismos modificados genéticamente.

Los residuos que genera cualquier consulta de Mesoterapia presentan peligrosidad intrínseca por su propia naturaleza por lo que su manipulación debe realizarse con la máxima cautela. Esta filosofía, junto con la universalización de los productos desechables, conlleva una generación enorme de residuos que suponen un gran coste económico. Por ello es obligatorio en toda consulta de Mesoterapia hacer un reconocimiento de los riesgos higiénicos derivados o asociados a la actividad sanitaria, así como evaluar y/o cuantificar el riesgo higiénico con el fin de evitar los riesgos biológicos.

***Clasificación de los residuos generados en una consulta de Mesoterapia.***

Los residuos generados en una consulta de Mesoterapia pertenecen a los siguientes grupos.

- a. Grupo II. Residuos sanitarios asimilados a urbanos (RSAU). Se producen como consecuencia de la actividad asistencial que no están recogidos en el grupo III. Serían: los apósitos, los algodones o gasas empleados en la limpieza de la piel tratada, estén o no manchados de sangre o que hayan absorbido sangre, el papel de la camillas, las sabanillas, los guantes empleados y, en general, todos aquellos cuya recogida y eliminación no han de ser objeto de requisitos especiales para prevenir infecciones.

Los riesgos asociados a los RSAU derivan de ser reservorio de gérmenes, pero es equivalente al riesgo de los Residuos sólidos

urbanos (RSU), incluso la presencia de gérmenes en ellos es netamente inferior a los RSU en base a su origen.

De todas formas, aunque clasifiquemos un residuo como RSAU solamente estamos indicando su forma de eliminación, pero debemos de mantener las precauciones universales para su manipulación.

- b. Grupo IIIa. Residuos peligrosos sanitarios. Son los producidos en la actividad asistencial que conllevan algún riesgo potencial para los trabajadores expuestos o para el medio ambiente, por lo que es necesario observar una serie de medidas de prevención en su manipulación, recogida, almacenamiento, transporte, tratamiento y eliminación. Se incluyen en este grupo IIIa las agujas y materiales punzantes que se emplean en nuestra actividad. Conllevan un riesgo significativo aunque bajo, de transmisión por exposición directa.

### ***Gestión de residuos***

Se entiende por gestión de residuos el conjunto de actividades encaminadas a dar a estos residuos el destino final más adecuado a sus características. El personal sanitario adquiere un papel preponderante en la correcta gestión de los residuos sanitarios como protagonista de la actividad que los genera. Por esta razón debe estar informado adecuadamente de las directrices generales, así como de las particulares del propio centro asistencial sobre gestión de residuos, desarrollando programas de formación continuada específica a todo el personal implicado.

Hay que resaltar el objeto del Plan de Gestión de Residuos, que se ha de basar en riesgos reales, en la protección de la salud de los trabajadores y en la mejora de las condiciones de seguridad e higiene en el trabajo.

La comunicación e intercambio de información con las entidades involucradas, tales como empresas de limpieza o de recogida de residuos debe ser fluida y continuada.

### ***Operaciones básicas en la gestión de los residuos sanitarios***

1. Recogida selectiva intracentro. Se debe proceder a realizar una recogida selectiva de los residuos según su clasificación y características físicas, que deberá hacerse en envases homologados.

Está prohibido que un mismo envase contenga residuos de grupos distintos.

Los envases serán de un solo uso y sus características se adaptarán a:

- a. envases rígidos y semirígidos, de libre sustentación, contruídos en materiales rígidos o semirígidos y fácilmente combustibles, opacos, impermeables y resistentes a la humedad, resistentes a la perforación y libres en su exterior de elementos potencialmente cortantes y punzantes, volumen no superior a 60-70 litros, cierre hermético de fácil apertura pero que no puedan abrirse de forma accidental. El material de los envases no podrá generar emisiones tóxicas por combustión.
- b. Envases no rígidos (bolsas). Deberán tener un soporte adecuado y la colocación de la bolsa en el soporte debe preservar a éste del contacto con los residuos; opacos, impermeables y resistentes a la humedad, resistentes para la carga prevista y con una abertura no inferior a 40 cm, deben poder cerrarse herméticamente, el material será fácilmente combustible y su combustión no puede generar emisiones tóxicas.

En general, los envases una vez utilizados deben cerrarse definitivamente y no deberían poder abrirse de nuevo. Los envases en uso, destinados a recoger residuos sanitarios, deben estar colocados en los espacios físicos donde se generan.

El procedimiento general de recogida y envasado selectivo de residuos sanitarios es:

- a. Los residuos sanitarios generales sólidos se recogerán en bolsas que cumplan las especificaciones de los envases no rígidos. En este grupo debemos de poner especial atención a aquellos residuos, generalmente de papel o de material informático, que contengan

datos relativos a pacientes identificados, que no deberán ser eliminados sin ser previamente destruidos de modo que se impida o dificulte una lectura no deseada de su contenido. Los residuos sanitarios generales líquidos no se recogerán de un modo concreto ya que se eliminan como las aguas residuales urbanas.

Estos residuos no necesitan ningún tipo de rotulación en su recipiente y dependiendo de legislaciones pueden exigir que sean de determinado color.

- b. Los residuos biosanitarios peligrosos o de riesgo, sólidos y punzantes o cortantes, independientemente de su origen, se recogerán en recipientes rígidos de las características descritas y deben ser rotulados e identificados.

2. Transporte intracentro. Es la operación de traslado de los envases que contienen residuos sanitarios desde el lugar de producción a la zona de almacén de residuos. Se debe realizar con criterios de responsabilidad, agilidad, rapidez e inocuidad que evite el riesgo al personal o a los pacientes.

Los envases se deben trasladar convenientemente cerrados, en contenedores u otros sistemas de transporte que impidan que los envases con los residuos se arrastren por el suelo.

Siempre que sea posible la circulación de los residuos debe seguir vías diferentes a las normales de circulación de las personas y suministros.

Los sistemas de transporte deben ser exclusivos para los residuos y fácilmente limpiables y de un material que resista las operaciones de desinfección a los que periódicamente hay que someterlos.

El transporte de residuos deberá ser diferenciado por tipos, estando prohibido transportar juntos residuos de diferentes categorías.

3. Almacenamiento intracentro: todo centro sanitario deberá disponer de una zona diferenciada para el almacenamiento de los residuos ya que está prohibido que los residuos estén en otras zonas que no sean la zona donde se generan o el almacén de residuos.

El almacén de residuos será una zona exclusiva, cerrada, de dimensiones adecuadas, ventilada, de fácil limpieza y desinfección, alejado de zonas de altas temperaturas, con accesos ágiles, sin barreras arquitectónicas y de circulación restringida al personal autorizado.

Dentro del almacén los envases de tipo no rígido, con residuos sanitarios, no se depositarán en el suelo ni en estanterías, sino en contenedores diferenciados para cada tipo de residuo y que faciliten la operación de cesión de los residuos al gestor externo.

Los envases rígidos conteniendo residuos biosanitarios se depositarán en estanterías de fácil limpieza.

4. Cesión de los residuos al gestor autorizado. Es la operación mediante la cual cedemos a un gestor autorizado externo los residuos producidos para que éste realice las operaciones de gestión extracentro encaminadas a la eliminación final de los residuos.

Los residuos generales sanitarios y los no específicos, se ceden para su eliminación, en envases separados, a los servicios de recogida de RSU respetando la normativa local para este tipo de residuos. Esta operación no necesita documentación específica alguna y queda acreditada con el pago de las tasas municipales correspondientes.

Los residuos biosanitarios peligrosos o de riesgo que no se traten y/o eliminen en el propio centro (mesoterapia hospitalaria) mediante operaciones específicamente controladas, se deben ceder a un gestor externo autorizado mediante una operación de cesión documentada. Este tipo de residuos en ningún caso se podrá compactar ni triturar.

El transporte, almacenamiento extracentro, el tratamiento y la eliminación de los residuos está bajo responsabilidad del gestor autorizado externo.

Como colofón destacamos el hecho de que la gestión de los residuos sanitarios es una actividad cuya responsabilidad civil y penal corresponde al titular de la instalación que los genera, por lo que es el responsable de ellos hasta su total eliminación.

Bajo esta premisa se entiende que la gestión de los residuos sea una actividad registrada y documentada en aras a transferir la responsabilidad directa cuando se ceden los residuos al gestor externo, si lo hay.

La documentación concreta que la persona titular de la instalación debe poseer en todo momento varía con la legislación que le es de aplicación, en general, la de su Comunidad Autónoma. A modo de guía, la documentación que está obligada a tener y mantener constantemente actualizada es:

- ✓ Recibos de las tasas del Ayuntamiento sobre la recogida de RSU, tasas sobre alcantarillado y similares.
- ✓ Autorización como productor de los residuos biosanitarios.
- ✓ Contrato de aceptación de los residuos biosanitarios específicos por parte del eliminador final autorizado.
- ✓ Contrato de aceptación de los residuos biosanitarios específicos por parte del transportista autorizado.
- ✓ Albaranes de entrega de los residuos biosanitarios específicos al transportista autorizado.
- ✓ Libro de registro de control de los residuos.

La gestión ideal de los residuos en los centros sanitarios es evitar su generación, pero como esto es una utopía, debemos de adoptar prácticas de gestión tendentes a reducir la generación de los mismos.

Los residuos cuya generación no pueda evitarse, ni puedan reciclarse, deberán eliminarse de forma segura de acuerdo con lo previsto por la normativa vigente sobre la gestión y tratamiento de residuos tóxicos y peligrosos.

Para realizar una correcta gestión de residuos es fundamental la implicación del personal que trabaja en los centros asistenciales mediante su adecuada formación.

## 5. Enfoque integral del tratamiento mesoterápico de la Celulitis

### *Recuerdo histológico del tejido graso*

La célula adiposa madura aislada del tejido graso se caracteriza por tener un aspecto casi esférico. En su interior se observa una única vesícula lipídica compuesta en un 95% por TGC, que empuja al citoplasma, al núcleo y a las mitocondrias (con crestas poco desarrolladas) a la periferia de la célula, dando origen a una imagen que ha sido comparada a un anillo en sello.

La vesícula lipídica, rodeada de una red de filamentos de vimentina, está delimitada por una estructura proteica que incluye proteínas denominadas perilipinas.

El citoplasma contiene también algunos elementos del retículo endoplásmico liso y un número importante de microvesículas.

El citoesqueleto está compuesto esencialmente por una red de microfilamentos de actina, de filamentos intermedarios, de microtúbulos y de numerosas proteínas asociadas, responsable de su polimerización y su ensamblaje.

La unión de la actina a las fibronectinas de la matriz extracelular está asegurada por las integrinas.

Este citoesqueleto del adipocito blanco se caracteriza por su gran plasticidad que le permite sufrir modificaciones morfológicas drásticas en el transcurso de su diferenciación, para pasar de una forma fibroblástica a una forma redondeada, y por otra parte, acomodarse a la vesícula lipídica fluida que representa más del 90% de su volumen y es susceptible de aumentar o disminuir de volumen de forma bastante rápida.

En un cultivo celular de preadipocitos, una de las primeras etapas de la diferenciación es el agrupamiento de las células en clusters; a partir de este punto las células cambian de forma después de la última mitosis, se hacen redondeadas y no se vuelven a dividir.

La matriz extracelular permite la cohesión del tejido y juega un papel importante en la regulación del desarrollo y del metabolismo de estas células, dejando difundir los metabolitos, los nutrientes y las hormonas.

Asimismo, la matriz podrían jugar también un papel en la regulación de la expresión de algunos genes implicados en el desarrollo adipocitario (proliferación y diferenciación). Así, por ejemplo, la diferenciación adipocitaria es normal si las células están cultivadas sobre una matriz de colágeno, mientras que está disminuída si las células están en un cultivo sobre una matriz de fibronectina.

La matriz extracelular se compone de tres tipos de proteínas mayores ensambladas en forma de fibras: los colágenos la elastina y las fibronectinas, imbricadas en un gel de glicosaminoglicanos.

La membrana celular del adipocito está rodeada de una red de fibras colágenas que constituyen la clase de proteínas más abundante. Las fibronectinas, proteínas de anclaje, se unen en fibrillas y se fijan sobre las células. Poseen lugares de unión al colágeno y a la heparina, permitiéndoles interactuar con otros componentes de la matriz extracelular.

Por tanto, el papel de la matriz extracelular en el metabolismo y en las relaciones intercelulares de los adipocitos es indiscutible.

### *Lipogénesis*

Las dos vías metabólicas esenciales del adipocito son la síntesis de TGC (lipogénesis y esterificación) y su hidrólisis (lipólisis), que conduce a la liberación de los ácidos grasos a la circulación sanguínea.

El adipocito no puede fosforilar el glicerol intracelular porque no tiene glicerokinasa; debe recurrir a la glucosa para formar glicerol-3-fosfato. La glucosa es, pues, un sustrato energético mayor en el adipocito para la formación de TGC, pero también para la biosíntesis de ácidos grasos por la ácido-graso-sintetasa.

En el hombre, contrariamente a los animales, la principal fuente de ácidos grasos es el hígado y no puede, o muy escasamente, sintetizar de novo ácidos grasos en la célula adiposa.

La hidrólisis de los TGC procedentes del hígado o del intestino, y transportados por las VLDL y los quilomicrones, representan el principal aporte de ácidos grasos exógenos.

El adipocito necesita glucosa para sintetizar y almacenar los TGC, por tanto, la insulina es el principal control hormonal de la lipogénesis. La insulina facilita la difusión de glucosa al interior de la célula no modificando la velocidad de entrada sino aumentando la cantidad de moléculas que difunden.

Pero el transporte de glucosa en el adipocito está sometido también a un control metabólico.

En el tejido adiposo, las relaciones entre el metabolismo energético y transporte de glucosa tiene ciertas particularidades. In vitro se ha demostrado que la adición de ATP inhibe el transporte de glucosa basal así como el estimulado por la insulina. Este hecho puede ser debido a la estimulación de receptores específicos de ATP (receptores P2). En los adipocitos, el control de las tasas intracelulares de ATP depende de la actividad de la adenil-ciclase (sometida a la dependencia de receptores hormonales) y de la fosfodiesterasa dependiente del AMPc.

### *Lipólisis*

Es un mecanismo enzimático en cascada.

El catabolismo de los TGC representa la función lipolítica del adipocito que tiene por objeto la liberación al compartimento sanguíneo de glicerol y de ácidos grasos no esterificados. Ligados a la albúmina en el flujo sanguíneo, los ácidos grasos son utilizables por otros tejidos como sustrato energético, mientras que el glicerol sirve de precursor neoglucogénico.

La lipólisis está controlada por una enzima clave, la lipasa hormono-sensible (LHS), que es activada por una proteinquinasa dependiente del AMPc que la fosforila en un residuo de serina. Una vez activada la LHS pasa del compartimento citoplásmico a la gota lipídica.

Las hormonas y diversos agentes capaces de hacer variar las concentraciones de AMPc intracelular participan directamente en el control de la LHS y, por tanto, de la lipólisis.

La mayor parte de estas sustancias ejercen su acción actuando sobre la adenil-ciclase, enzima membranario que cataliza la reacción de hidrólisis del

ATP en AMPc y fosfato inorgánico. Pero también las fosfodiesterasas controlan el contenido adipocitario de AMPc degradando el AMPc en 5'-AMP que se transformará en adenosina por la 5'-nucleotidasa. La adenosina así secretada por la célula puede actuar de forma autocrina en feed-back actuando sobre sus receptores A1 inhibidores de la adenil-ciclasa.

El proceso lipolítico puede ser estimulado o inhibido por diferentes grupos de agentes que actúan a través de receptores estimulantes (lipolíticos) o de receptores inhibidores (antilipolíticos).

En el grupo de las sustancias lipolíticas tenemos las catecolaminas actuando sobre receptores beta, el glucagón, el ACTH, la alfa-MSH, la parathormona y la TSH. En el grupo de los antilipolíticos tenemos las catecolaminas (actuando sobre receptores alfa-2), la PGE2, la adenosina, el péptido YY y el neuropéptido Y. La insulina, además de ser responsable de la lipogénesis, posee capacidad inhibitoria de la lipólisis actuando sobre la fosfodiesterasa que metaboliza el AMPc en 5'-AMP totalmente ineficaz sobre la proteínquinasa activadora de la LHS.

Vemos, pues, que las catecolaminas son responsables en gran medida de realizar el control hormonal de la lipólisis actuando sobre numerosos receptores diferentes, al menos 4, interviniendo en los dos procesos antagonicos (lipólisis y antilipolisis).

El efecto lipolítico de las catecolaminas se ejerce a través de los receptores beta, de los cuales existen 3 subtipos  $\beta 1$ ,  $\beta 2$  y  $\beta 3$ . Se sabe que el subtipo  $\beta 1$  es responsable de los efectos cardiacos y en cierta medida también de los efectos lipolíticos sobre el tejido adiposo; el subtipo  $\beta 2$  está implicado en fenómenos de bronco y vasodilatación y el subtipo  $\beta 3$  está dotado de potentes propiedades termogénicas y lipolíticas.

Los receptores  $\alpha$  adrenérgicos son un grupo homogéneo, pero se puede hacer una clasificación en receptores  $\alpha 1$ -adrenérgicos postsinápticos y receptores  $\alpha 2$ -adrenérgicos presinápticos. La diferencia entre los receptores  $\alpha 1$  y  $\alpha 2$ -adrenérgicos estriba en el orden de selectividad de sustancias  $\alpha$ -adrenérgicas (fundamentalmente, agonistas) y así tendremos que, para los receptores  $\alpha 1$ , esta afinidad sería: prazosin >> fentolamina >> yohimbina, y para los  $\alpha 2$  sería: yohimbina >> fentolamina >> prazosin.

Además, los mecanismos de activación celular serían también diferentes: inhibiendo la adenil-ciclasa por parte de los receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos, y activando la fosfodiesterasa por parte de los receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos.

El efecto antilipolítico de las catecolaminas se pone en marcha a través de un receptor  $\alpha_2$ -adrenérgico más sensible a la adrenalina que a la noradrenalina. Sin embargo, la respuesta global del adipocito a las catecolaminas depende a la vez de la ratio  $\alpha_2/\beta$  y de la eficacia del acoplamiento de los subtipos de receptores adrenérgicos a la adenil-ciclasa. Esta ratio de receptores adrenérgicos depende básicamente de la localización anatómica de los depósitos grasos considerados ya que según sea la respuesta a las catecolaminas hablaremos de un tejido graso subcutáneo y un tejido graso profundo.

Vemos por ejemplo, como es la ratio de receptores adrenérgicos en tejidos grasos de diferentes localizaciones:

<b><i>Depósito graso</i></b>	<b><i>R. a. <math>\alpha_2</math></i></b>	<b><i>R. a. <math>\beta</math></i></b>
Peritoneo	250	250
Abdominal	450	200
<i>Femoral</i>	700	150

El tejido adiposo blanco está diseminado por todo el organismo. Las localizaciones subcutáneas representan el 50% (femoral y abdominal); intraabdominal y perivisceral (omental y perirenal) el 15%, perigonadal, el 20%, a nivel muscular, el 8% y el resto se reparte por los órganos linfoides, los ojos, el corazón, etc.

Las células adiposas ricas en receptores  $\alpha_2$  adrenérgicos (tejido subcutáneo) presentan una respuesta a la adrenalina estrictamente antilipolítica (tejido femoral) o bifásica: antilipolítica a pequeña concentración y lipolítica a concentraciones más elevadas (tejido abdominal).

Por el contrario, los tejidos que responden a la adrenalina con una actividad lipolítica (tejido peritoneal) poseen una relación  $\alpha_2/\beta$  relativamente pequeña.

La ratio  $\alpha_2/\beta$  varía de media entre 2 y 4 en los tejidos subcutáneos (puede llegar a ser hasta 12) y se aproxima a 1 en el tejido peritoneal.

Pero además de estas diferencias en cuanto a la riqueza de un determinado tipo de receptores adrenérgicos, también existen diferencias macroscópicas entre el tejido adiposo superficial y el profundo, y así observamos:

- a. una capa superficial situada entre la piel y la fascia superficialis, que se halla dividida en celdillas por una estructuración vertical y repartida por la totalidad del cuerpo constituyendo la capa de grasa “corriente”, de fácil eliminación
- b. una capa profunda, situada entre la fascia superficialis y la aponeurosis muscular, dividida en capas laminares horizontales, limitada en algunas localizaciones particulares que denominamos esteatomas y que constituyen las grasas de reserva de movilización difícil. La mayoría de estos esteatomas están localizados en pelvis, cara interna de rodillas, deltoides y brazos.

Histológicamente también hay diferencias entre los dos tipos de capa grasa.

- a. En la capa superficial, los adipocitos se reúnen en celdillas de 0'5-1 cc cada una, delimitadas por una estructuración vertical de tejido conjuntivo. Estos tabiques o retinacula cutis, están anclados a nivel de la fascia superficialis y del corion subepidérmico. El aumento de volumen de los adipocitos entraña un fenómeno de tensión mecánico del tabique con tracción y retracción de las zonas de anclaje, lo que explica la “piel de naranja” o fenómeno de canapé de Chesterfield.
- b. En la capa profunda las celdillas conjuntivas están llenas de adipocitos cuyo volumen puede crear, según las localizaciones, un verdadero panículo adiposo.

El fracaso de un régimen de adelgazamiento entraña volver a los malos hábitos alimentarios y al peso de origen. Este fenómeno es más llamativo en los esteatomas donde los adipocitos son más ávidos por la glucosa, y conduce a un peso superior al de partida.

La dismorfia se instala por escalones al ritmo de los sucesivos regímenes y así tenemos que:

- a. los adipocitos de los esteatomas engordan más rápidamente que los de otras localizaciones.
- b. La resistencia a la lipólisis en las zonas esteatoméricas entraña la formación de “grasas bloqueadas”.
- c. El régimen de adelgazamiento tiene poca acción sobre los esteatomas, e incluso se da la paradoja de que cuando la paciente hace un tratamiento dietético refiere que su celulitis aumenta. Ello es debido a que la dieta reduce las grasas de fácil movilidad que recubren y en parte armonizan las zonas esteatoméricas.
- d. La recuperación del peso es más importante en las zonas de esteatomeia.

### ***Influencias hormonales sobre el tejido adiposo***

La distribución de la masa adiposa constituye un carácter sexual secundario. Hasta la pubertad, en ambos sexos la grasa predomina en la mitad inferior del cuerpo. En la mujer esta situación se mantiene hasta la menopausia, mientras que en el varón la grasa predomina en la parte superior del cuerpo.

Estas diferencias sexuales parecen deberse a la expresión de la LPL, mucho más importante en el tejido abdominal masculino determinando la morfología androide, y en el tejido femoral femenino determinando la morfología ginoide.

Las hormonas sexuales femeninas (progesterona y estrógenos) y masculinas (andrógenos) influyen claramente en las diferentes localizaciones grasas y en las características de los adipocitos. Se observan diferencias en los adipocitos de mujeres antes y después de la menopausia a todos los niveles (talla adipocitaria, actividad LPL, respuesta lipolítica a la adrenalina). Por su parte, la testosterona aumenta la expresión de los receptores alfa-2-adrenérgicos adipocitarios y frena más activamente la lipólisis adrenérgica. Se han descrito concentraciones altas de andrógenos en mujeres que presentan un acumulo excesivo de tejido adiposo abdominal.

El tejido adiposo también juega un importante papel en la conversión periférica de los andrógenos por su capacidad de reserva de esteroides y,

principalmente, de andrógenos, pudiendo metabolizarlos gracias a la presencia de enzimas específicas.

Las concentraciones de andrógenos suprarrenales o gonadales en el tejido adiposo son siempre superiores a las de estrógenos, tanto en varones como en mujeres.

También se ha demostrado que el tejido adiposo, en ambos sexos, contribuye a la síntesis de estrógenos y a la producción de andrógenos en la mujer. El tejido adiposo constituye la principal fuente de estrógenos en la mujer menopáusica.

En la mujer, la obesidad abdominal está asociada a un hiperandrogenismo; en el varón se observa hiperestrogenismo y pequeñas tasas de andrógenos en casos de obesidad severa.

Los andrógenos, sobre todo los de origen suprarrenal (androstenediona) depositados en el adipocito, pueden transformarse en estrógenos (estrona y estradiol) por acción de una aromatasa adipocitaria. La expresión de esta enzima, así como la de la 5-alfa-reductasa y de la 17-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, permite al adipocito convertir la androstenediona en testosterona y en DHT, así como la estrona en estradiol.

### ***Proceso etiopatogénico de la celulitis***

Durante años se pensó que la celulitis era debida a una eventual inflamación del tejido celular subcutáneo y del tejido adiposo, hasta que en 1966 Merlen, midiendo las presiones tisulares subcutáneas, pone de relieve la importancia de la existencia de una estasis venolinfática localizada, y clasificó el proceso como una “mesenquimatosi”. Junto con CURRI, en 1982, describieron la existencia de alteraciones escleróticas en las formaciones endoarteriales de regulación del flujo sanguíneo, que explicarían las anomalías circulatorias (incrementos y descensos del flujo sanguíneo), las microhemorragias y el trasudado debidos a las alteraciones de la permeabilidad capilar y a la esclerosis de la malla fibrilar pericapilar.

Se propone, por tanto, el término de dermatopaniculosis-vasculopática para definir etiopatogénicamente lo que se conoce con el nombre de “celulitis”.

Según conceptos de Homotoxicología, el proceso celulítico corresponde a una fase de deposición caracterizada por la imposibilidad del tejido adiposo de eliminar sus toxinas y desechos metabólicos.

El origen de este proceso parece estar localizado a nivel de la unidad microcirculatoria, en forma de una estasis capilaro-venular que evoluciona en dos etapas:

1ª. Etapa hidráulica: en la cual coexisten una relentización del flujo sanguíneo con variaciones en el hematocrito y tumescencia de las células endoteliales.

2ª. Etapa biológica: con agregación de glóbulos rojos.

La estasis venosa entraña aumento de la presión intracapilar y consiguientemente un aumento de la permeabilidad que se traduce en una pérdida de líquidos y proteínas de alto peso molecular hacia el espacio intersticial del tejido conectivo.

Este exceso de permeabilidad y la inundación consiguiente del espacio intersticial son el origen de sobrecarga linfática con instalación de edema.

La hiperpresión intracapilar es responsable de la fragilización de las paredes vasculares, acentuándose la perturbación de los intercambios.

La liberación de sustancias agresivas como histamina, serotonina, prostaglandinas, etc., desencadena reacciones tisulares de tipo inflamatorio. Si los excesos de proteínas no son despolimerizados por los macrófagos, hay una estimulación fibroblástica con instauración de fibrosis y posterior esclerosis, que agravarán la estasis.

Se pone en marcha así un círculo vicioso patológico de descompensación histoangéptica, puesto de manifiesto precozmente por problemas funcionales que, tardíamente, conducirán a problemas tróficos de una insuficiencia venosa crónica.

Estas alteraciones histoangépticas se acompañan de modificaciones histopatológicas. En condiciones normales, los adipocitos están ricamente vascularizados por una trama microvascular de mallas estrechas descritas por Merlen. Las venas postcapilares son numerosas, dilatadas y muy permeables para garantizar la reabsorción del líquido intersticial. No existen anastomosis arteriolo-venulares porque no existen metarteriolas, y la regulación microvascular está asegurada por dispositivos endoarteriales que regulan los recorridos capilares preferenciales.

Por tanto, en la etiopatogenia de la celulitis nos encontramos con:

- Estasis venosa y presencia de trasudado intercelular.
- Alteraciones de los adipocitos, con dificultades para realizar los intercambios metabólicos.
- Alteraciones fibrilares con tendencia a la esclerosis, que condiciona la formación de micro y macronódulos (piel de naranja).
- Así como dolor por constricción de los elementos neurológicos perilobulillares.

La evolución del tejido adiposo normal hacia la celulitis pasa por cuatro fases sucesivas:

1ª. Edema intersticial. Consecuencia de la estasis venosa y de la excesiva permeabilidad capilar hay distensión de los capilares, aumento del paso de líquidos y formación de edema en el seno del tejido conjuntivo con sobrecarga linfática. Los adipocitos se hipertrofian y se fusionan en bloque, traduciéndose en un aumento de la distancia entre las células y los capilares, perturbándose aún más los intercambios vasculotisulares por una parte, y las estimulaciones nerviosas en relación con la lipólisis, por otra.

2ª. Formación de una redecilla conjuntiva que se espesa en bandas esclerohialinas alrededor de los montones grasos.

3ª. Formación de micro y posteriormente macronódulos. Los aglomerados de adipocitos se organizan en micronódulos encerrados en fibras conjuntivas y acaban por formar macronódulos puestos de manifiesto por palpación.

4ª Alteraciones capilares, son las mismas que se encuentran en el trascurso de la enfermedad varicosa: estasis, aneurismas, espesamiento de la membrana basal.

Pero, ¿cómo llega un tejido adiposo normal a un estado patológico?

Se han propuesto muchas hipótesis al respecto, pero el carácter hereditario de la disarmonía, sus características étnicas, su agravamiento o aparición en épocas hormonalmente cruciales como son la menarquia, el embarazo, la toma de ACO, los abortos, etc., hacen pensar en un proceso de etiología muy compleja.

Se han puesto en evidencia diferencias regionales en la regulación del flujo vascular debido a estimulaciones adrenérgicas que podrían englobar el

proceso celúlfico como una respuesta a las interacciones entre inervación, vascularización y respuesta metabólica.

CURRI, mediante termografía de contacto de alta resolución, demuestra que existen déficits arteriolares locales (imagen en mosaico o en piel de leopardo); así, un proceso en su inicio localizado, podría desencadenar las modificaciones que acabarían dando origen a una paniculopatía.

Una de las particularidades de la celulitis es su tendencia a la cronicidad. Si bien la corrección de las alteraciones microcirculatorias y de la sobrecarga adipocitaria dan una mejoría clínica, el pool de adipocitos no ha variado y la enfermedad puede volver a instalarse si se repiten las condiciones etiopatogénicas. De este hecho se deducen una serie de recomendaciones terapéuticas:

1. Considerar la importancia del déficit microcirculatorio.
2. Mejorar el trofismo de las zonas izquémicas.
3. Luchar contra el estesis venolinfático.
4. Vigilancia clínica continuada mediante sesiones de recuerdo con cierta periodicidad.

## *Clínica*

Se ha demostrado histológicamente que la “celulitis” no es un proceso inflamatorio y se propone que en lugar del término “paniculitis” se emplee el de “paniculosis” que describe mejor el carácter degenerativo de la entidad clínica definida por una pérdida progresiva de la función del tejido graso.

CURRI distingue dentro de las paniculosis la lipoatrofia de la lipodistrofia, con subclasificaciones en:

Lipoatrofia:

Genética (muy rara)

Adquirida

Lipodistrofia:

Localizada

Generalizada

La lipodistrofia comprende alteraciones patológicas de la hipodermis caracterizadas por profundas modificaciones estructurales de la arquitectura lobular del tejido adiposo (CURRI).

Más del 80% de los casos diagnosticados como “celulitis” corresponden a una forma mixta de adiposidad localizada primitiva sobre la cual se implanta en un segundo tiempo una paniculopatía edemato-fibroesclerótica de ectasia y/o insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores.

La PEF de los miembros inferiores está muy relacionada con la lipodistrofia de localización mamaria definida por Curri y Ryan en 1989 con el nombre de paniculopatía edemato-fibroplástica mamaria. Ambas paniculopatías tienen relaciones anatomopatológicas y clínicas.

El cuadro clínico más comúnmente encontrado a nivel de los miembros inferiores es la estasis y/o insuficiencia venosa crónica en cualquiera de sus presentaciones, desde las fases preclínicas a la varicosidad evidente. Por tanto, la PEF puede ser considerada como una complicación de la enfermedad venosa.

### ***Semiología clínica***

En la historia clínica de la paciente debemos hacer constar sus hábitos alimenticios así como el historial ginecológico: edad de la menarquia, toma de ACO, número de embarazos, abortos, situación psíco-física, hábitos deportivos, tabaquismo, etc., intentando encuadrar a la paciente en un plano psicosomático.

Deben investigarse la existencia de síntomas de estasis y/o insuficiencia venosa crónica, valorando edemas maleolares, parestesias, pesadez de piernas, calambres nocturnos o diurnos, telangiectasias, varices, discromias, fragilidad capilar, estriación de las uñas de los pies, prurito o sequedad cutánea, etc.

Es de destacar que la ausencia de alteraciones circulatorias macroscópicas o de telangiectasias no excluye la existencia de un proceso paniculopático, y deberemos recurrir a técnicas instrumentales para afinar el diagnóstico, básicamente la termografía.

### **Inspección**

Debemos medir y pesar a la paciente para calcular su BMI. Inspeccionar su contorno frente a un espejo de cuerpo entero.

Valoraremos la existencia de piel de naranja, la escabrosidad cutánea, el color de la piel, si existe o no lividez o palidez, telangiectasias o microvarices, marcas de edemas, estrías, cicatrices, discromias, hematomas, etc.

La presencia de una escabrosidad cutánea generalizada nos da idea de la existencia de un estadio clínico muy avanzado, con gran compromiso dermo-hipodérmico.

El color de la piel en cuadros de PEF puede presentar numerosas variantes, desde pálida, francamente subcianótica o presentarse como “piel de leopardo” (eritrocianosis).

La tonalidad subcianótica nos indica la existencia de la ectasia y de la estasis capilaro-venular de los microvasos del plexo superficial de la dermis.

El color amarillo-grisáceo o ceniciento puede deberse a neofromaciones conectivas que originan compresión de numerosos capilares, así como estiramiento de las trabéculas conectivas del dermis que ocasionan alteraciones aprietales de las arteriolas con disminución de la luz.

La palidez se debe al déficit de la función de bombeo de las pequeñas arteriolas y al compromiso patológico de los dispositivos endoarteriales del control del flujo sanguíneo. La palidez de la piel y la frialdad a la palpación es un hallazgo clínico muy frecuente en los estadios terminales del proceso paniculopático (hasta el 80%) pero no tanto al inicio del proceso (30%).

La presencia de alteraciones microcirculatorias en el curso de la PEF no se interpreta como una consecuencia del proceso morboso sino que es una manifestación asociada debida a la situación de estasis y/o insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Solemos encontrar telangiectasias arboriformes, en placas, en racimos de uvas, diseminadas, etc.

Las estrías, como las telangiectasias, son manifestaciones clínicas asociadas debidas a alteraciones del hipodermo. Con mucha frecuencia la tonalidad es azulada o blanquecina. La coexistencia de estrías, según BINAZZI, parece indicar que la eventual participación del dermis en el proceso de induración del tejido hipodérmico no es primitivo ni esencial. Su frecuencia parece estar relacionada con los embarazos o la toma de ACO.

## **Palpación**

La palpación de la superficie de la piel nos permite distinguir de forma rápida la existencia de hipotermia, sequedad cutánea, escabrosidad, piel de naranja, elasticidad cutánea, etc. Algunos de estos datos ya tienen per se valor pronóstico.

En profundidad podremos distinguir la existencia de micro o macronódulos, fibrosis, valorar la consistencia , etc., y se debe investigar mediante presión digital la existencia de edema linfático y/o zonas dolorosas.

En todos los estadios de la PEF se aprecia una disminución de la elasticidad cutánea al pinzamiento de la piel, así como más o menos grado de edema y lipoedema.

El grado de flaccidez de la piel sirve a Bartoletti para clasificar la celulitis en compacta, blanda y edematosa. La forma flácida afecta fundamentalmente a la cara antero-interna del muslo, en sujetos con musculatura hipotrófica y abundantes estrías cutáneas, sobre todo en mayores de 40-50 años; se puede considerar como una evolución de la forma compacta, que no tiene preferencias regionales: un tratamiento dietético inadecuado, demasiado rápido, con abuso de diuréticos o después de técnicas de masajes o instrumentales inadecuados puede ser la causa de que una celulitis compacta pase a ser flácida.

La diferencia local de la temperatura cutánea de una zona más o menos extensa, indica alteraciones de la irrigación sanguínea a nivel microcirculatorio secundarias al estasis capilaro-venular. Constituye uno de los síntomas más importantes y significativos para el diagnóstico de la paniculopatía.

El dolor puede presentarse como una parestesia vagamente localizada o como dolorimiento espontáneo. Según la clasificación de Bartoletti, la celulitis edematosa es muy dolorosa al tacto, incluso espontáneamente. En ocasiones se pueden encontrar placas celulíticas induradas y edematizadas que son también dolorosas.

La sensación palpatoria de pequeños gránulos en los planos profundos es uno de los pocos síntomas estrictamente patognomónicos para el diagnóstico de PEF. Normalmente aparecen en estadios avanzados (III estadio) pero pueden presentarse en estadios más precoces en zonas

circunscritas de la hipodermis. La presión digital provoca, en un porcentaje elevado de casos, un dolor difuso y sordo, incluso un dolor agudo.

Los macronódulos se encuentran en el IV estadio y son una manifestación tardía y terminal. Hay que intentar determinar su localización, dimensiones, consistencia, forma, movilidad, superficie, etc. La localización puede ser muy variada, pero son más frecuentes en la región supero-externa y medio-lateral del muslo.

### ***Estadaje de la PEF***

Se distinguen cuatro estadios del proceso paniculopático:

**Estadio I:** edema y lipoedema, disociación adipocitaria, inundación intersticial anisopoiquilocitosis adipocitaria, formación de lagos por rotura citoplasmática, salida de triglicéridos.

A nivel vascular este estadio I se caracteriza por la existencia de una anormal permeabilidad capilaro-venular, con ectasia, microaneurismas, dilatación venular, estasis microcirculatorio, enlentecimiento eritrocitario.

Clínicamente, este estadio viene caracterizado por un aumento de la pastosidad cutánea con disminución de la elasticidad, aumento de la plicabilidad, hipotermia, signos termográficos de alteraciones microcirculatorias debidas a alteraciones de la vasomotilidad arterio-arteriolar.

**Estadio II:** manifestaciones abiotrófico-regresivas de los adipositos con hiperplasia e hipertrofia de las fibras reticulares argentafines, microangiopatía cutánea e hipodérmica con dilatación masiva de los microvasos y de las vénulas, coexistiendo adiposidad, esclerosis de los dispositivos de control arteriolar y relentización del flujo sanguíneo.

A nivel vascular existe la maldistribución microcirculatoria de estasis, hipovolemia capilar zonal, déficit de la motilidad, microhemorragia, ectasia venulo-venular.

En este estadio, la clínica viene determinada por piel pálida, hipotérmica, de pastosidad aumentada y disminución zonal de la elasticidad con aumento de la plicabilidad, sensación vagamente parestésica. Termograficamente se ven lagos venosos y distermia zonal.

**Estadio III:** disociación y rarefacción adipocitaria por neofibropollesis colágena, encapsulamiento de adipositos degenerados con formación de micronódulos;

desorden de los límites dermo-hipodérmicos, dismorfia de la papila adiposa, esclerosis inicial del conectivo dérmico, hiperqueratosis zonal.

A nivel vascular se asiste a una esclerosis de la media arterio-arteriolar con disminución marcada de la circulación y posterior reducción de la volemia capilar con aumento de las áreas paraisquémicas; ectasia masiva capilaro-venular; microaneurismas, microhemorragia difusa, dilatación venulo-venosa.

Clínicamente aparece “piel de naranja”, con sensación palpatoria de finos gránulos en planos profundos; hiperdisestesias, más raramente dolor provocado a la palpación profunda; disminución de la elasticidad con áreas de piel flácida; ausencia de dolor espontáneo.

**Estadio IV:** Histológicamente se caracteriza por una pérdida de la típica lobulización del tejido graso; formación de macronódulos encapsulados por trabéculas conectivas; lipoesclerosis difusa; importantes alteraciones de los microvasos; fenómenos atrófico-distróficos de la epidermis y de los anexos; esclerohialinosis zonas de la dermis con introflección epidérmica.

Desde el plano vascular nos encontramos estasis, hipovolemia capilar, telangiectasias, microvarices y alteraciones venulo-venosas asociadas a arteriosclerosis zonal y déficit de la regulación del flujo microcirculatorio.

Clínicamente, la piel está ondulada, como un colchón, pálida y zonalmente hipotérmica, flaccidez, plicabilidad anormal; nódulos dolorosos a la palpación digital puntual, dolor espontáneo, estrías cutáneas.

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico clínico de “celulitis” no es difícil de realizar; se basa principalmente en un examen visual y palpatorio que confirmamos mediante estudios de termografía para clasificar el cuadro en uno de los 4 estadios descritos por CURRI y MARZORATI, clasificación que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.

Para estos autores, en condiciones normales el tejido adiposo presenta una importante vascularización: los capilares sanguíneos pasan muy cerca de la membrana citoplasmática de los adipocitos, la distancia de difusión de los nutrientes y los desechos es mínima y los intercambios son muy activos. Este estadio de normalidad queda reflejado en termografías de contacto con

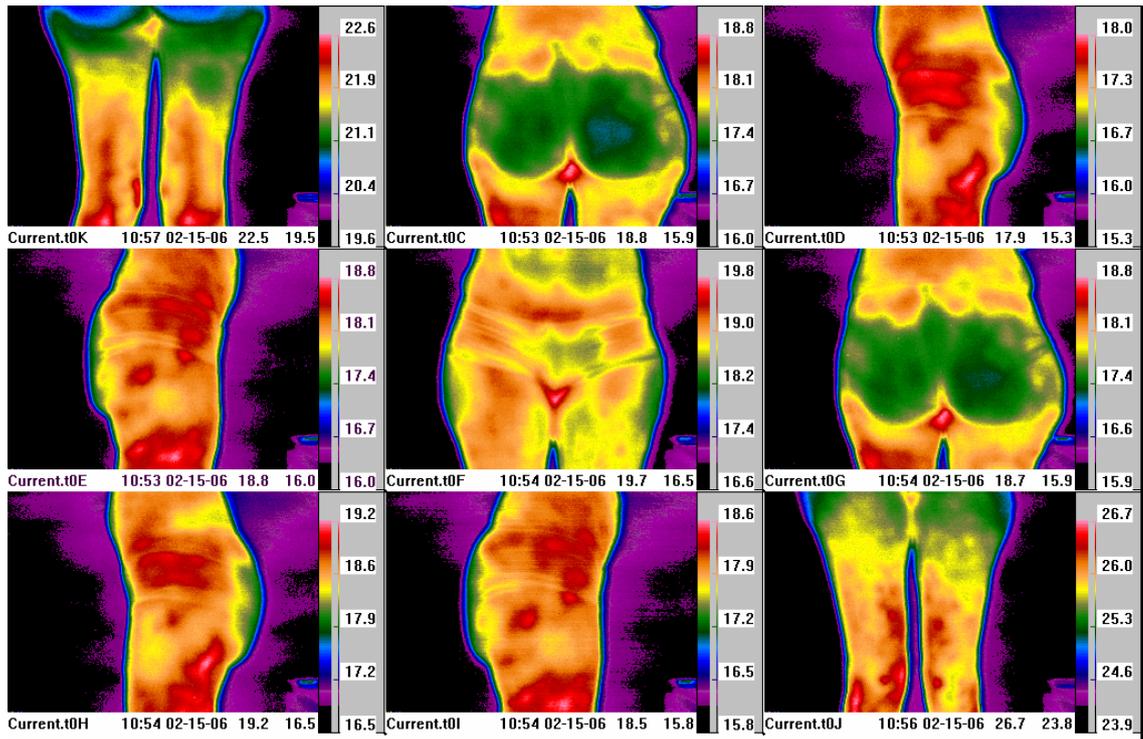
imágenes termográficas uniformes, sin discromías ni manchas coloreadas que nos indiquen nódulos grasos ni estasis venosa.

En los estadios iniciales I y II se presentan precozmente situaciones de edema y alteraciones de la microcirculación, con un aspecto termográfico moteado, “mouchete”, donde coexisten manchas de hipertermia correspondientes a estancamientos de sangre venosa, de márgenes poco nítidos, a veces confluentes, rodeados de zonas frías que traducen zonas de menor irrigación sanguínea local. Esto se corresponde en superficie con una piel áspera, levemente escabrosa y a la palpación se observa cierta pastosidad.

Histológicamente, en los estadios iniciales I y II de la celulitis, se observa un aumento de la permeabilidad endotelial con el consiguiente trasudado que dará origen a una proliferación de las fibras reticulares periadipocitarias y perivasculares.

La imagen termográfica que caracteriza el estadio III es la denominada “piel de leopardo”, presentando numerosas manchas hipertérmicas pero de pequeño tamaño, con bordes nítidos e irregulares distribuidos sobre áreas “frías” que nos indican la presencia de micronódulos. La piel aparece pastosa a la palpación y hay disminución del tono cutáneo con flaccidez. La histología de este estadio nos demuestra la existencia de micronódulos englobando cierto número de adipocitos, algunos de ellos con importantes alteraciones morfológicas, rodeados y aislados del contexto tisular mediante una cápsula verdadera constituida de fibras colágenas escleróticas y avasculares.

El estadio final del proceso es la existencia de macronódulos formado por la fusión de muchos de aquellos micronódulos, que se hacen dolorosos incluso espontáneamente (nódulo subcutáneo doloroso) y que termográficamente se presentan con una imagen de “agujero negro”, es decir, amplias superficies de diversas formas y dimensiones, de color oscuro, colindando con zonas hipertérmicas de diferentes dimensiones, siempre más pequeñas e irregulares que traducen la existencia de estasis vénulo-venosa.



Imágenes teletermográficas de una paciente con celulitis.

### ***Enfoque terapéutico de la celulitis.***

Los acontecimientos clínicos con los que nos enfrentamos son, esquemáticamente los siguientes:

1. Dificultad adipocitaria para deshacerse de sus detritus y productos metabólicos experimentando un proceso de ahogamiento que le conduce no solamente hacia la hipertrofia, sino también a alteraciones de sus formas.
2. Esta hipertrofia del tejido graso conduce a empeoramiento del compromiso venolinfático que a su vez agravará aún más la dificultad de la célula grasa para realizar sus funciones metabólicas, y a su vez, englobará a los elementos neurológicos traducándose clínicamente en dolor, incluso de presentación espontánea, de la zona afectada por la celulitis.
3. Al aumentar el tamaño del componente celular graso, las fibras de sostén del tejido celular subcutáneo son asimismo traccionadas y reestructuradas, disponiéndose en posición perpendicular a la superficie cutánea, contribuyendo así, junto con el componente edematoso intersticial, a la aparición del fenómeno de la piel de naranja.

Vemos, por tanto, que la enorme complejidad etiopatogénica y fisiopatológica nos obliga a afrontar un tratamiento con múltiples vertientes, que

debemos mantener durante un periodo de tiempo prolongado –si no durante toda la vida de la paciente—si queremos obtener y mantener un resultado satisfactorio.

Para este fin se han invocado terapias físicas de diverso orden (endermología, laser, iontoforesis, aplicación de vendas frías, termoterapia, mantas de sudación, fangos, corrientes eléctricas de distintas modalidades y diferentes principios, todo tipo de masajes), así como terapias farmacológicas (infiltraciones trazantes en estrella, uso de despolimerizantes o rubefacientes por vía tópica, etc.).

De todas las medidas terapéuticas apuntadas, creo que la asociación perfecta es la constituida por la tríada:

1. Presoterapia cíclica de presión positiva.
2. Linfodrenaje manual según la técnica descrita por el Dr. E. Vodder.
3. Mesoterapia.

### **1. PRESOTERAPIA CICLICA POSITIVA**

Es un método terapéutico muy utilizado en medicina estética, fisiología y angiología. Se produce una activación del “corazón periférico”, facilitando el retorno venolinfático, y por tanto contribuye a mejorar los intercambios metabólicos del adipocito. Además nos prepara la zona para recibir la Mesoterapia, por lo que es recomendable realizar esta técnica inmediatamente antes de proceder a los pinchazos.

Es importante tener presente que esta técnica sólo actúa sobre la fracción no proteica del edema, por lo que aisladamente tiene poca eficacia.

A este método existen contraindicaciones precisas que debemos descartar, tales como la existencia de una tromboflebitis aguda en curso o reciente, la linfangitis aguda, la insuficiencia cardiaca y/o renal y/o respiratoria importantes.

Si no existen contraindicaciones, el tratamiento se efectúa introduciendo ambas extremidades inferiores en botas neumáticas dotadas de un mayor o menor número de dobles cámaras que se llenarán mediante aire insuflado a una presión determinada, siempre menor que la presión diastólica de la extremidades inferiores (40-50 mmHg).

Los aparatos de presoterapia pueden disponer de diferentes programas de trabajo. Así, unos permiten que se vayan hinchando progresivamente los

diferentes segmentos (siempre de forma centrípeta) sin que se deshinchén los segmentos distales; otros permiten hacer una ola de presión, es decir, conforme se van hinchando los segmentos proximales, se van deshinchando los segmentos distales. En ambos casos, a cada fase de compresión le sigue una de reposo.

El tiempo de tratamiento es de unos 20-30 minutos y la frecuencia media de una vez por semana, aunque en algunos casos muy concretos se podrían realizar 2 o 3 sesiones en este tiempo.

La presoterapia cíclica positiva deberá practicarse después de desbloquear los conductos profundos mediante el juego de la respiración diafragmática o el sistema Vodder.

## **2. SISTEMA VODDER**

El linfodrenaje manual según Vodder se diferencia de un clásico masaje por ejercer su acción principal sobre la pulsación linfática gracias a movilizaciones repetidas y ligeras pero útiles de la piel efectuadas a una presión menor de 35 torr. Estos movimientos imitan el flujo de la linfa en los vasos y tiene por objeto actuar sobre el sistema nervioso autónomo de los músculos lisos del sistema linfático.

Su acción se puede constatar a 4 niveles:

- a. efecto vegetativo, que conduce a relajación muscular, tanto de fibra lisa como estriada, que se traduce clínicamente por una sensación de bienestar profundo.
- b. Efecto analgésico, por estímulo de las terminaciones inhibitorias nociceptivas, contribuyendo así a conseguir analgesia de dolores de pequeña o mediana magnitud.
- c. Efectos inmunitarios: la estimulación mecánica de los ganglios linfáticos conlleva la potenciación de los sistemas defensivos inmunitarios, tanto humoral como celular. La estimulación del sistema macrofágico tisular viene a mejorar la situación de edema al disminuir la presencia de proteínas en el intersticio. El sistema linfático es el único camino posible para la retirada de proteínas de alto peso molecular del espacio intersticial.
- d. Efectos vasculares: el linfodrenaje manual Vodder produce tonificación de los esfínteres precapilares y del pulso de los

linfangiones, aumentando el débito linfático. La acción mecánica de bombeo origina mejoras en la circulación de retorno por desplazamiento y reabsorción de los líquidos intersticiales.

### **3. MESOTERAPIA.**

El tratamiento mesoterápico de la celulitis marcó un hito histórico para la expansión universal de la técnica, pero con una vertiente bipolar: por un lado, el polo positivo lo constituye el importante colectivo médico que conoció la mesoterapia gracias a los buenos resultados terapéuticos obtenidos; y por otro, el polo negativo lo constituye precisamente el acto mercantilista en que se convirtió este tratamiento de la celulitis, motivando la aparición de efectos secundarios y yatrogenias que nunca anteriormente habían surgido con la Mesoterapia.

En un alto porcentaje de los casos, la yatrogenia ocasionada por el empleo de la vía intradérmica deriva de 3 causas fundamentales:

1. empleo de medicamentos inadecuados y/o a dosis excesivas.
2. Utilización de fármacos de dudosa procedencia.
3. Desconocimiento o banalización de la técnica mesoterápica.

Con la utilización de medicamentos antihomotóxicos no se produce jamás yatrogenia debida a los medicamentos ya que éstos no ocasionan nunca ningún tipo de intolerancia ni efectos secundarios, pero las reglas básicas de la técnica inyectiva deben respetarse para no tener complicaciones debidas al método de aplicación.

Al inicio se emplearon medicamentos de diversa índole, como derivados sulfo-iodados, extracto de alcachofa, vasodilatadores, extractos placentarios, tiroxina, gonadotrofina coriónica humana, etc., obteniéndose resultados positivos que conformaban tanto al paciente como al médico, no solamente en lo referente a la parte estrictamente "grasa", sino también al componente microcirculatorio intradérmico y subcutáneo que se veía muy favorecido. Como efectos colaterales de esta época había que soportar problemas cardiovasculares ligeros, tales como taquicardia, eritema o el flush facial.

BINAZZI, CURRI y MERLEN, en el VI Congreso de la Sociedad Italiana de Medicina Estética, describen la celulitis como una hipodermodermosis producida por la afectación de la microcirculación del tejido conjuntivo, ocasionando déficits microcirculatorios. BARTOLETTI se adapta a estos

hechos y plantea la necesidad de emplear un solo medicamento diluido en una solución anestésica, mencionando la aminofilina, la coenzima A, los vasculótropos y los sulfomucopolisacáridos, rechazando el uso de cócteles y distanciando las sesiones de tratamiento.

LEGRAND parte de que en la celulitis existen dos elementos histológicos modificados: la sustancia fundamental y las células adiposas. Los adipocitos se hipertrofian y se inundan de triglicéridos aumentando el espesor del tejido conjuntivo subcutáneo; la sustancia fundamental, por su parte, se vuelve más viscosa, dificultando los intercambios de líquidos orgánicos y aumentando la retención hídrica. Todo ello conduce a la pérdida de elasticidad de este tejido conjuntivo.

Para LEGRAND, la Mesoterapia debe resolver estos problemas etiopatogénicos, y para ello emplea enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos por su acción sobre la sustancia fundamental, aconsejando dosis altas (200-300 u.i.) por cada sesión. Asimismo rechaza la utilización de hormonas tiroideas con fines lipolíticos a causa de sus efectos secundarios, y plantea por primera vez la posibilidad de emplear tiratricol o las bases xantínicas, concretamente la teofilina, que producirían un incremento de las concentraciones intraadipocitarias de AMPc por bloqueo de la adenil-ciclasa y, como consecuencia, lipolisis.

Pero además de estos fármacos, LEGRAND también defiende la utilidad de las enzimas proteolíticas pancreáticas, pero pronto las rechazará por su elevado potencial alergizante.

Para regular la función desintoxicante general utiliza medicamentos como los extractos de alcachofa o de lespedeza capitata, con acciones hepato-renales, y la asociación de meliloto con rutósido por su acción linfovenotropa.

El ritmo de sesiones era de 2-3 por semana durante 5 semanas consecutivas, empleando el gran multiinyector circular. Como tratamiento complementario se prescriben a la paciente supositorios de tiomucasa y/o un diurético menor y/o un venotropo por vía oral.

Obtiene con este protocolo un 70% de resultados calificados como “excelentes”, aunque al cabo de un año de tratamiento encuentra un importante porcentaje de recaídas que hoy podemos explicar por partir de un concepto etiopatogénico incorrecto, y es el propio LEGRAND el que modifica su

protocolo, sobre todo en lo que se refiere a la disminución de las dosis de los diferentes principios activos: aconseja reducir las dosis de metixantinas (para evitar la aparición de taquicardias y sudores) y de extractos de alcachofa (para disminuir la aparición de diarreas justificadas por sus acciones biliares).

MULTEDO y FYOT, sobre la base de los estudios histopatológicos de MERLEN y CURRI que apuntan alteraciones microcirculatorias en la etiopatogenia de la celulitis, rectifican prejuicios muy enraizados hasta entonces y desaconsejan el uso sistemático de vasodilatadores alfabloqueantes y de metilxantinas y califican a las mucopolisacaridasas de medicamentos inútiles, alergizantes y onerosos pues en la celulitis no existe linfedema ni modificaciones bioquímicas notables de los mucopolisacáridos. Abogan por utilizar procaína, extractos de alcachofa, la asociación de meliloto con rutina y el silicio orgánico, y lo más importante de todo es que pautan un ritmo de sesiones más distanciado (una sesión por semana durante un mes, seguido de una sesión quincenal durante otros 2 meses y una sesión mensual de recuerdo) y disminuyen el volumen total de la mezcla a inyectar. Así consiguen un 70% de resultados “excelentes” con una tolerancia óptima.

Los investigadores clínicos siguen buscando medicamentos eficaces contra la celulitis desprovistos de potencialidad yatrogénica. Se ha estudiado la acción de la somatostatina, de la escina, del coenzima A, la progesterona, las mucopolisacaridasas por la escuela italiana, se valora también el papel de otros fármacos como la L-Carnitina (que derivaría los ácidos grasos liberados durante la lipólisis hacia la oxidación y no hacia su reutilización), la fosfatidilcolina poliinsaturada, derivados del cornezuelo del centeno, lipolíticos indirectos como la yohimbina y fármacos dotados de propiedades hemorreológicas, entre otros. FAVA, FERNANDES LOBO, GIAIMO, CARCALHO, FARINHA y GONÇALVES, han publicado recientemente un estudio doble ciego randomizado sobre 20 pacientes con celulitis después de 10 sesiones de Mesoterapia, con resultados excelentes en los pacientes a los que se les administró una mezcla vasodilatadora compuesta por pentoxifilina, meliloto/rutina, silicio orgánico y lidocaína.

En la bibliografía mesoterápica se encuentran una serie de principios activos ampliamente utilizados en el tratamiento de la celulitis, algunos con efectos terapéuticos demostrados y otros que son de uso injustificable, bien por ser absolutamente inútiles o bien porque la yatrogenia que ocasionan les hacen absolutamente desaconsejables. Se pueden clasificar en 4 grupos que son los siguientes:

1. Grupo de los lipolíticos:
  - a. Tiratricol, triac o ácido triyodotiroacético.
  - b. Silicio orgánico
  - c. Bases xantínicas.
  - d. d. Extracto de *Cynara scolimus*
  - e. Piruvato.
2. Grupo de los estructurantes, antioxidantes y regeneradores:
  - a. Silicio orgánico
  - b. Asociación de Meliloto+rutósido
  - c. ADN hp.
  - d. L-Carnitina.
  - e. Piruvato.
  - f. Fosfatidilcolina poliinsaturada.
3. Grupo de los desintoxicantes y vasoactivos:
  - a. Silicio orgánico
  - b. Meliloto+rutósido
  - c. Extracto de *Cynara*
  - d. Buflomedilo
4. Grupo de los despolimerizantes:

Como podemos observar, algunos de estos principios activos tienen efectos múltiples, siendo estos, por tanto, los más adecuados para nuestro tratamiento mesoterápico. Otros son de difícil manejo y exigen cumplir protocolos estrictos para evitar la aparición de efectos colaterales. Y, finalmente, otros son

desaconsejados por la Sociedad Internacional de Mesoterapia por sus frecuentes casos de yatrogenia.

### Tiratricol o ácido triyodotiroacético

Una muy pequeña fracción de las hormonas tiroideas se elimina sin modificar por las heces y la orina. La mayor parte, antes de ser eliminadas sufren una transformación compleja que comprende la conjugación fenólica, la desaminación y la desyodación. Los derivados pirúvicos producidos en estas reacciones, son transformados en el hígado y los riñones por decarboxilación para ser convertidos en ácido triyodotiroacético (TRIAC) y en tetrayodotiroacético (TETRAC) que se encuentran desprovistos de las acciones hormonales de sus precursores, pero conservan la acción lipolítica periférica, sobre todo el TRIAC, que también puede estimular la formación de anticuerpos antiyodotironina.

La experimentación animal y posteriormente clínica, contribuyen a situar al tiratricol en su lugar terapéutico. Se ha demostrado que a dosis empíricamente establecidas por la clínica, constituye un excelente lipolítico desprovisto de efectos colaterales.

Se presentó por primera vez durante el V Congreso Internacional de Mesoterapia (1988).

Su mecanismo de acción lipolítica se realiza mediante la inhibición de la fosfodiesterasa intraadipocitaria, provocando así un aumento de la concentración celular del segundo mensajero de la lipólisis y, consecuentemente, una estimulación de la acción de la lipasa hormonosensible.

En un trabajo comparativo de los diferentes principios anticelulíticos se llega a la conclusión de que el TRIAC, por su carácter lipófilo, tiende a ser secuestrado en el tejido adiposo donde ejerce su acción constante durante varios días reforzando el poder sostenido de la técnica de administración mesoterápica.

Actualmente este medicamento ha pasado al grupo de los medicamentos "ilegales" o de uso clandestino por lo que se desaconseja absolutamente su utilización.

## Silicio orgánico

Su acción lipolítica es resultante de la activación del sistema membranoso del adipocito, provocando la formación de adenil-ciclase y la síntesis de AMPc, que activa la lipasa. Esta actividad lipolítica del silicio orgánico es 7 veces mayor que la de otros lipolíticos de referencia (metilxantinas) sin perturbar el metabolismo celular.

Pero además, el silicio:

- es un elemento estructural del tejido conjuntivo.
- es indispensable para el desarrollo normal del individuo, y así vemos como su presencia disminuye con la edad.
- es un regulador de los metabolismo celulares, oponiéndose a la peroxidación lipídica (responsable de la liberación de radicales libres), a la glicosilación no enzimática de las proteínas constitutivas del tejido conectivo, evitando la destrucción de macromoléculas y estimulando y regulando la mitosis celular fibroblástica contribuyendo a regenerar las células dérmicas y epidérmicas.

Lo encontramos habitualmente formando parte de las mezclas anticelulíticas estándares<sup>IV,VI,VII</sup>, no sólo por sus acciones a nivel adipocitario, sino también porque regenera los elementos fibrilares y corrige la piel de naranja.

Estuvo comercializado durante años por un laboratorio monegasco; posteriormente fue retirado del mercado francés y actualmente parece que el laboratorio original pretende volver a su comercialización registrando en producto en el epígrafe “implantes” y orientando su uso más hacia el envejecimiento que hacia la celulitis.

## Extracto de Cynara Scolimus

Sin ser un lipolítico directo, favorece la síntesis de los coenzimas involucrados en la lipólisis (NAD-NADH<sub>2</sub> y NADP-NADPH<sub>2</sub>). Además está dotado de una suave acción diurética y por su acción colerética actúa a medio plazo corrigiendo los estreñimientos esenciales.

## Extracto de meliloto y rutina

Esta asociación de benzopironas tiene un mecanismo de acción múltiple:

- acción linfocinética: aumenta y regula las contracciones de los linfangiones, condicionando un aumento del débito linfático.
- disminución de la permeabilidad capilar, y por tanto, del contenido proteico del líquido intersticial.
- activan la circulación venosa de retorno y tienen una cierta acción diurética.
- incrementan el número de macrófagos y estimulan su movilidad y actividad proteolítica, contribuyendo a combatir la fibrosis inducida por el edema proteico junto con el incremento del potencial de los colectores linfáticos.

Algunos autores<sup>lviii</sup> sustituyen esta asociación por el etamsilato (DCI), producto esencialmente vasculoprotector y venotónico: aumenta la resistencia de los vasos y disminuye la permeabilidad capilar reforzando el papel de las plaquetas, pero no posee la acción linfocinética que caracteriza al extracto de meliloto y rutina.

### Piruvato sódico

El piruvato se encuentra muy cerca del eslabón central del metabolismo, del acetil-co-A, transformándose en éste mediante la acción del conjunto enzimático piruvato-deshidrogenasa, enlazando con el ciclo de los TCA en la membrana mitocondrial interna e iniciándose múltiples vías metabólicas que desembocan en la formación de 15 moléculas de ATP por cada molécula de piruvato.

Pero además de esta acción energética del piruvato, HULSMANN et al (1979), descubrieron in vitro que en presencia de piruvato sódico, la producción adipocitaria de glicerol se incrementa hasta 20 veces en relación con los valores basales, lo cual traduce la existencia de una acción lipolítica acelerada.

### L-Carnitina

El carrier fisiológico que permite el paso de los ácidos grasos de cadena larga o sus derivados con el Coenzima-A al interior de las mitocondrias es la carnitina. Una vez dentro de la mitocondria transfiere los ácidos grasos y el acetil-CoA de ácidos grasos para ser oxidados por enzimas específicas y vuelve al citosol celular para realizar nuevamente el proceso. Así, gracias a la carnitina, los ácidos grasos activados son desviados hacia la oxidación y no se

emplean en la neoformación de TGC y, por tanto, hay una menor biodisponibilidad citoplasmática de ácidos grasos activados.

Además, la carnitina frena la velocidad de la glicolisis al reducir un metabolito intermediario de la secuencia glicolítica y la tasa de glicerol-3-P. Por tanto, la carnitina reduce los dos precursores necesarios para la síntesis de novo de TGC.

Se ha protocolizado por la Escuela Italiana<sup>lix</sup> su uso mesoterápico a dosis de 2 gramos (5cc) asociados a 0'5 cc de lidocaína 2% y 4'5 cc de suero fisiológico, combinando el tratamiento con el uso de aminofilina.

### Yohimbina

Es el principal alcaloide de la *Pausinystalia yohimbina*, una planta de la familia de las rubináceas.

Es un antagonista selectivo  $\alpha$ -2, liberando los receptores  $\beta$ 3 y potenciando los efectos lipolíticos de las catecolaminas<sup>lix</sup>.

La yohimbina se presenta en concentraciones del 0'5% con pH 4-5. Las dosis habituales son 5 mg por sesión/semana. La elevación de las dosis por encima de 10 mg implica un incremento de los posibles efectos colaterales (nerviosismo, irritación, insomnio, vértigos, náuseas, vómitos, hipertensión arterial, taquicardia, priapismo, etc.). Se han descrito efectos colaterales transitorios de unos 20-40 minutos de duración después de su aplicación mesoterápica, lo cual nos hace plantearnos su utilización sistemática.

Parece que estos problemas disminuyen cuando las dosis de yohimbina se van incrementando de forma progresiva hasta alcanzar los 5 mg y que con estas dosis no suelen presentarse más problemas que una sensación pasajera de peso u hormigueo en la zona donde hemos administrado la droga<sup>lix</sup>.

Es importante también respetar sus interacciones medicamentosas con fármacos o sustancias de uso habitual, tales como alcohol, ansiolíticos, antidepresivos tricíclicos, cafeína o vitamina C, entre otros. Asimismo se considera importante para evitar la aparición de efectos secundarios inyectar volúmenes totales de mezcla mayores de 6 cc, completando las jeringuillas hasta 8 o 10 cc con suero fisiológico y efectuando la aplicación de la mezcla en dosis muy fragmentadas en grandes superficies para evitar así sobredosificaciones locales.

Se ha estudiado su utilización conjunta con el tiratricol pero no se ha demostrado que esta asociación potencia el efecto de ninguno de los fármacos lipolíticos utilizado por separado<sup>lxii</sup>. Se ha descrito que la yohimbina da óptimos resultados en el tratamiento de pacientes en los que se llega a un punto en que parece que las mezclas convencionales no aportan más efectos.

### Metilxantinas

Las metilxantinas son lipolíticos que actúan por inhibición de la fosfodiesterasa, sensibilizando al adipocito a las catecolaminas circulantes. Se utilizaron como referencia de la acción lipolítica, pero actualmente han sido reemplazadas por otros lipolíticos más potentes e inofensivos.

Creemos que es preferible renunciar al empleo de las metilxantinas por vía mesoterápica, limitando su uso a la vía tópica: los geles de cafeína son muy útiles cuando se vehiculan en una adecuada forma galénica. Su penetración cutánea está garantizada por un coeficiente equilibrado de distribución agua-aceite que le da una buena liposolubilidad (que permite el pasaje a través de la capa córnea rica en lípidos) y una excelente hidrosolubilidad (que permite su difusión dérmica).

### Fosfatidilcolina poliinsaturada

La fosfatidilcolina es una lipoproteína encontrada en abundancia en las membranas celulares. Su concentración y composición parecen influir directamente en la integridad y funcionamiento de estas membranas, principalmente en lo que respecta al transporte a su través. Se supone que el uso de este fosfolípido aumenta la solubilidad del colesterol, y que puede alterar la composición de los depósitos grasos e inhibir la agregación plaquetaria.

Tiene acción anticolesterolemianta (por incrementar la actividad de la lecitina-colesterol-acil-transferasa), hipotrigliceridemiante (por activación de las lipasas y reducción de la síntesis de TGC) y reduce la viscosidad plasmática. Tiene un efecto regenerador de membrana a nivel hepático y por ser fuente de colina se ha usado también como base para la formación de acetilcolina y mejorar la memoria.

MAGGIORI observó que cuando se utilizaba la fosfatidilcolina poliinsaturada por vía oral en pacientes hipercolesterolémicos, mejoraban no

sólo los niveles lipídicos del plasma si no también los xantomas y xantelasmas que ocasionalmente coexistían con las dislipemias. De ahí se pensó en la utilización por vía mesoterápica del medicamento en pacientes afectos de xantelasmas, tanto con niveles normales como elevados, de colesterol.

No se sabe cómo, del protocolo propuesto por Maggiori se pasó a su empleo mesoterápico para el tratamiento de la celulitis. Es un tratamiento “de moda” en internet, donde se pueden encontrar multitud de páginas dedicadas al respecto, pero consideramos que, con escasas excepciones, todas se dejan llevar de una fantasía inusitada por un producto que no deja de tener una iatrogenia en ocasiones importante. Es peligroso e ingenuamente optimista alterar las propiedades de la membrana celular y pensar que el único efecto de la fosfatidilcolina sería condicionar la pérdida de grasa de algunas células, sin considerar que hay otras sustancias que deben atravesar las membranas celulares, así como el agua y elementos minerales.

### Enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos

La propuesta de utilización de este tipo de sustancias en el tratamiento de la celulitis parte de uno de los errores que más han perjudicado a la Mesoterapia en los 50 años de su historia.

En los años 60, los hermanos Bassas Grau publicaron un trabajo titulado “Consideraciones clínicas, etiopatogénicas y terapéuticas sobre la mal llamada celulitis (Ann Med sect.especial, 1964, 16, 2-17) en el cual se afirma que el cuadro clínico de la “celulitis” se debe a un aumento de la polimerización de los mucopolisacáridos que ocasionarían, entre otros procesos, una retención de líquidos. Este grave error fue debido a que los autores emplearon una técnica histoquímica no específica para los mucopolisacáridos ácidos (reacción de Schiff). Con las técnicas histológicas apropiadas, CURRI ha demostrado que no existe ningún acumulo ni aumento de la polimerización de mucopolisacáridos en el cuadro clínico celulítico, por lo que el empleo de estas enzimas no sólo no está indicado sino que podemos considerarlas como contraindicadas por sus efectos destructivos a nivel matricial que podrían agravar aún más el ya de por sí alterado metabolismo adipocitario.

## **i. Enfoque alopático**

Teniendo en cuenta los acontecimientos etiopatogénicos, los trabajos de MULTEDO, FYOT, MARTIN, LEURAT, ALAIN, CARRERAS, entre otros, y después del estudio detallado de las propiedades farmacológicas de los diferentes fármacos, consideramos los siguientes medicamentos alopáticos (y a las dosis indicadas) como los más idóneos para esta estotopatía:

Tiratricol	2'5 cc
Extracto de Meliloto-rutina	2 cc
Silicio orgánico	2'5 cc
Extracto de Cynara s.	2'5 cc
Procaína 2%	1 cc
<b>TOTAL DE LA MEZCLA</b>	<b>10'5 cc</b>

Este protocolo puede ser sustituido por el siguiente una vez eliminado el tiratricol de la mezcla estándar:

Silicio orgánico	4 cc
Extracto de Cynara scolimus	2 cc
Extracto de Meliloto-rutina	2 cc
Piruvato sódico	2 cc
<b>TOTAL DE LA MEZCLA</b>	<b>10 cc</b>

## **ii. Enfoque antihomotóxico.**

Las grandes restricciones establecidas por los diferentes gobiernos respecto a la fabricación de productos inyectables con la consiguiente retirada de los mismos del mercado farmacológico, llevó a los profesionales de la mesoterapia médica a buscar alternativas seguras y eficaces, descubriendo así el amplio campo de los remedios homeopáticos.

Dando por hecho que la Homeopatía es una rama mucho más profunda y que debe ser estudiada de forma específica, daremos en estas páginas un breve bosquejo que esperamos sirva para abrir la mente al estudiante.

La elección de los medicamentos homeopáticos a emplear en el tratamiento de la celulitis la hacemos basándonos en el principio de la similitud: buscaremos el o los remedios que cubran los signos patognomónicos de la enfermedad, y daremos prioridad a la similitud anatomopatológica de los mismos.

Entre ellos podemos destacar los siguientes:

### **1. *Secale cornutum***

La composición del cornezuelo del centeno es muy compleja. En ella, los alcaloides indólicos ergotamina, ergometrina y ergotoxina han sido ampliamente estudiados.

Su patogenesia (o cuadro clínico que se produce cuando el remedio es utilizado a dosis ponderales provocando una intoxicación) lo sitúa como remedio de acción limitado en las isquemias, hemorragias, calambres y sensación de dolores quemantes mejorados por el frío (por el calor: *Arsenicum album*).

La intoxicación crónica por el cornezuelo del centeno produce un cuadro denominado ergotismo caracterizado por lesiones anatomopatológicas y síntomas funcionales superponibles a los encontrados en la celulitis, sobre todo en lo referente a la afectación de la musculatura lisa arterial y arteriolar, llegando al desarrollo de gangrena, cuadro que en la Edad Media recibía el nombre de “fuego sagrado”. Hay hipotermia y palidez de la piel, sensación de entumecimiento, tendencia a las equímosis.

### **2. *Tabacum***

El alcaloide más importante y condicionante de su actividad tóxica es la nicotina. También es un remedio de acción limitada muy empleado para el tratamiento de las cinetosis.

Comparte con *Secale cornutum* la aparición de arteritis periféricas por su acción gangliopléjica tanto sobre ganglios simpáticos como parasimpáticos de control vascular. Aquí también nos encontramos la frialdad de la piel de las zonas celulíticas.

### **3. *Aesculus hippocastanum***

Como todos los medicamentos de origen vegetal, la composición del *Aesculus* es muy compleja (taninos, flavonoides, saponosidos triterpénicos, etc.). Es un remedio de acción limitada, orientada sobre todo a la protección

capilar en su vertiente venosa: congestión venosa, agravada por el calor y por la bipedestación prolongada.

#### **4. *Barita carbonica***

Es un remedio de acción general, el más importante en el tratamiento de las esclerosis/endurecimiento de cualquier localización. Se considera que su acción es una de las más lentas de la Materia Médica por lo que su prescripción debe hacerse de forma metódica durante meses en dosis espaciadas, completándola con medicamentos de acción circunscrita.

En la celulitis se busca su acción sobre la degeneración esclerosa del tejido conjuntivo (también muy útil en la prevención y tratamiento de la senescencia).

#### **5. *Vipera redii***

Es el veneno de la *Vipera aspis*, que contiene una toxina hemolítica y coagulante denominada kristina que interviene en la cascada bioquímica de la coagulación con actividad antitrombótica. Es un remedio de acción limitada a las flebitis y periflebitis, empleado en la inflamación venosa y perivenosa de los miembros inferiores con edema y dolor, síndrome microvascular con equimosis, púrpura, capilarosis. Complementa la acción de otros remedios de inflamación como pueden ser Hamamelis, Pulsatilla o Arnica. Otros venenos tienen acciones similares a las suyas (*Lachesis*, *Crotalus*, *Bothrops*).

#### **6. *Sepia***

Las diluciones se preparan a partir de la tinta de *Sepia officinalis* L. Es uno de los medicamentos homeopáticos más utilizados en afecciones crónicas o de larga duración. Es un remedio de acción general en depresión, ptosis y estasis venosa de los miembros inferiores y de las celulitis que aparecen o empeoran con los embarazos o la toma de ACO. Es un estimulante hormonal inespecífico. Tiene también una importante acción sobre el sistema biliar y el estreñimiento atónico.

Se observan muchas mujeres celulíticas que podrían encuadrarse dentro de lo que con cierta vehemencia se ha definido “tipo sensible *Sepia*”, sobre todo aquellos cuadros iniciados o agravados a raíz de los embarazos o las celulitis tardías que surgen en los periodos perimenopáusicos, pero no debemos circunscribir su utilización únicamente a estos casos.

### **7. Pulsatilla**

En la patogenesia de Pulsatilla encontramos venas dilatadas, pesadez de piernas, edemas, cutis marmorata, tejidos infiltrados, venas aparentes que empeoran en el verano y con la bipedestación inmóvil prolongada. Suele haber menarquias tardías.

### **8. Solidago virgaurea**

Contiene flavonoides con efecto fenotónico y saponinas triterpénicas que actúan sobre la sensibilidad dolorosa a la presión. Se ven edemas y petequias de los miembros inferiores.

Es un remedio de acción limitada para drenaje hepato-renal. Complementa la acción de Berberis y de Pulsatilla. Un ejemplo de “drenaje tuberculínico” es la asociación de D6 de Crataegus, Solidago y Pulsatilla.

### **9. Berberis**

También de acción limitada a riñones, reumatismos y piel. Su alcaloide principal es la berberina.

Berberis completa todos los tratamientos con finalidad diurética y está indicado cuando existe un exceso de homotoxina generalizado que se manifiesta por una sobrecarga de los órganos de excreción y con diversas fases de depósito.

### **10. Juglans regia**

Aquí nos aprovechamos de sus acciones linfáticas y sobre la circulación de retorno debidas a los flavonoides presentes en las hojas del nogal.

### **11. Hamamelis virginiana**

La TM contiene flavonoides que le confieren una acción antihemorrágica y venotónica. La experimentación patogenética confirma sus efectos sobre el sistema venoso.

Entre sus signos concomitantes nos encontramos equimosis al menor traumatismo por fragilidad de las paredes vasas capilares.

### **12. Fumaria**

Su indicación principal útil en el tratamiento de la celulitis es la acción depurativa de la sangre en casos de sobrecarga homotoxínica.

Además de estos preparados vegetales y minerales, tenemos varios sarcodes también útiles para el tratamiento de la celulitis, entre los cuales destacamos los siguientes:

### **13. Arteria suis**

Este sarcode se prepara a partir de arterias de cerdo. Sus indicaciones principales son las alteraciones de la circulación, la periarteritis, claudicación intermitente, calambres de la masa muscular gemelar, entre otras.

### **14. Vena suis**

Se obtiene de venas de cerdos sanos sacrificados. Sus indicaciones son muy similares al anterior sarcode: estasis venoso, alteraciones microcirculatorias, calambres de los gemelos, claudicación intermitente.

### **15. Placenta suis**

Se obtiene de placentas completas extraídas de cerdas jóvenes y sanas.

Sus indicaciones principales son: alteraciones de la circulación periférica, cutis marmorata, calambres en la masa gemelar, revitalización, etc.

### **16. Funiculus umbilicalis**

Las diluciones de este sarcode se preparan a partir del cordón umbilical obtenido del útero de una cerda gestante. Se trata de un remedio del tejido conjuntivo que está indicado en casi todas las enfermedades crónicas. Debe asociarse a otros medicamentos bioterápicos apropiados, a catalizadores y/o medicamentos combinados adecuados.

### **17. Tiroxinum**

Las diluciones se preparan a partir de la L-tiroxina. Sus acciones tienen especial importancia en el mesénquima, pero nunca se emplea con fines sustitutivos sino estimulantes.

### **18. Glándula tiroidea suis**

Está indicada en los casos de adiposidad.

### **19. Adeps suillus**

Su indicación son aquellas manifestaciones clínicas que se presentan por un consumo excesivo de grasas animales, pero también se emplea en la celulitis por su efecto depurativo del tejido conjuntivo, que le hacen muy útil en el manejo de las homotoxinas de degradación intermediaria que se liberan en el proceso terapéutico de la celulitis.

Podemos emplear preparados comerciales según el protocolo siguiente:

Circulación-Linfatismo<sup>14</sup> 2 ampollas

Tejido adiposo+triac<sup>12</sup> 2 ampollas

Glándula mamaria<sup>12</sup> 1 ampolla

**Total de la mezcla 10 cc**

En Homeopatía es importante administrar el medicamento “constitucional”. En celulitis tenemos los siguientes medicamentos constitucionales y tipos de celulitis:

### **Celulitis “Calcarea carbonica”**

Es la celulitis de la mujer de constitución fuerte y robusta, con los “kilos” distribuidos de manera uniforme. Prevalece el componente edematoso, con fuerte imbibición tisular. Es un tipo de celulitis por “enlentecimiento metabólico”, difusa, edematosa, flácida. El medicamento específico de este tipo de celulitis es **Calcium carbonicum-Injeel**<sup>15</sup> (1 ampolla 1 vez a la semana por vía oral -sublingual- o intramuscular).

### **Celulitis “Calcarea fosforica”**

Es la celulitis que presenta la mujer alta, longilínea, de elegancia natural y sin sobrepeso. En estas mujeres, la celulitis y la adiposidad excesiva se distribuyen generalmente en la parte inferior del abdomen y en la zona alta de las caderas. Se puede advertir una tendencia a la desmineralización, la piel es a menudo seca y generalmente distrófica. En el tejido conjuntivo existe compromiso de las fibras de colágeno y elastina. Prevalece el componente fibro-esclerótico de la celulitis. El medicamento específico de este tipo de celulitis es **Phosphorus-Injeel**<sup>16</sup> (1 ampolla 1 vez a la semana por vía oral -sublingual- o intramuscular).

### **Celulitis “Calcarea sulfurica”**

Es la celulitis que presenta la mujer normolínea, esténica, atlética, con buena musculatura. No puede considerarse obesa sino robusta, “pesada”. En estas mujeres, la celulitis está localizada sobre todo en la cara externa de la

---

<sup>14</sup> Laboratorios Biótica: [www.laboratoriosbiotica.com](http://www.laboratoriosbiotica.com)

<sup>15</sup> Laboratorios Heel: [www.heel.com](http://www.heel.com)

<sup>16</sup> Idem 13.

zona alta de las caderas (“pistoleras”). Habitualmente, se trata de un tipo de celulitis dura, que no sobrepasa los planos inferiores, con un mínimo componente conjuntivo y sin excesiva retención hídrica. El medicamento específico para este tipo de celulitis es **Calcium sulfuricum-Injeel**<sup>17</sup> (1 ampolla 1 vez por semana por vía oral -sublingual- o intramuscular).

### **Celulitis “Calcareo fluorica”**

Es la celulitis que presenta la mujer con dismorfismos (estrabismo, malposición dental, cifoescoliosis, etc.). En estas mujeres es difícil encontrar una localización predominante de la celulitis. La piel se presenta deshidratada y a menudo se observan estrías. La causa principal de la celulitis en estas mujeres puede asociarse con una evidente insuficiencia venosa (existe una predisposición familiar a la aparición de varicosidades) y con una estructura conjuntiva con tendencia, por su constitución, a la “dilatación”. El medicamento específico para este tipo de celulitis es **Calcium fluoratum-Injeel**<sup>18</sup> (1 ampolla 1 vez por semana por vía oral -sublingual- o intramuscular).

### ***Consideraciones técnicas***

Desde el punto de vista de la técnica mesoterápica es muy importante tener en cuenta dos consideraciones:

1ª. La fragmentación de las dosis administradas es fundamental para conseguir resultados óptimos, es decir, que cuantas más microdosis de principios activos coloquemos en el espacio intersticial del tejido conectivo dérmico, más estimulación de receptores celulares conseguiremos. Son conceptos de “interface-meso” descritos por Kaplan y corroborados por la experiencia que son fácilmente entendibles: la superficie de contacto con los receptores de membrana de los medicamentos elegidos será tanto mayor cuanto mayor sea la fragmentación de los mismos.

La repercusión más inmediata que obtenemos de este hecho es la recomendación absoluta de utilizar sistemas de asistencia a la inyección que nos permitan realizar hasta 800 y más microdosis de los medicamentos

---

<sup>17</sup> Idem 13

<sup>18</sup> Idem 13

elegidos, repartiéndolas por todas las zonas afectadas de celulitis y en todas las sesiones de tratamiento.

2ª consideración: la profundidad de inyección debe ser menor de 4 mm. Este es un concepto teórico de tipo farmacocinético pero refrendado por la experiencia clínica: es un hecho conocido que la Mesoterapia refuerza la acción terapéutica de los medicamentos administrados por esta vía parenteral.

Pero además de estos motivos farmacocinéticos, es importante respetar la profundidad de la administración de medicamentos por el hecho de que la formación de hematomas es menor cuanto menor sea la profundidad a la que pinchemos puesto que el calibre de los vasos que irrigan las capas más superficiales de la dermis es mucho menor que el de los vasos de las capas más profundas. No podemos pasar por alto que los hematomas son un caldo de cultivo ideal para las micobacterias saprofitas que se han visto implicadas en múltiples desastres ocasionados por mesoterapeutas poco escrupulosos; y esta yatrogenia no se debe al tipo de medicamentos empleados sino a la técnica de administración.

En base a estas dos premisas, nosotros empleamos para el tratamiento mesoterápico de la celulitis la pistola DHN3®<sup>19</sup>, calibrada a una profundidad medida de una 3 mm y en una posición de microdosis, que permite realizar unas 100 aplicaciones por centímetros cúbico de la mezcla elegida, es decir, unas 800 dosis por sesión si tenemos en cuenta una cierta pérdida de medicamento. Para el confort de la paciente empleamos agujas de 0'3x4 mm (30 G) que a veces cambiamos en el transcurso de la misma sesión para garantizar que su filo es correcto y no está dañado por la repetición de los pinchazos.

La limpieza de la piel antes de realizar la técnica inyectiva debe ser escrupulosa y metódica, pincharemos siempre con mano enguantada y protegeremos posteriormente las punturas con un apósito acrílico (Nobecutan®) para evitar su posterior contaminación.

Como complemento del tratamiento local, y siguiendo la técnica homeosinátrica descrita hace casi 30 años por Freiwald, podemos repartir una ampolla de Circulación-Linfatismo® en los acupuntos 6, 9 y 10 del meridiano

---

<sup>19</sup> Distribuida por: Mª Carmen Alonso. Teléfono (34)976442189 [www.maricarmenalonso.com](http://www.maricarmenalonso.com)

bazo-pancreas o realizar el trayecto de los ejes vasculares de las extremidades inferior con un fármaco vasodilatador o vasoprotector. Esta aplicación a distancia nos da resultados prácticamente inmediatos en síntomas frecuentemente asociados a la celulitis (piernas pesadas, frialdad de pies, fragilidad ungueal, etc.), así como en la reabsorción de edemas, la reducción de la inflamación local, etc. y la aplicamos en aquellas pacientes con un gran compromiso vascular.

La frecuencia de las sesiones la hemos establecido en 1 sesión semanal durante 6 semanas seguidas, y posteriormente, una sesión quincenal hasta completar un total de 16 sesiones, continuando entonces con una sesión mensual de recuerdo. Como podemos calcular, el tratamiento “de ataque” de la celulitis se prolonga durante 6 meses y medio. Intentar hacer más en menos tiempo no conduce a mejorías terapéuticas, e incluso, al contrario, a veces se observan sobrecargas linfáticas que empeoran el proceso inicial.

Los resultados obtenidos en el tratamiento de la celulitis con la aplicación de productos antihomotóxicos son superponibles a los obtenidos con los medicamentos alopáticos, pero con la ventaja de que la utilización de estos productos no provoca yatrogenia debida a los medicamentos. De nuestra buena técnica mesoinyectiva dependerá que la yatrogenia debida al método y al modo de administración se vea asimismo minimizada. Para ello debemos de cumplir criterios mesoterápicos estrictos, no banalizando la técnica.

### ***Cuidados cosméticos en la celulitis.***

Como hemos visto hasta ahora, el proceso celulítico es un proceso complejo en el que se incluyen factores hereditarios, factores ambientales, procesos hormonales, situaciones metabólicas, etc., por lo que la relación multidisciplinar debe ser estrecha en beneficio de la “paciente”.

El tratamiento cosmético debe enfocarse desde un punto de vista múltiple, destacando la actuación frente a la situación de fibrosis, las anomalías vasculares y las alteraciones de los adipocitos.

En el mercado existen muchos preparados cosméticos que pueden ser empleados en el tratamiento de la celulitis. Algunos de los productos pueden ser utilizados conjuntamente en cabina con sistemas de terapeutica física como las botas de presión positiva cíclica.

Generalmente se trata de preparados que contienen cafeína u otras metilxantinas, así como derivados de algas (fucus, pavina padonica, etc), fitopreparados con hiedra, hamamelis, cola de caballo, etc. Logicamente sus efectos están limitados por su presentación, pero algunas técnicas de aplicación pueden incrementar su penetración, tales como la iontoforesis o los ultrasonidos.

### ***Yatrogenia ligada al tratamiento mesoterápico de la celulitis.***

Es de sobra conocido que el tratamiento mesoterápico de la celulitis ha aportado a la historia de la Mesoterapia los casos más llamativos de yatrogenia y ha contribuido más al descrédito de la técnica que a su desarrollo.

Para evitar posibles yatrogenias no podemos banalizar una técnica aparentemente sencilla, y sobre todo tendremos siempre en cuenta tres premisas:

- 1ª no inyectar cualquier cosa,
- 2ª no inyectar de cualquier manera,
- 3ª no inyectar a cualquier paciente.

También debemos de considerar una serie de normas importantes en cuanto a reglas de utilización de los medicamentos elegidos:

- 1ª Evitar en lo posible los cócteles de medicamentos.
- 2ª Realizar las mezclas en el momento de su utilización.
- 3ª. No sobrepasar las cantidades recomendadas por sesión.
- 4ª. No intentar conseguir efectos más rápidos acortando el tiempo entre sesiones o el número de sesiones recomendado.
- 5ª. Trabajar siempre a la profundidad adecuada.

Por el contrario, las causas fundamentales que subyacen en el fondo de la mayoría de los casos de yatrogenia descritos son:

- 1º. Excesivo número de sesiones.
- 2º. Puesta en práctica de una mala técnica mesoterápica.
- 3º. Utilización de materiales inadecuados.
- 4º. Empleo de medicamentos de origen impreciso.
- 5º. Mezclas medicamentosas inadecuadas o impropias.

Es frecuente en el transcurso del tratamiento mesoterápico de la celulitis que se produzcan pequeños hematomas que evolucionan favorablemente. Este es más un efecto colateral de la técnica, pero debe ser un hecho excepcional. De no ser así, debemos reconsiderar nuestra técnica para adaptar la profundidad de inyección a la zona que estamos tratando o a las peculiaridades circulatorias de la paciente, así como indagaremos que ésta no esté tomando algún fármaco que facilita el sangrado a través de los micropinchazos (aspirina, p.ej.).

Se observan con bastante frecuencia casos de urticaria facticia que no deben alarmarnos, así como se pueden ver enrojecimientos locales sin mayor trascendencia, que puede presentar esa paciente incluso con punturas secas. Se deben a la liberación de mediadores vasoactivos y pueden considerarse como una etapa menor de urticaria.

Se pueden observar ligeros enrojecimientos locales, a veces, acompañados de prurito, cuando empleamos derivados fitoterápicos como los extractos de meliloto-rutina o cynara scolimus. Estas ligeras irritaciones debidas al propio origen de los medicamentos, quedan reducidas a mínimos si incorporamos estos principios activos al conjunto de la mezcla terapéutica o los empleamos diluidos con suero fisiológico.

Los cortes con las agujas pueden producirse cuando la paciente hace movimientos de evitación de los pinchazos en zonas sensibles o cuando el agente tensioactivo empleado para la limpieza de la piel permanece sobre ésta en forma de un rastro resbaladizo. Estos pequeños cortes lineales sangran bastante y dejan siempre como secuela cicatrices acrómicas. Podemos disminuir la hemorragia empleando una sal de aluminio al 15%.

Si tenemos en cuenta que alguno de los medicamentos que empleamos actúan incrementando los niveles de AMPc, cuando este incremento se produce en los melanocitos la respuesta será el estímulo de la cascada de síntesis de las melaninas y la repercusión clínica será la presencia de zonas cutáneas hiperpigmentadas. Este hecho se observa sobre todo cuando la paciente se expone a solarizaciones; en principio no tiene trascendencia ya que se puede evitar recomendando el uso de un medicamento fotoprotector para evitar su aparición o de agentes despigmentantes de uso habitual para hacer su tratamiento.

## 6. Terapias combinadas útiles en el envejecimiento cutáneo

La teoría de la glicación no enzimática de las proteínas, conocida como reacción de pardeamiento de Maillard, explica el proceso del envejecimiento humano acelerado por factores ambientales, ya sean de tipo metabólico, como es la alta tasa de glucosa en sangre, como por la liberación de radicales libres fotoinducidos o formados por factores contaminantes.

Esta reacción química es debida a que los azúcares reductores alteran las proteínas mediante una reacción de glucosilación no enzimática que pasa por diversas etapas cronológicamente hablando. Las etapas iniciales son reversibles y se completan en tiempos relativamente cortos, mientras que las etapas posteriores transcurren más lentamente y son irreversibles.

Se postula que tanto las etapas iniciales como las finales de la glucosilación están implicadas en los procesos de envejecimiento celular y son responsables de las complicaciones crónicas de la diabetes.

Químicamente, la reacción de Maillard es una reacción compleja entre grupos amino primarios de aminoácidos, péptidos y proteínas, con el grupo carbonilo de los azúcares reductores.

A lo largo de esta reacción se distinguen 3 etapas: primera, la asociación de azúcar con proteína para dar origen a un compuesto denominado base de Schiff; segunda, la reordenación de la base de Schiff para formar complejos más estables denominados productos Amadori; finalmente, los productos Amadori sufren una serie de complejas transformaciones que conducen a la formación de compuestos generalmente coloreados y/o fluorescentes denominados AGEs.

En condiciones fisiológicas, la aparición de estos compuestos está determinada por la concentración de azúcares reductores y por el tiempo de exposición de la proteína a los mismos, es decir, su vida media.

En proteínas de recambio rápido, el proceso de glicación no enzimática no supera, en general, las etapas iniciales, mientras que las de vida media larga llegan a formar los productos de glicación avanzada.

La formación de la base de Schiff transcurre rápidamente y alcanza el equilibrio termodinámico en unas pocas horas, mientras que para los productos de Amadori, el equilibrio termodinámico se alcanza entre las 2 y las 4 semanas. La interrupción del contacto de la glucosa con la proteína, en cualquiera de estas etapas, produce la reversión completa del efecto.

Al cabo de varios meses o años de contacto con la glucosa, las proteínas de bajo recambio (vida media larga), como por ejemplo, el colágeno, originan una serie de productos denominados genericamente productos de glucosilación avanzada (“AGE”: advanced glycosylation end-products), que son irreversibles.

Aunque la glucosa, por ser el azúcar reductor más abundante en el organismo es el que más participa en las reacciones de glucosilación no enzimática, cualquier azúcar que posea un grupo carbonilo libre puede reaccionar con los grupos amino primarios de las proteínas para formar bases de Schiff.

### ***Efectos de la glicación sobre la actividad biológica de las proteínas.***

Diferentes estudios in vitro demuestran que la glicación puede afectar o no a la actividad biológica de las proteínas.

In vivo se ha demostrado una disminución de la actividad biológica de varios sistemas enzimáticos entre los que se encuentra la superóxido dismutasa, pudiendo dar lugar a una disminución de los mecanismos de defensa del organismo frente a los radicales libres de oxígeno que verían incrementado su efecto nocivo.

Ya hemos mencionado que la formación de AGEs se puede producir en las proteínas de bajo recambio (por ejemplo, el colágeno). Estos AGEs están implicados en el desarrollo de diversas patologías a través de tres mecanismos generales:

1. modificación de proteínas estructurales extracelulares.
2. desencadenamiento de procesos intracelulares a través de la unión a receptores extracelulares.
3. alteración de proteínas intracelulares.

El componente fundamental de la matriz extracelular es el colágeno. Cuando esta proteína se glicosila forma productos de entrecruzamiento no sólo con otras moléculas de colágeno si no también con otras proteínas dando lugar al engrosamiento de la matriz extracelular, disminución de la flexibilidad y de la permeabilidad.

Asimismo, los AGEs unidos a una serie de moléculas aceptores específicas (de la familia de las inmunoglobulinas), desencadenan la liberación de radicales libres de oxígeno que pueden inducir, por ejemplo, procesos inflamatorios.

Además, se ha visto que el proceso de glicación no enzimática de proteínas puede afectar al ADN, que es una molécula de bajo recambio a no ser que la célula se encuentre en pleno proceso de división. El ADN posee grupos amino primarios y se encuentra dentro del núcleo celular en contacto con el azúcar reductor ADP-ribosa, por lo que es un blanco potencial para la formación de productos de glicación avanzados. Estos AGEs intranucleares contribuirán al incremento de las alteraciones cromosómicas y al deterioro de la reparación, replicación y transcripción del ADN, provocando cambios genéticos que disminuyen la capacidad de las células para renovar sus proteínas y por lo tanto comprometen la supervivencia del organismo.

### ***Mecanismos favorecedores del envejecimiento.***

Los mecanismos que favorecen el envejecimiento actúan dañando a las macromoléculas (ADN, proteínas) y a otros componentes del organismo, y pueden provenir de fuentes exógenas o endógenas.

Entre las exógenas, las más importantes son las radiaciones (luz ultravioleta, radiactividad, rayos X, etc.) y las sustancias que no se encuentran normalmente en el organismo, tales como medicamentos, algunos componentes alimenticios, contaminantes ambientales, etc.

Los factores endógenos son generados normalmente como consecuencia del metabolismo e incluyen principalmente el calor corporal, los radicales libres y la glucosa y otros azúcares reductores.

Además de intervenir en la destrucción tisular a través de procesos inflamatorios, los AGEs actúan también como inductores de la muerte celular programada o apoptosis.

Según la teoría del estrés oxidativo del envejecimiento, se establece que el incremento del daño oxidativo con la edad sería la principal causa de envejecimiento. La teoría mitocondrial establece que la acumulación de mitocondrias dañadas por efecto del estrés oxidativo sería la fuerza impulsora en el proceso del envejecimiento.

La teoría de la glicación sugiere que el entrecruzamiento generado en proteínas y ácidos nucleicos por glucosilación no enzimática contribuiría al decaimiento de las funciones del organismo relacionadas con la edad.

Actualmente, las hipótesis unificadas del envejecimiento, como la propuesta por YING en 1997 con el nombre de “red deletérea del envejecimiento”, incluyen la acción interactiva del deterioro oxidativo, defectos mitocondriales, anomalías en el metabolismo del calcio y reacciones de glicación de proteínas, fenómenos naturales que tenemos que intentar modular para evitar el envejecimiento prematuro.

### ***Inhibidores de la glucosilación no enzimática de proteínas***

Si es la glicación no enzimática de proteínas de bajo recambio la responsable del envejecimiento acelerado, es lógico investigar en procedimiento que permitan revertir o evitar sus efectos.

Desgraciadamente, muchos de los procedimientos ensayados funcionan in vitro pero son incompatibles con la vida del sujeto.

Una estrategia posible consiste en evitar el avance de la reacción en los periodos iniciales, bloqueando los compuestos carbonílicos altamente reactivos que se forman durante las primeras etapas de la glicación. Aquí podemos encontrar la aminogunidina, la piridonina (análogo de la vitamina B6) y el silicio orgánico, entre otros pocos.

En individuos jóvenes, la piel es el tejido que, junto con las arterias y el timo contienen más silicio orgánico. Estas tasas decrecen progresivamente y aparetemente de forma ineluctable, con la edad.

En la piel, el sílice interviene en la síntesis de colágeno, particularmente en la hidroxilación de la prolina en OH-prolina. También tiene una gran relación con el contenido en elastina puesto que su síntesis depende también del sílice, por lo que la pérdida de las propiedades elásticas de la elastina constituye uno de los signos más evidentes del envejecimiento cutáneo relacionado con la merma del contenido en sílice.

Además, la hidratación de la piel depende del contenido en glicosaminoglicanos, macromoléculas que contienen mucho sílice. La disminución del espesor de la piel, que es un signo de deshidratación, se observa igualmente antes de la aparición de las arrugas. Este espesor, y por tanto la hidratación, es mejorado por el silicio orgánico.

Para algunos autores (FREIGERT) la queratinización depende también en gran medida del silicio orgánico.

Por todos estos motivos se reivindica un papel múltiple para el silicio orgánico en cosmetología, entre los que destaca:

- su efecto hidratante prolongado.
- Su efecto antiarrugas.
- Su efecto antiaging.
- Su efecto anticelulítico.
- Su efecto antiestrías.
- Su efecto antiradicales libres, etc.

Y su papel más importante puede derivarse de la protección que aporta a las proteínas de bajo recambio frente a la glicosilación no enzimática.

Sus efectos pueden complementarse con otros principios activos de indudable interés por su eficacia.

Sabemos que el éxito de una aplicación transcutánea dependerá en gran medida de la capacidad del principio activo empleado para difundirse a través de las capas más externas de la piel en cantidad suficiente para lograr el efecto terapéutico deseado. No se busca una actividad sistémica ni una absorción de principios activos, si no que se busca más su penetración a través de las capas de piel intacta para actuar en la superficie de la piel o en el estrato córneo o en algún punto de la epidermis viva o de la dermis.

Para conseguir este efecto local, debemos formular unos excipientes adecuados que cedan el principio activo de forma progresiva y controlada. Por ello, es fundamental la correcta elección de los excipientes puesto que son los que limitan la velocidad de penetración y el ritmo de liberación o cesión del producto activo.

Incluso, en ocasiones, los excipientes pueden actuar como verdaderos transportadores de fármacos por ser ellos mismos capaces de penetrar a través de la piel; son los llamados agentes permeadores, de los cuales destacamos el ácido alfa-lipoico.

El ácido alfa-lipoico, conocidos desde 1957 como agente antioxidante, en 1995 se describen sus ventajas derivadas de su solubilidad en agua y en grasa, propiedad que le permiten atravesar muy bien las membranas celulares y comportarse como un agente antioxidante que protege eficazmente a las células y organelos celulares del daño fotoinducido y del estrés oxidativo. Como tal agente permeador, permite la penetración a través de las capas externas epidérmicas de cualquier otro principio activo asociada a él.

También los glicosaminoglicanos, de los cuales el condroitin sulfato es uno de los representantes más características por mantener el grado de hidratación de la piel y por su capacidad de intercambiar iones, son indispensables para el mantenimiento de la matriz extracelular en condiciones óptimas y garantizar los procesos metabólicos y nutricionales de las células de la dermis.

Por otra parte, la vida de las células depende de un sistema de obtención energética, de la correcta utilización del oxígeno en las mitocondrias que garantiza que no se produzca su apoptosis prematura.

Las mitocondrias son impermeables a los ácidos grasos que deben ser beta-oxidados, por lo que para atravesar la membrana mitocondrial precisas de la acción de la L-carnitina que actúa como transportador garantizando el proceso energético.

La actividad antioxidante del complejo enzimático SOD existente en el organismo de forma natural se ve claramente reducida por las agresiones de los UVA.

La SOD es un bloqueador muy efectivo del primer radical de oxígeno que se forma en el tejido cutáneo fotoexpuesto (el anión superóxido) por lo que

debemos aportarlo para ayudar a proteger la piel contra la acción del tiempo y las agresiones.

Las ceramidas, están organizadas en láminas con el fin de actuar como barrera en la membrana y rellenar los espacios intercelulares de la capa córnea; además controlan la cohesión entre los corneocitos. Alivian la sequedad, la hinchazón y suavizan las líneas de expresión.

Este complejo esta desarrollado para reestructurar los lípidos dentro del estrato córneo y contrarrestar su pérdida por envejecimiento, factores medioambientales o exposición química. Su sistema de transporte único también contribuye a su eficacia ya que se utiliza para dirigir los lípidos activos donde se necesitan para regular óptimamente el cambio de hidratación entre la piel y el medio ambiente. Esta matriz de envío, con su adecuada lubricidad, proporciona un medio ambiente perfecto y estable para maximizar su beneficio.

Ya hemos apuntado anteriormente que el paso de principios activos a través de la piel intacta está mermado por múltiples factores que los diferentes autores han intentado plasmar en otras tantas fórmulas matemáticas predictivas. Para todos ellos es fundamental el estado de la piel y su grado de hidratación.

En el primero de ellos, es lógico considerar que una disminución de la capa córnea va a facilitar la penetración de cualquier producto aplicado sobre la superficie cutánea puesto que es el estrato córneo el que se opone en mayor medida al paso de sustancias a través de la piel.

Puesto que podemos emplear agentes exfoliantes que inducen la disminución de la capa de queratina en la superficie epidérmica, su indicación está más que justificada.

Además, podemos buscar agentes exfoliantes que añadan a su actividad química actividades biológicas beneficiosas, como son el ácido salicílico y el ácido azelaico, dotados de efectos bactericidas y fungicidas (el primero), o bacteriostáticos (el azelaico). Además, el ácido azelaico posee dos efectos importantes desde el punto de vista del tratamiento cosmético: por un lado, es inhibidor de la actividad tirosinásica, frenando el efecto del estrés fotoinducido comportándose como despigmentante, y por otro, inhibe

competitivamente la actividad de la 5-alfa-reductasa imprescindible para la conversión in situ a nivel de la unidad pilosebácea, de la testosterona en dihidrotestosterona, por lo que añade a todo lo anterior una actividad antiandrogénica responsable de cuadros acneiformes.

Con respecto a la hidratación de la piel, se constata cómo puede aumentar la velocidad de penetración de algunos productos activos, de ahí la importancia de una buena ingesta hídrica cotidiana.

Como vemos, el enfoque terapéutico del envejecimiento cutáneo no es una tarea fácil y debe abordarse desde múltiples frentes por lo que impera la combinación de diversas modalidades terapéuticas.

### ***6.1. Mesolighting vs mesolifting***

La mesoterapia, en este campo, va más encaminada hacia el tratamiento del envejecimiento cutáneo en su conjunto que a corregir las arrugas, y afirmar que esta técnica es un "tratamiento antiarrugas" denota una gran ingenuidad por parte de quien lo plantee.

Como técnica antienvjecimiento, la mesoterapia puede combinarse con cualquiera otra, pero nos parece que encuentra un complemento ideal con los peelings superficiales y medios, siempre y cuando se respete la premisa de no realizar en el transcurso de la misma sesión los dos actos terapéuticos para evitar que el agente químico penetre a través de las microheridas originadas por los pinchazos.

Los pinchazos consiguen estimular la síntesis fibroblástica de colágeno en su intento de cicatrizar las heridas y por esto, una mesoterapia "seca" ya tendría un efecto terapéutico en sí misma. Pero no podemos desaprovechar la oportunidad de introducir ciertos fármacos a través de las agujas.

Cualquier agresión desencadena una respuesta inflamatoria de tipo inespecífico que se traduce por modificaciones bioquímicas, celulares y hemodinámicas, encaminadas al restablecimiento del equilibrio.

Basándonos en este hecho, la administración de fármacos mediante técnica de mesoterapia debe enfocarse de tal forma que origine el mayor estímulo posible. De ahí que la profundidad a la que se realiza la inyección es importante por cuanto la farmacocinética del medicamento administrado se

verá modificada por este parámetro. Asimismo, la multiplicación de las inyecciones intradérmicas provoca estímulos intensos del sistema inmunitario innato o inespecífico, que condicionan una respuesta duradera y una estimulación eficaz, tanto más eficaz cuanto mayor sea el estímulo ocasionado (ventajas de la mesoterapia asistida).

### ***6.1.1. Medicamentos antienvjecimiento útiles por vía mesoterápica***

No nos encontramos en el arsenal terapéutico con gran número de fármacos útiles para frenar o contrarrestar los efectos del envejecimiento. Si analizamos cuáles son las consecuencias de los radicales libres veremos que el gran medicamento para contrarrestar sus efectos es el Silicio orgánico.

#### ***6.3.1.a. Silicio orgánico, monometiltrisilanol o silanotriol***

El silicio es un metaloide que interviene en la estructura de compuestos minerales y orgánicos. Su carencia implica una desestructuración del tejido conjuntivo, mientras que su aporte permite la regeneración de los tejidos alterados.

Con fines rejuvenecedores empleamos silanoles, compuestos orgánicos de sílicio que son solubles en agua y biológicamente activos. Su mecanismo de acción es aumentar la concentración intracelular del segundo mensajero AMPc por estímulo de la formación de la adenil-ciclasa.

De las acciones fisiológicas atribuidas a los silanoles que podemos aprovechar en clínica, destacamos las siguientes:

- ✓ Es un elemento estructural del tejido conjuntivo, formando parte de macromoléculas tan importantes como la elastina, el colágeno, los proteoglicanos y las glicoproteínas estructurales (Carlisle y Schwartz). Induce a este nivel tisular el control y la proliferación de los fibroblastos y favorece la regeneración de las fibras elásticas y colágenas.
- ✓ Es indispensable para el desarrollo normal de todo el individuo. Se comprueba un porcentaje elevado en el mesénquima embrionario y disminuye en el transcurso del envejecimiento contribuyendo a la esclerosis de los tejidos.

- ✓ El silicio orgánico actúa como regulador de los metabolismo celulares y de la división celular.
- ✓ Es un protector metabólico actuando en diferentes frentes:
  - Se opone a la peroxidación lipídica responsable de la liberación de radicales libres.
  - Se opone a la glicosidación no enzimática de las proteínas que constituyen en tejido conjuntivo.
  - Evita la desestructuración de macromoléculas.
  - Estimula y regula la mitosis fibroblástica, de donde se deduce su papel en la regeneración de las células epidérmicas y dérmicas.

#### ***6.1.1.b. Glicosaminoglicanos/Proteoglicanos***

Los proteoglicanos/glicosaminoglicanos constituyen los principios estructurales de los componentes de la matriz. Son sintetizados por el fibroblasto en sólo 2 minutos (Heine, 1997, Iozzo, 1985), y su vida media oscila entre los 2 días del ácido hialurónico y los 120 días del queratan-sulfato.

Los glicosaminoglicanos aparecen en cuatro formas principales: ácido hialurónico, condroitinsulfato/dermatan sulfato, queratan sulfato y heparansulfato/heparina. Con excepción del ácido hialurónico y de la heparina, todos los glicosaminoglicanos están unidos a una cadena de proteínas constituyendo los proteoglicanos, y excepto el ácido hialurónico, todos los glicosaminoglicanos están sulfatados.

Los glicosaminoglicanos son cadenas de polisacáridos no ramificados, mientras que los proteoglicanos forman cadenas ramificadas de polisacáridos en forma de cepillo. Se calcula que pueden absorber hasta 50 cc de agua por gramo de peso en seco.

El catabolismo enzimático se realiza en presencia de una matriz con pH ácido mediante enzimas proteolíticas y glicolíticas liberadas por fibroblastos, macrófagos y neutrófilos. Su catabolismo no enzimático se realiza por iones radicales, tales como radicales de superóxido, radicales de hidroxilo, radicales de oxígeno y otros.

Debido a su carácter polar, dotados de cadenas de azúcares con cargas negativas, los PG/GAGs son capaces de fijar agua e intercambiar iones, y por tanto, su función principal es mantener la isoionía, isotonía e isoosmia de la matriz, participar en todos los procesos metabólicos y nutricionales de la célula y ejercer un efecto filtrante de todas las moléculas que llegan a la matriz.

Por vía mesoterápica podemos emplear el Proteocondroitin sulfato y el ácido hialurónico, aunque este último, debido a su gran peso molecular y viscosidad, es mejor emplearlo para inyecciones más profundas, en la dermis media, como material de relleno totalmente biocompatible.

#### ***6.1.1.c. Aportadores energéticos: ATP y piruvato***

Para mantener el metabolismo de los fibroblastos en óptimas condiciones, es preciso aportar la energía biológica que alimenta los complejos procesos anabólicos interactivos del metabolismo intermediario. Para esto la naturaleza dispone de un sistema extraordinariamente eficaz que está presente en todos los seres vivos y que el ser humano es capaz de generar hasta 30 kg al día; es el ATP.

Cultivos in vitro han demostrado que la adición de ATP estimula realmente el metabolismo celular y la formación de sustancias de la matriz extracelular, razón por la cual se suele incluir al ATP en el grupo de los biocatalizadores.

Además de ser fuente de energía los fosfatos de adenosina son precursores de elementos constituyentes de muchas moléculas bioquímicas importantes, como el coenzima-A, de transmisores de electrones como el NAD o el FAD (dinucleótido adenino de flavina), que desempeñan papeles metabólicos muy importantes.

Por su parte, la adición de piruvato sódico persigue los siguientes objetivos:

- ✓ Como antidescamativo por su actividad como alfa-ceto-ácido, y como productor de lactato (alfa-hidroxi-ácido).
- ✓ Como trófico cutáneo, en base a los numerosos estudios que demuestran la acción estimulante de los alfa-hidroxi-ácidos y de los alfa-

ceto-ácidos sobre la actividad fibroblástica y queratinocítica (Van Scott, Yu, Hermilte, etc.).

No debemos olvidar que, además de su actividad intrínseca, el piruvato es un alfa-ceto-ácido natural que metabólicamente se encuentra al final de la vía glicolítica y que se transforma en lactato (alfa-hidroxi-ácido) por acción de la lactatodeshidrogenasa. Ambos, piruvato y lactato, estimulan la actividad fibroblástica, en concreto, la síntesis de colágeno (Vas Scott y Yu, 1989).

Además, en condiciones aeróbicas, el piruvato sufre un decarbolixación oxadativa para dar origen al acetil-coenzima-A en una reacción catalizada por el conjunto enzimático piruvato-deshidrogenasa y que enlaza con el ciclo de los ácidos tricarboxílicos. De una molécula de piruvato que da origen a una molécula de acetil-co-A se produce por esta vía y su posterior incorporación a la fosforilación oxidativa, 15 moléculas de ATP. En resumen, tenemos que considerar que el piruvato se encuentra metabólicamente muy cerca del eslabón central del metabolismo (el acetil-co-A) y a partir de él prácticamente puede ocurrir de todo.

#### ***6.1.1.d. Centella asiática***

La Centella Asiática restablece la acción del fibroblasto. Sus extractos están provistos de una acción estimulante de la biosíntesis de colágeno por los fibroblastos de las paredes venosas y dérmicos, originando una mejoría de los síntomas ligados a la patología venolinfática y en las perturbaciones de la cicatrización, tanto por defecto (retrasos de cicatrización, úlceras cutáneas) como por exceso (cicatrices hipertróficas, queloides).

En su composición aparecen el asiaticósido y el centellósido, así como una gran proporción de taninos (hasta el 25%). El asiaticósido es el que estimula la actividad fibroblástica, con lo que obtenemos el efecto reepitelizante, acción que se ve reforzada por el efecto astringente de los abundantes taninos.

Además tiene una acción tónica general y es venotónica, contribuyendo a mejorar la circulación local y los intercambios metabólicos.

### **6.1.1.e. Ácido hialurónico**

El ácido hialurónico (AH) es una sustancia que por su viscosidad asegura la cohesión de las células conjuntivas, lo cual es especialmente útil a nivel de la piel. Su uso se empieza a preconizar por vía mesoterápica, por lo que puede ser interesante que hagamos una revisión bibliográfica.

Compuesto de ácido glucosamina y de ácido glucurónico se obtiene por un proceso biotecnológico que asegura sus características de pureza, viscosidad y peso molecular.

Junto con los mucopolisacáridos constituye la sustancia fundamental de la dermis por lo que en el organismo se estima que un 60% se localiza en la piel, un 35% en el sistema músculo-esquelético y el resto repartido entre el líquido sinovial, la sangre y el líquido linfático.

Su uso en aplicaciones como implante dérmico comenzó en 1970 y desde entonces se han reportado numerosos estudios con la intención de valorar sus efectos y descartar la aparición de efectos secundarios.

De las referencias bibliográficas consultadas destacamos las siguientes:

1. BOUSQUET M-TH (1998) Résultats esthétiques du traitement de la lèvre au hyaluronate stabilise. J Men Esth et Chir Derm, vol XXV, 98, jun 98, 115-119.

En este estudio se reporta la observación sobre 192 pacientes, todas mujeres de edades comprendidas entre los 24 y los 77 años, que son tratadas con AH en implantes faciales, a nivel labial y perioral.

180 de estas pacientes refieren resultados satisfactorios al cabo de 1 mes de realizado el implante. De las 192 pacientes, solamente 1 caso presentó una reacción tardía en forma de edema persistente en el labio implantado que se resolvió espontáneamente en una decena de días y que fue achacado a la exposición solar sin protección y al calor húmedo sufrido por la paciente en un viaje por África.

La conclusión de este estudio es que el AH es un producto reabsorbible, analérgico y carente de contraindicaciones médicas, útil como implante dérmico antienvjecimiento y para el aumento de los labios.

2. DURANTI F, SALTI G, BONANI B, CALANDRA M y ROSATI ML (1998).  
Injectable hyaluronic acid gel for soft tissue augmentation. A clinical and histological study. *Dermatol Surg* 1998 Dec; 24 (12): 1317-1325.

Estos autores realizan un estudio clínico e histológico en el Departamento de Cirugía Angio-dermatológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Perugia (Italia) para valorar la efectividad del tratamiento y la seguridad de la aplicación intradérmica de AH. Para ello 158 pacientes fueron implantados intradermicamente con AH a nivel de las arrugas faciales y en los labios, valorándose los resultados clínicos mediante seguimiento fotográfico durante 8 meses consecutivos después de realizado el implante intradérmico y se realizaron biopsias en 5 pacientes voluntarios al término de 52 semanas para determinar la interacción y la duración del material implantado en la piel humana sana.

En los resultados de este trabajo se constata una satisfacción del 73% por parte de los pacientes al cabo de los 8 meses, independientemente del área tratada. El estudio fotográfico revela mejoría moderada o marcada en el 80'4% de los casos.

Respecto a los efectos colaterales, se refieren un 12'5% en el postoperatorio inmediato en forma de edema local y transitorio, sin evidenciar efectos secundarios sistémicos.

El estudio histológico realizado en los 5 voluntarios demuestra una absoluta tolerancia del AH por la piel humana sana.

Las conclusiones de estos autores en este estudio muestra que el AH es un producto bien tolerado y efectivo para el aumento de los tejidos blandos de la cara y el relleno de arrugas, presentando muchas ventajas en comparación con otros materiales de implante empleados.

3. ZBELI M (2002) Expérience personnelle dans le comblment des rides et le remodelage des lèvres avec acido hyaluronique. *J Med Esth et Chir Derm*, vol XXIX, 116, dec 2002, 241-246.

Este autor describe su trabajo en 312 pacientes, 93% de los cuales con mujeres y 7% varones, con una edad media de 45 años a los que se les implanta AH para la corrección de arrugas y aumento del volumen de los

labios. Se reportan resultados satisfactorios en el 85% de las arrugas moderadas y medias y del 60% de las profundas al cabo de 12 meses de realizado el implante (3 sesiones) y se destaca como efectos colaterales la presencia de edema mucoso de reabsorción espontánea después de la inyección en los labios o periorcular, así como enrojecimiento local de pocos días de duración y evolución espontánea en pacientes de piel particularmente sensible.

Los edemas que aparecen a nivel de las zonas frágiles están ligados más al traumatismo ocasionado con la aguja durante el pinchazo que al producto inyectado.

4. FRIEDMAN P, MAFONG E, KAUVAR A, GERONEMUS R (2002). Safety data of injectable nonanimal stabilized hyaluronic acid gel for soft tissue augmentation. *Dermatologic Surgery*, vol 28, issue 6, pag 491, june 2002.

En este trabajo, los autores hacen un estudio retrospectivo de los pacientes implantados con AH en Europa. Canadá, Australia, Sudamérica y Asia entre los años 1999 y 2000.

En él se recoge que de los 144.000 pacientes tratados con AH durante 1999, la mayor reacción al AH inyectable fue la reacción de hipersensibilidad localizada, que ocurre en 1 de cada 1400 pacientes tratados. Esta reacción local temporal, incluye reacciones granulomatosas localizadas, infecciones bacterianas debidas a una deficiente limpieza previa de la piel a tratar, y procesos acneiformes.

En 2000 los autores recogen una estimación de 262.000 pacientes tratados con AH gel, entre los cuales, el número total de reacciones adversas fue de 144, es decir, 1 de cada 1800 pacientes (0'06%) tratados. El mayor de los efectos adversos corresponde a la hipersensibilidad que ocurre en 1 de cada 5000 paciente tratados.

La conclusión que sacan los autores de este estudio es la seguridad del AH inyectable y que la incidencia de la hipersensibilidad se debe a la utilización de una materia prima no purificada o a una probable contaminación

bacteriana ocasionada con motivo de una deficiente desinfección de la piel a tratar.

Destacar finalmente que la FDA aprobó en diciembre de 2003 el uso de AH gel inyectable para el tratamiento de las arrugas de la cara y el aumento del volumen de los labios. Esta autorización recoge que su uso está contraindicado en pacientes con historial de anafilaxia o de alergias múltiples severas o reacciones alérgicas a bacterias gram-positivas ya que el AH gel se obtiene a partir de *Streptococcus species*.

Debe evitarse su inyección en vasos sanguíneos, huesos, tendones o ligamentos. La inyección intravascular puede causar infartos y/o embolismo (Schanz S, Schippert W, Ulmer A, (2003) Arterial embolization caused by injection of hyaluronic acid. *British Journal of Dermatology*, 148: 2, 379).

La FDA recoge que el más común de los efectos adversos reportados después de la inyección del gel es un moderado enrojecimiento e hinchazón en la zona de inyección.

## 7. Mesoterapia en dermatología.



La unidad pilosebácea está integrada por 2 unidades interrelacionadas desde el punto de vista anatómico y clínico: el folículo piloso con su pelo, y la glándula sebácea, configurando el folículo sebáceo. La secreción de la glándula y el pelo poseen un conducto común (conducto pilosebáceo) que se abre al exterior por el poro folicular u ostium. A estas dos unidades se asocia un tercer elemento que puede tener importancia en el desarrollo o mantenimiento de ciertas patologías, que es la desembocadura de la porción excretora de las glándulas apocrinas, cuya secreción va a emulsionar con los componentes del sebo.

Es importante tener en consideración que las células sebáceas son de tipo holocrino, esto es que al llegar a la madurez (cada 13-14 días) se rompen y su contenido pasa a la superficie cutánea formando el sebo. Este sebo carece de ácidos grasos libres, es rico en colesterol estratificado, fosfolípidos y triglicéridos. Tiene por misión proteger la piel y el pelo de los agentes externos, pero alguno de sus componentes grasos tiene gran poder comedogénico, principalmente los ácidos grasos de cadena larga, de más de 16-18 átomos de carbono.

La glándula sebácea carece de regulación nerviosa, siendo su regulación exclusivamente hormonal y dependiente de los niveles de andrógenos, que modifican su tamaño y su índice de secreción. En el varón este control lo lleva a cabo la testosterona, y en la mujer, los andrógenos adrenales y ováricos.

Esta hormonodependencia explica las variaciones del crecimiento de la glándula en las distintas épocas de la vida, alcanzando su punto máximo hacia los 20 años.

## **7.1. Acné**

Es una de las patologías más frecuentes en clínica de estética que implica una alteración del folículo pilosebáceo: se calcula que el 80% de la población padece o padecerá acné en mayor o menor grado, durante la 2ª década de su vida, que es la que presenta mayor hormonodependencia. Aunque este proceso puede persistir durante más tiempo en mujeres que en varones, es en éstos donde la afección suele ser más importante.

Siendo una enfermedad que no compromete la vida del paciente puede ser motivo de traumas sociales por la desfiguración del paciente mientras lo padece y porque puede dejar cicatrices como secuelas.

WIRCKOW, en 1863, definió el acné como "un proceso irritativo perifolicular debido a una retención de la secreción grasa de la glándula sebácea". La localización más frecuente es la cara, espalda y pecho, que son zonas en donde los folículos presentan un orificio cutáneo amplio, una glándula sebácea grande y un pelo fino. De aquí se deduce que aún desconociéndose la etiología de la enfermedad, el mecanismo patogenético más importante es, sin duda, el sebo: el acné sólo se establece después del inicio de la secreción sebácea en la pubertad y su relevancia clínica se correlaciona claramente con el grado de secreción de sebo. Sin embargo, la relación entre sebo y la formación de comedones no está bien establecida.

Se ha propuesto (KEALEY, 1989) como causa de acné vulgar la existencia de una hipovitaminosis A a nivel del conducto folicular, en base a las siguientes observaciones:

- 1ª. La vitamina A determina remisión del acné, efecto que es más pronunciado con el análogo de la vitamina A isotretionina (ácido 13-cis-retinoico).
- 2ª. La proliferación de células epiteliales y la hiperqueratinización, en general, y la hipercornificación, en particular, son características clínicas del déficit sistémico de vitamiana A.
- 3ª. La diferenciación, queratinización y crecimiento de las células epiteliales en cultivo in vitro pueden regularse con retinoides (SPORN et al)
- 4ª. Se ha visto (DOWNING et al) que los lípidos se equilibran rápidamente entre el sebo y las células de los conductos foliculares (la vitamina A es liposoluble y

el sebo está compuesto casi en su totalidad por lípidos). KEALY propone que el flujo de sebo, al pasar por las células del conducto folicular, las depleciones de vitamina A por mecanismo de difusión. El déficit intracelular de vitamina A causa hiperproliferación e hipercornificación. Por consiguiente: a mayor flujo de sebo, mayor hipovitaminosis y por tanto, más grave será la enfermedad.

Pero el acné no es sólo una enfermedad de las glándulas sebáceas, si no que implica a toda la unidad pilosebácea. A nivel del canal folicular son tres los elementos que se asocian para producir acné: la queratina, el sebo y su regulación hormonal y la presencia de una flora bacteriana variable.

En el acné se puede demostrar la hiperqueratosis, lo cual, junto con la hipersecreción sebácea y las modificaciones cuantitativas del sebum, forma una masa compacta de células firmemente adheridas que tienden a obstruir la unidad pilosebácea. Si el orificio de salida se dilata y el material acumulado se expulsa se forma el comedón abierto; si la pared del comedón se rompe se desencadena la lesión inflamatoria o comedón cerrado.



El acné representa una respuesta exagerada de la unidad pilosebácea frente a niveles normales de andrógenos circulantes, puesto que en la mayoría de los casos no se encuentran niveles alterados de los diversos andrógenos. La glándula sebácea emplea los

andrógenos de varias formas: convierte la dihidroepiandrosterona en testosterona; la testosterona la convierte en dihidrotestosterona y ésta se metaboliza en 3-alfa y 3-beta androstanodiolos, que son más activos que la DHT en lo que se refiere a la estimulación de la secreción sebácea.

La alteración de la normalidad de cualquiera de estos tres niveles podría originar una respuesta excesiva de la glándula sebácea. Pero por sí mismos, los andrógenos podrían ser comedogénicos ya que estimulan la producción de

lipasas cutáneas no bacterianas, con el correspondiente aumento de los ácidos grasos libres, e intervienen de algún modo en la hiperqueratinización del infundíbulo.

Cualitativamente la flora bacteriana del folículo pilosebáceo es la misma en personas que padecen acné que en personas sanas. Está compuesta por cocos aerobios (localizados en la parte más externa del infundíbulo y que parecen no intervenir en la patogenia del acné), difteroides anaerobios (principalmente *Propionibacterium acnes* y *Propionibacterium granulosum*), y *Pytirisporum ovale*.

La actividad lipolítica de los *propionibacterium* es mayor que la del resto de las bacterias, y además poseen actividad proteásica y hialuronidásica que podrían intervenir en la patogenia del acné, aunque no se ha podido demostrar este hecho.

El *Propionibacterium Acnes* forma, además, factores quimiotácticos que atraen a los neutrófilos que fagocitarían la bacteria liberando sus enzimas proteolíticas produciendo la rotura microscópica del folículo, lo cual atrae más células inflamatorias que irán aumentando la rotura del folículo. Los lípidos, el pelo y las células córneas inducirán la reacción de cuerpo extraño.

Como vemos, los factores patogenéticos del acné son tantos y tan importantes que, como apunta RAVILY "sería ilusorio pretender mejorar la hiperqueratinización y la hipersecreción sebácea de la unidad pilosebácea con Mesoterapia". La Mesoterapia no puede en absoluto sustituir a los tratamientos clásicos del acné, pero podemos abordar su tratamiento complementario desde varios puntos de vista.

1. considerándolo como una infección crónica con componente bacteriano, sin duda se beneficia de las mesovacunaciones, empleando para ello distintos protocolos de los que hablaremos en otro apartado.
2. En los acnés quísticos infecciosos, los autores de la Escuela Italiana emplean corticoides (acetónido de triancinolona) y antibióticos (lincocina) por vía intradérmica, pero estos tratamientos no están exentos de controversia ya que otros autores prefieren emplear los corticoides para el tratamiento de las cicatrices hipertróficas como secuelas de acné.

3. WALTER propone el siguiente tratamiento del acné mediante la utilización de oligoelementos:

a. en fases agudas:

Fracciones ribosomales	1 f.s.
Cu oligoelemento	1 ampolla
Zn oligoelemento	1 ampolla
Antibiótico	1 cc

Se realizan 1 o 2 impactos en cada lesión y nappage de la zona circundante, con un ritmo semanal durante 3 sesiones, posteriormente quincenal y manteniendo una frecuencia mensual posteriormente.

b. en fases crónicas emplearemos:

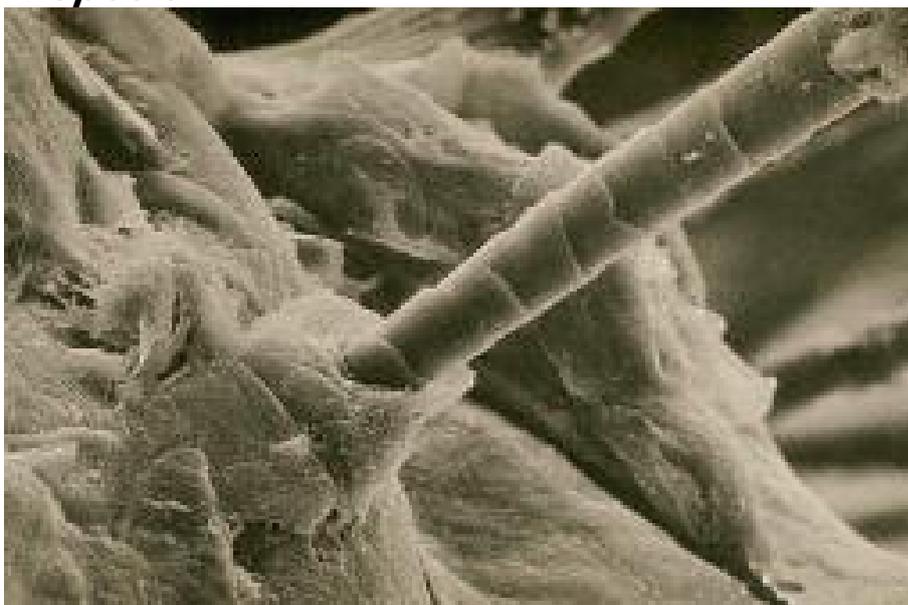
Fracciones ribosomales	1 f.s.
S oligoelemento	1 ampolla
Procaína	1 cc

Se realizan inyecciones intralesionales una vez al mes.

4. LOPEZ BARRI propone el siguiente protocolo empleando dos jeringuillas: en una jeringuilla mezcla 1 cc de corticoide (Cortidene depot®), con 3 cc de procaína 2%, inyectando unas gotas de la mezcla en cada lesión. En otra jeringuilla introduce clindamicina o gentamicina puras (Lincocin®), y se inyectan unas gotas en cada lesión.

5. En Medicina Biológica podemos enfrentar el acné (a grandes rasgos) empleando Traumeel® a nivel lesional, que actuará como modulador biológico de la inflamación, asociado con Cutis compositum® y Hormeel S® en el caso en que exista una disregulación hormonal clara o Hepar compositum® si existe una causa alimentaria evidente. Solemos aprovechar la inyección local para extraer una pequeña cantidad de sangre del comedón y añadirla a una ampolla de Echinacea compositum® para realizar una terapia autosanguis que realizamos cada 15 o 30 días. De esta forma conseguiremos estimular las defensas propias del organismo.

## ***7.2. Alopecia***



El número de folículos pilosos es definitivo en el momento del nacimiento. En la pubertad se observan importantes modificaciones del crecimiento del cabello dependientes de los andrógenos, tanto de la testosterona como de la DHT. Estas modificaciones pilosas consisten esencialmente en el aumento del volumen de pequeños folículos terminales. A nivel de las zonas de "pelo sexual", este aumento está bajo dependencia de la DHT.

Paradójicamente, la DHT es también la responsable del fenómeno inverso que consiste en la disminución del tamaño de los folículos grandes que se hacen más pequeños, en lo que se denomina "miniaturización folicular fisiológica" que se observa en el hombre a nivel de la línea frontal anterior, originando la formación de entradas frontales que existen en todos los varones y en la mayoría de las mujeres y que en la clasificación de Hamilton de las alopecias reciben el nombre de recesión frontal puberal. En la alopecia androgénica esta miniaturización folicular se extiende más allá de la línea frontal, de forma progresiva, a todos los folículos marcados genéticamente, desarrollándose en el transcurso de los años en forma de alopecia.

Parecería lógico, por tanto, emplear por vía mesoterapia en las alopecias androgénicas moléculas que impidiesen el paso de testosterona a DHT, bloqueando la síntesis de la 5-alfa-reductasa, enzima responsable de esta

transformación (promestrieno), o bien agentes inhibidores de la unión andrógeno-receptor (ácido pyrazolidin-carboxílico); en todo caso, por vía intradérmica ninguna de estas posibilidades terapéuticas es utilizable.

La etiopatogenia de la alopecia areata es diferente. El folículo piloso responde a una señal o a una alteración celular parando bruscamente su actividad habitual y queda en esta situación de reposo durante meses o años. La señal que determina la atrofia folicular es desconocida, pero, teniendo en cuenta que el proceso de involución se acompaña de una infiltración linfocitaria peribulbar, se piensa que podría tratarse de una afección autoinmune. En estos casos, el empleo de corticoides podría estar justificado con el fin de modular específicamente la respuesta inmunitaria.

En cualquiera de los tipos mencionados de alopecia se observa disminución más o menos importante del aporte sanguíneo al bulbo piloso, por lo que uno de los grupos de fármacos más utilizados han sido los vasodilatadores, aunque su empleo no está exento de controversia puesto que, autores de la categoría de ARON-BRUNETIERE o LE COZ consideran que la hiperemia que estos medicamentos provocan es perjudicial al proceso por cuanto la sangre extra que entra en el bulbo piloso viene acompañada de los andrógenos responsables del proceso: a más cantidad de sangre, mayor presencia de andrógenos.

Sin embargo, BRETTON ha demostrado mediante biopsias cutáneas las ventajas del aporte de sangre, induciendo mediante vasodilatadores un aumento del número y del calibre de los capilares y, en definitiva, una mejora de la vitalidad de los folículos pilosos.

Los medicamentos más empleados en el tratamiento de las alopecias son, en la actualidad, los siguientes:

### **Vasodilatadores**

De ellos, los más empleados son:

1. Ifenprodilo (DCI) (Vadilex®, francés). Vasodilatador adrenérgico. Antagoniza los receptores alfa pre y postsinápticos e inhibe la recaptación neuronal de noradrenalina dando origen a una vasodilatación potente. Su acción se realiza preferentemente sobre las pequeñas arteriolas aumentando

significativamente el débito sanguíneo arterial. En su presentación comercial contiene sulfitos en el excipiente, pudiendo ser responsables de reacciones alérgicas.

2. Piribedilo (DCI) (Trivastal®), francés). Vasodilatador adrenérgico actúan como agonista dopaminérgico, vasodilatador periférico y vasoprotector. Tiene acciones cerebrales (entrañando aumento del metabolismo cerebral) y periféricas, sobre todo en el territorio femoral. Induce aumento de la perfusión arteriolar periférica.
3. Buflomedilo (DCI) (Lofton®). Es un vasodilatador musculótropo actuando directamente sobre la musculatura lisa arteriolar, produciendo vasodilatación pasiva que mejora los débitos locales. Pero además, este medicamento asocia una acción adrenolítica alfa no específica que refuerza la vasodilatación, consiguiendo conjuntamente restaurar la microcirculación abriendo los esfínteres precapilares espasmodizados, actuando directamente sobre los miocitos esfinterianos provocando un incremento del lecho vascular evaluado en un 16-20, lo cual multiplica el número de los canales preferenciales capilares. Además aumenta la velocidad de circulación de los hematíes. A las dosis normales no tiene efectos cardiacos al no provocar modificaciones hemodinámicas.
4. Naftidrofurilo (DCI) Praxilene®. Tiene acción simpaticolítica y espasmolítica sin modificar los débitos sanguíneos. Inhibe la agregación plaquetaria.
5. Minoxidilo (DCI). WEISS ha demostrado un aumento significativo del calibre de la luz capilar perifolicular en una acción dosis-dependiente, pero además, el minoxidilo incrementa la vida de los cultivos de queratinocitos humanos (BADEN y cols), aumenta la síntesis de DNA en cultivos de queratinocitos de ratones recién nacidos (COHEN y cols) y está dotado de una acción inmunológica observándose una disminución significativa del infiltrado mononucleado perifolicular (WEISS y cols).
6. Derivados del cornezuelo del centeno.

### **Derivados vitamínicos del grupo B**

Son clásicos en el tratamiento de las alopecias.

Tanto el pantenol (DCI) (Bepanthe®) como la biotina (Benadon®) intervienen como reguladores de la secreción sebácea y como factores de incorporación de la cistina en la formación de queratina (el zinc es otro factor importante para llevar a cabo esta incorporación de la cistina a la queratina).

### **Otros medicamentos de uso habitual.**

1. El silicio orgánico es un regulador del metabolismo y la división celular, estimulando la mitosis fibroblástica. Tiene acción antiradicalar.
2. El ADN tiene efectos restauradores de tejidos isquémicos y del tejido conectivo. Es neutralizante de radicales libres.
3. Enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos. Como factores de difusión pueden ser empleados para facilitar la acción de otros principios activos. En las alopecias se suele observar al inicio de los tratamientos, una adherencia del cuero cabelludo a la calota, que queda contrarrestada con el empleo de estas sustancias durante las 2-3 primeras sesiones de Mesoterapia. Al cabo de este tiempo se observa un despegamiento de los planos anatómicos y es conveniente no seguir con su utilización por la posibilidad de provocar reacciones alérgicas locales en forma de eritemas más o menos extensos.
4. Fracciones ribosomales. Su utilización se justifica por sus acciones inmunomoduladoras. Antes de la retirada de la vacuna Divasta® del mercado francés, era bastante frecuente encontrar este medicamento en las fórmulas antialopecia.
5. Los antiandrógenos (Ciproterona (DCI) o la Flutamida DCI) tienen resultados innegables, pero por provocar una verdadera castración química su uso se limita sólo al sexo femenino.
6. El ácido retinoico por su parte, se usa por su acción sobre la proliferación y diferenciación de los queratinocitos, a la cual une una acción inmunorreguladora de los linfocitos y monocitos dérmicos, normalizando la queratinización.

Estos diferentes principios activos pueden ser mezclados en diferentes protocolos, destacando los siguientes:

PISTOR alterna las siguientes mezclas con frecuencia mensual:

<b>Mezcla 1</b>		<b>Mezcla 2</b>	
Procaína 2%	1 cc	Procaína 2%	1 cc
Ifenprodilo (DCI)	1 cc	Piribedilo (DCI)	1 cc
Suero fisiol	2 cc	Dexpantenol (DCI)	1 cc

CALLAND sugiere cuatro protocolos de combinaciones:

<b>Protocolo 1</b>		<b>Protocolo 2</b>	
ADN	1 amp.	Procaína	1cc
Procaína	1cc	Minoxidilo 1%	1cc
Silicio org.	1 cc	Silicio org.	1cc
<b>Protocolo 3</b>		<b>Protocolo 4</b>	
ADN	1 amp.	Dexpantenol	1cc
Biotina	1cc	Minoxidilo 1%	1cc
Procaína	1cc	Procaína	1cc

Refiere que los mejores resultados los obtiene con el Protocolo 2.

MARTIN, describe el tratamiento de las alopecias tipos II y III de Hamilton empleando la mesoperfusión y las mezclas siguientes:

<b>Mezcla 1</b>		<b>Mezcla 2</b>	
Lidocaína 1%	2cc	Lidocaína 1%	2cc
Dihidroergotoxina	2cc	Buflomedilo	2cc
Biotina	1cc	Dexpantenol	2cc
Zn	1cc		

Para las peladas, este mismo autor emplea otras mezclas diferentes:

<b>Mezcla 3</b>		<b>Mezcla 4</b>	
<i>Buflomedilo</i>	3cc	Buflomedilo	2cc
Dexpantenol	1cc	ADN	2'5cc
Lidocaína 2%	2cc	Lidocaína 1%	2cc
		Ribosomas bact.	1 f.s.

VANDERNIEPEN, a partir del conteo de los cabellos perdidos por los pacientes en cada lavado, ha evaluado muchas mezclas antialopécicas y llega a la conclusión de que los mejores resultados se obtienen con 2 cc de procaína, más el gel de ADN y la cantidad necesaria de buflomedilo para obtener 10 cc de mezcla total.

Como alternativa a los medicamentos alopáticos nos encontramos con los medicamentos homeopáticos. Se propone para este tipo de patología cutánea la utilización de:

Cutis compositum® 2 cc

Placenta compositum® 2 cc

A estos dos medicamentos se pueden añadir una ampolla de Testis compositum®, si el paciente es un varón, o de Ovarium compositum®, si el paciente es una mujer. De esta forma, añadimos la acción reguladora del sistema hormonal a la acción estimulante de la microcirculación periférica que aporta la Placenta Comp® y la acción estimulante del tejido dérmico del Cutis comp®.

Un hecho curioso que se observa en el tratamiento de las alopecias es que en las primeras sesiones prácticamente no se produce sangrado de las punturas; éste aparecerá a medida que avanza el tratamiento, constatándose simultáneamente una mejoría del cuadro clínico.

Tanto en el caso de emplear medicamentos clásicos como si empleamos medicamentos antihomotóxicos, la frecuencia de sesiones suele ser quincenal las 4-6 primeras y posteriormente mensual y la duración mínima del tratamiento es 1 año.

Los tratamientos mesoterápicos de estos procesos ponen a prueba los materiales de asistencia que se emplean habitualmente ya que el cuero cabelludo ofrece mucha resistencia a la distensión y suelen sobrecargarse. Por ello, es mejor utilizar técnicas de mesoperfusión, que además son mejor toleradas por los pacientes.

### ***7.3. Otras estetopatías.***

#### ***7.3.1. Estrías cutáneas***

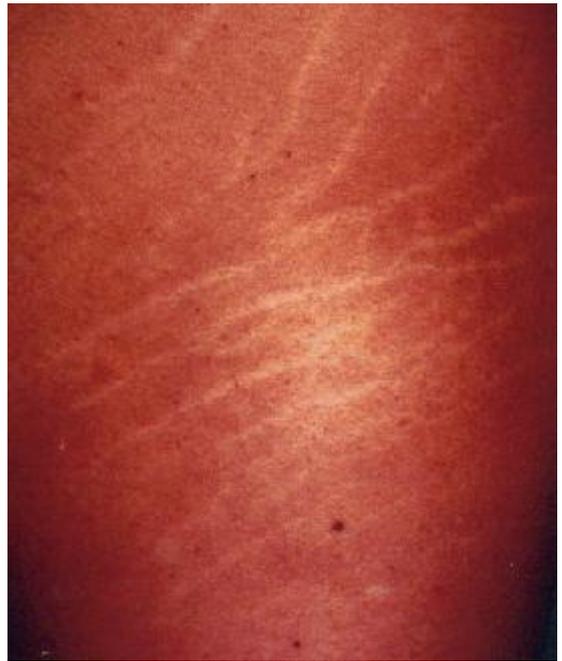
Son atrofas cutáneas lineales, fusiformes u onduladas, planas o ligeramente deprimidas, paralelas entre sí pero dispuestas en sentido perpendicular a las líneas de tensión mínima cutáneas, que remedan las señales dejadas por un látigo sobre la piel. Suelen ser simétricas (excepto las originadas por la utilización de corticoides), numerosas y de aparición muy rápida, incluso en pocas semanas. No regresan espontáneamente sino todo lo contrario, tienden a la cronicidad.

### ***Clínica***

La lesión elemental es lineal o fusiforme, de medio a varios centímetros de longitud y algunos milímetros de anchura. Este inestetismo evoluciona en dos fases:

1ª. Una fase inflamatoria en la que la estría es una lesión papulosa eritematosa, ligeramente violácea o púrpura, a veces pruriginosa.

2ª. Una segunda fase cicatricial en la que la lesión evoluciona hacia su aspecto definitivo. En el centro de la



estría se inicia una atrofia que se extiende centrifugamente dejando así una depresión central. La epidermis se adelgaza, la coloración vira al blanco nacarado y en ocasiones se puede pigmentar. A la palpación se nota un vacío dérmico circunscrito entre dos bandas más resistentes. La estría pierde su elasticidad: está blanda y depresible, se atrofian los anejos cutáneos y no existe pelo ni secreción sebácea ni sudoral.

### ***Histología***

La epidermis está adelgazada y atrófica, los melanocitos son raros y la línea dermo-epidérmica está aplanada por atenuación de las papilas dérmicas.

A nivel dérmico es donde se sitúan las mayores modificaciones histológicas, encontrándose alteraciones de las fibras de colágeno que se orientan de forma diferente colocándose paralelas a la basal. Los haces de colágeno están estirados en sentido perpendicular a las líneas de tensión mínima y originan torsión de los bordes de la estría. Las fibras elásticas son menos numerosas y fragmentadas.

El tejido adiposo subdérmico puede presentar en ocasiones disminución de su densidad.

### ***Etiopatogenia***

Se postulan procesos diversos de tipo mecánico, hormonal y metabólico.

La principal causa hormonal está ligada a un trastorno endocrino de origen suprarrenal, con evidente hiperfunción glucocorticoidea y probable hiperfunción (moderada) mineralcorticoidea. Los corticoides provocan una inhibición selectiva y preferente de la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos (KIVIRIKKO y LAITINEN, 1965).

Se ve cómo las estrías forman parte del cortejo sintomático del síndrome de Cushing y su aparición está facilitada por la toma de corticoides por vía general y/o su aplicación tópica sobre todo con vendajes oclusivos.

En la adolescencia en las zonas de crecimiento rápido como son las zonas epifisarias de las raíces de los miembros o las mamas, pueden aparecer estrías mecánicas, que se llegan a estimar hasta 2'5 veces más frecuentes en mujeres que en varones. Se constata en estas edades una cierta asociación con acné.

Por lo que respecta a las estrías del embarazo afectan al 75-95% de las mujeres, estando más expuestas las jóvenes primíparas, disminuyendo el riesgo con la edad y la multiparidad. Su aparición es más frecuente en el transcurso del último trimestre del embarazo.

Finalmente, en el transcurso de variaciones ponderales importantes, tanto de aumento como de disminución, la actividad corticosuprarrenal está aumentada favoreciendo la aparición de estrías. En estos casos, éstas estrías suelen ser más anchas, repartidas en estrella, muy vascularizadas y de color púrpura.

También son de etiología mecánica, pero menos frecuentes, las encontradas en distensiones bruscas de origen traumático, en las distensiones progresivas (ascitis o tumores abdominales) y las de algunas enfermedades infecciosas como la fiebre tifoidea.

Pero, en resumidas cuentas, el mecanismo fisiopatológico de las estrías permanece aún en gran medida desconocido, y actualmente se insiste en la existencia de una receptividad genética y hormonal.

### ***Tratamiento***

1. Preventivo, evitando deportes bruscos o actividad física intensa, las curas de adelgazamiento descontroladas, en caso de embarazo mantener la

hidratación y elasticidad dérmica aplicando cuidados cosméticos, evitar el uso tópico de corticoides, etc.

2. Para el tratamiento de las estrías establecidas se ha especulado con la utilización de moléculas capaces de frenar o atenuar los efectos negativos de los glucocorticoides, en especial ciertas vitaminas, como la vitamina A, y determinados compuestos anabolizantes, como el glutathion o los extractos de timo. La actividad de estos compuestos anabolizantes fue puesta de relieve por GIOCOLI DI VERGADA en 1960, que demostró que tenían acciones opuestas a la de la cortisona en el tejido conjuntivo.

De cualquier forma, el tratamiento de las estrías establecidas suele hacerse aplicando diversas combinaciones de técnicas, entre ellas encontramos las siguientes:

- a. microabrasión.
- b. Peelings de diversos tipos.
- c. Automasaje mediante pellizcamiento a lo largo de la estría hasta conseguir la aparición de un eritema. Posteriormente se pueden aplicar cremas con diferentes principios activos como pueden ser el aceite de rosa mosqueta, la centella asiática, el ácido retinoico al 0'1% en excipiente O/W (contraindicación absoluta durante el embarazo) o cremas con extractos de timo (el timo es el órgano más rico en glutathion, con un 0'28% de la sustancia tímica fresca). Pero la vía tópica tiene sus limitaciones y, por tanto los resultados "curativos" son más bien escasos.
- d. Mesoterapia.

Se han propuesto muchos principios activos en su tratamiento mesoterápico, tales como el silicio orgánico, el ADN altamente polimerizado, extractos de placenta, asociación de cumarina y rutina, ácido retinoico, glutathion (TOXEPASI®, 200 mg en ampollas de 3 cc, retirado del mercado), oligoelementos, superóxidodismutasa hasta mesoterapia seca.

Empleamos técnica asistida, pinchando "en ráfaga" pero sin utilizar la mirilla para evitar fruncir la piel y ocasionar cortes accidentales de la misma.

Para ello utilizaremos el DHN3, el DHN4 o el Pistor 4 y comenzamos a tratar las estrías situadas en los planos más declives para que el líquido que irremediamente se perderá por la superficie cutánea no nos oculte las lesiones. La profundidad de la inyección será mínima y no es infrecuente que surjan hematomas en forma de auténticas vesículas rellenas de sangre en el interior de la estría.

Las sesiones serán semanales las siete primeras. Al cabo de este tiempo podremos hacer una valoración aproximada de si merece la pena o no continuar con el tratamiento. Los resultados no son, evidentemente, espectaculares y ésta es una de las ocasiones en las que el paciente se muestra más satisfecho con lo conseguido que el propio terapeuta.

### ***7.3.2. Alteraciones de la cicatrización***

Los procesos reparativos en los seres vivos se presentan cuando existe el daño en algún tejido y son de vital importancia para recuperar la homeostasis del órgano afectado y mantener su función. Así, cuando se interrumpe la integridad de la piel, la respuesta inicial es una inflamación localizada en el área de la lesión, seguida por la reparación del parénquima dañado, la cual se lleva a cabo con proteínas de la matriz extracelular, principalmente por colágeno de los tipos I y III, de tal forma que la fracción dañada del tejido se resuelve con un estricto control en el depósito de colágeno, suficiente para reparar el daño y permitir la función tisular. Pero cuando la reparación no se realiza de forma eficiente o la extensión y duración del daño son considerables, el depósito de colágeno es mayor y trae como consecuencia el establecimiento y presencia de la fibrosis tisular, alcanzando niveles que interfieren con la función del tejido.

Por su parte, la cicatriz queloide es una proliferación del tejido conjuntivo en el interior de la dermis al momento de la reparación de la piel cuando ésta es dañada. La cicatriz queloide difiere de la normal en que está más vascularizada, tiene más fibroblastos y está aumentada la síntesis y el depósito de colágeno, con desorden en los elementos fibrilares y disminución de la degradación de los mismos. Además se observa un infiltrado de eosinófilos.

Entre las patologías de la cicatrización describiremos:

1. las cicatrices inestéticas
2. las cicatrices patológicas, entre ellas:
  - a. las cicatrices hipertróficas.
  - b. Los queloides.
  - c. Las cicatrices dolorosas.
  - d. Las úlceras cicatriciales rebeldes o los retrasos de la cicatrización.

### ***Cicatriz inestética***

Se conoce por el nombre genérico de cicatriz inestética a los diferentes tipos de cicatrices que por su aspecto son más evidentes o visibles que la cicatriz estéticamente perfecta. En estas cicatrices los fenómenos de reparación tisular han sido cuantitativa y cualitativamente correctos, aunque con resultado inestético. La calidad estética de la cicatriz viene determinada por muchos factores, entre otros por:

- orientación de la herida respecto a las líneas de tensión cutánea de Langer: cuando la herida es perpendicular a las líneas de tensión, se origina una cicatriz ensanchada.
- Traumatismos quirúrgicos excesivos, suturas a tensión y permanencia prolongada de los puntos de sutura pueden dar fibrosis.
- El afrontamiento incorrecto de los bordes de sutura, no sólo a nivel cutáneo sino también a nivel profundo puede dar origen a cicatrices deprimidas o umbilicadas.
- La curación de las heridas por segunda intención suele causar anomalías cicatriciales, desde el punto de vista funcional y/o estético.

### ***Cicatrices patológicas***

Son aquellas que presentan alguna anomalía en su formación biológica, y que además de ser inestéticas se caracterizan por provocar alteraciones de carácter funcional y orgánico.

Describiremos las variedades más importantes.

### ***Cicatrices hipertróficas***

Son debidas a una excesiva fibrosis por un sobredesarrollo anormal de tejido conectivo. Tienen tendencia a producir contracturas o retracciones que originan importantes secuelas funcionales.

Se producen especialmente en heridas cuyos bordes están sometidos a fuerzas de tracción intermitentes, como ocurre con las cicatrices localizadas longitudinalmente sobre los pliegues de flexión o sobre las zonas palmar de las manos y dedos. También son frecuentes en heridas que cicatrizan por segunda intención.

Su tratamiento es quirúrgico por medio de Z-plastias de Staige Davis que transforman una cicatriz rectilínea retráctil en una cicatriz en Z que pierde su carácter patológico de forma progresiva.

Podemos hacer tratamiento biológico con fines preventivos, como se indica más adelante.

### ***Queloides***

Son cicatrices exuberantes muy inestéticas que se extienden progresivamente sobre la piel sana adyacente rebasando sus límites naturales. Constituyen una situación intermedia entre el desarrollo tisular reparador y el neoplásico, por lo que ALIBERT, en 1802, les denominó con el término de "cancroides".

### **Etiopatogenia.**

Se sabe que afecta más a individuos jóvenes, con marcado predominio en mujeres, y en la raza negra. Se describen casos de carácter familiar.

Aunque se llegó a hablar de queloides espontáneos, lo cierto es que siempre es necesaria una herida previa aunque sea mínima y pueda pasar en principio desapercibida (pinchazos, por ejemplo). Según ARON-BRUNETIERE, una simple inflamación cutánea puede originar un queleide.

Respecto al agente que provoca la herida, se desarrollan queloides con mayor frecuencia en las lesiones por quemadura, galvanocauterio, acné y las que cicatrizan por segunda intención.

A pesar de la alta tendencia a la recidiva, no todas las heridas que acontecen en la misma persona los producen, existiendo regiones más predispuestas localizadas en la mitad superior corporal, especialmente en los hombros, los miembros superiores, cara, cuello y región preesternal. Son excepcionales en cuero cabelludo y nunca se producen en las mucosas.

### **Fisiopatología**

El mecanismo íntimo de producción es desconocido; el criterio actual es considerarlos como un desequilibrio entre la síntesis y la degradación de colágeno, con predominio de la síntesis.

A nivel histológico no se observan miofibrioblastos, lo cual justifica el hecho de la falta de retracción de los queloides. Están formados por un tejido conectivo muy rico en colágeno que se localiza esencialmente en la dermis reticular y que se extiende hacia piel sana vecina por debajo de la epidermis.

Bioquímicamente en la cicatriz queloidea se encuentran niveles altos de calcio, fosfatasa ácida y glucosa-6-fosfatasa.

### **Clínica**

La cicatriz queloidea es exuberante y hace relieve sobre la piel normal circundante, llegando a adquirir aspecto tumoral.

Se suele iniciar como una induración dérmica superficial que crece y se extiende progresivamente sobre la piel vecina, de forma continuada o mediante intervalos. Nunca hace regresión espontánea.

Al comienzo de su desarrollo o en las fases de actividad, las lesiones se hacen más compactas y tensas, se enrojecen y pueden presentar en su superficie pequeñas formaciones vasculares de aspecto telangiectásico. En periodos más tardíos o en fases quiescentes, son menos duras y vascularizadas.

Su configuración más completa es la de una tumoración indurada y elástica, no retráctil, con bordes irregulares que presentan prolongaciones radiadas sobre la piel vecina sana. Su superficie es lisa y brillante, más o menos rosácea y vascularizada, no se adhiere en profundidad y está limitada de la piel normal circundante.

Eventualmente puede ser dolorosa y/o pruriginosa, raras veces ulcerada; ocasionalmente se infecta originando trayectos fistulosos.

Después de su exéresis quirúrgica recidiva con alta frecuencia, sobre todo si se realiza en las primeras fases del desarrollo del queloide, por lo que por regla general se debe esperar más o menos 6-12 meses antes de su tratamiento quirúrgico.

## Tratamiento

1. Cirugía. Para autores como ARON-BRUNETIERE la exéresis quirúrgica de la pieza en bloque es un error ya que esta intervención se sigue siempre de la aparición de otro queloide más importante que el primero.
2. Radioterapia. Da menos recidivas que la cirugía, incluso se dice que puede mejorar los resultados de aquélla si se hace la radioterapia precozmente después de la exéresis del queloide siempre por dentro de sus límites, en dosis totales de 800-1500 rads, repartidas en 4-6 dosis semanales. Aún así la radioterapia da también resultados mediocres, ya que para ser eficaz se precisan altas dosis con el riesgo de crear una radiodermatitis.
3. Compresión continua. Descrita por DUPUYTREN en 1932 conoce un desarrollo real a partir de los trabajos de FUJIMORI (1960, Texas). Esta técnica se basa en un hecho de constatación frecuente: la compresión semipermanente ejercida por un sujetador, una faja o la goma elástica de la ropa interior sobre una cicatriz de laparotomía, produce, a menudo, un hundimiento de la cicatriz a este nivel, mientras que el resto de la cicatriz sigue queloidea o hipertrófica.

Como media se necesitan 10 meses de compresión continua para obtener resultados satisfactorios. A los 3 meses de ve un aplastamiento de la cicatriz que no recupera el relieve cuando se quita la compresión de forma momentánea. Posteriormente se obtendrá el blanqueamiento. Así, una cicatriz aplastada y blanca no es tan intestética como un queloide.

4. Aplicaciones de distintos tipos de láseres, crioterapia con nieve carbónica, etc. también se están utilizando con resultados desiguales.
5. Tratamiento médico. Se han propuesto entre otros, los siguientes principios activos:
  - hialuronidasa
  - AINE, particularmente el piroxicam ha sido propuesto como acelerador de la cicatrización en incisiones quirúrgicas (STAN, 1994).
  - Mostazas nitrogenadas.
  - Corticoides: en 1951 CONWAY y STARK proponen la utilización del acetono de triancinolona 10 mg.

ARON-BRUNETIERE utiliza una técnica personal que combina la triamcinolona con isoniácida (Rimifon® 500mg), pero dando mayor relevancia al agente antituberculoso ya que la triamcinolona no siempre es necesaria y se usa solamente en las formas recientes que son congestivas y pruriginosas y en las antiguas y fibrosas en proporción de 1 parte por 2 o 3 de isoniácida. Se realizan infiltraciones de la zona afectada cada 20 días los dos primeros meses y después cada mes. No se deben sobrepasar dosis de isoniácida de 0'5 g en niños y de 1'5 g en adultos, siempre y cuando no se conozcan antecedentes de epilepsia que contraindicarían su utilización.

\* Colágeno tipo I polimerizado (Fibroquel®, laboratorio Aspid) actúa como antifibrótico, fibrolítico, hemostático e inductor de la cicatrización. Se obtiene de colágeno porcino potenciado con polivinilpirrolidona. Tiene efectos moduladores sobre el metabolismo del colágeno y se ha observado que participa en el incremento del recambio del colágeno, lo cual favorece la reestructuración del tejido dañado. Se emplea a dosis de 0'2 cc por cada 5 centímetros de cicatriz asociado con lidocaína simple al 2%, intralesionalmente y con frecuencia semanal durante un periodo máximo de 6 meses. Consigue hacer desaparecer el prurito entre los 15 y los 45 días, la sensación urente en los 20 primeros días, normaliza la coloración antes de los 3 meses, desaparece el dolor entre el 12 y el 30 día y se observa reblandecimiento de la cicatriz en los primeros 45 días.

6. Tratamiento biológico. Desde hace tiempo se conoce que en trabajadores de las minas de plombagina (carbon mineral o grafito) las cicatrices desaparecían con extraordinaria facilidad (LATHOUD, Materia Médica), por lo que *Graphites* es uno de los medicamentos homeopáticos reputados como eficaz en los tratamientos de la ptología de la cicatrización. Entre sus síntomas cutáneos encontramos algunos que corresponden a los primeros periodos de los queloides (rugosidad, dureza, sequedad persistente en regiones de piel enferma). El estado de mala nutrición de los tejidos que ocasiona Graphites explica su influencia sobre los tejidos de reparación de la economía que se forman mal, determinando cicatrices de marcada

induración. Su acción cutánea se puede ver complementada por *Causticum* que actúa sobre viejas cicatrices dolorosas en las que no consiguen actuar ni *Arnica* ni *Hypericum*.

***Staphisagria*** es el remedio de las heridas producidas por instrumentos cortantes con incisión neta (bisturí) y un "clásico" en el tratamiento de los queloides producidos por herida quirúrgica o nítida.

***Silicea*** es uno de los grandes remedios constitucionales siendo uno de los remedios más poderosos de la Materia Médica Homeopática. Su acción general predomina en el tejido conjuntivo, donde es una especie de cemento celular. VITHOULKAS recoge que *Silicea* puede originar cicatrices queloides como *Graphytes*, generalmente induradas.

Por todo lo anterior es importante tener en cuenta a *Graphites-Homaccord®* y *Staphisagria Injeel forte®* que podemos complementar con *Cutis compositum®*, realizando una aplicación semanal intralesional durante 6 u 8 semanas seguidas y posteriormente espaciar la administración hasta quincenal o mensual. Al menos, el tratamiento biológico debe durar 12 meses. Se puede complementar este tratamiento inyectable aplicando *Graphites-Homaccord®* en gotas localmente varias veces al día realizando un suave masaje hasta la completa absorción del producto.

*Silicea* puede emplearse en acordes de potencia D6-D12, preparada por Homeosor en ampollas de 2'2 cc.

### ***Cicatrices dolorosas***

La cicatriz posee una inervación que la hace sensible a cualquier estímulo. Ello se debe a que las fibras nerviosas que fueron seccionadas con la herida son sustituidas por fibras procedentes de la vecindad, inicialmente amielínicas y más tarde mielinizadas sólo parcialmente. También pueden aparecer neuromas.

Por ello, estas cicatrices despiertan dolor ante mínimos contactos, desplazamientos o movilizaciones, e incluso, espontáneamente. Otras veces los episodios dolorosos guardan relación con cambios atmosféricos por provocar éstos modificaciones vasomotoras.

Generalmente el dolor se acompaña de trastornos vegetativos reflejos, por irritación simpática, localizados sobre un área que desborda ampliamente los límites de la cicatriz: hiperhidrosis, anhidrosis, crisis de vasodilatación con calor y enrojecimiento, o de vasoconstricción con frialdad y cianosis, etc. Estas alteraciones reflejas pueden constituir una circunstancia más molesta para el paciente que el propio dolor.

Desde el punto de vista de la Medicina Biológica, este fenómeno se conoce con el nombre de "foco" o campo perturbador y pueden dar origen a enfermedades a distancia cuya conexión con el foco no es reconocida al principio.

En estas circunstancias, la utilidad del Hypericum ha sido ampliamente demostrada en dolores de tipo punzante que irradian a lo largo de un trayecto nervioso. Complementa su acción Ledum Palustre en heridas en las que el dolor es sordo, sin irradiación. Por tanto, debemos de pensar en utilizar in loco, Traumeel® (contiene Hypericum, además de Arnica, Calendula y Chamomilla que estimulan la cicatrización de las heridas, y Hamamelis que actúa a nivel vascular) y/o Cutis compositum®, (que contiene además de Ledum Palustre, Urtica Urens –dermatosis urticante y pruriginosa--, Funiculus umbilicalis suis –estimulación de las funciones del tejido conectivo--, Thuya –tendencia a procesos proliferativos--, entre otros principios activos). Se realizarán sesiones semanales y posteriormente quincenales o mensuales, inyectando el medicamento elegido en el interior de la cicatriz.

Para contrarrestar la existencia de un foco cicatricial, podemos infiltrar la cicatriz con Procaina Neural® (procaína D2, formicicum D11 y Formica rufa D11) o con Impletol® (procaína más cafeína).

### ***7.3.3. Xantomas***

Son pápulas, nódulos o placas de color amarillento localizadas en la piel, causadas por depósito de lípidos, fundamentalmente de colesterol. Las lesiones pueden afectar a todo el cuerpo y pueden estar rodeadas por un halo eritematoso. Se localizan con mayor frecuencia en los párpados (recibiendo el

nombre de xantelasmas) y sobre las articulaciones y tendones (sobre todo en codos y rodillas).

Microscopicamente las lesiones presentan células claras con protoplasma espumoso e infiltración por LDL.

Generalmente el paciente es normolipoproteínico, pero debemos descartar la existencia de alteraciones del metabolismo lipídico. La causa más común, afectando al 20% de la población masculina adulta, es la hiperlipoproteinemia tipo IV o hiperpre- $\beta$ -lipoproteinemia, en la cual se observa un aumento del nivel de VLDL pero no de LDL ni de quilomicrones. Posiblemente se debe a una salida aumentada de TGC del hígado, quizás debida a un aumento de su síntesis. También puede ser secundaria a hipotiroidismo, diabetes o síndrome nefrítico y pueden observarse xantomas en la glucogenosis tipo I (enfermedad de Von Gierke) debida a deficiencia de la glucosa-6-fosfatasa en hígado, riñón e intestino.

De cualquier forma, la mayoría de las veces no se encuentran dislipemias sanguíneas y el proceso parece debido a la existencia de una alteración de la capacidad de ligazón del receptor de las  $\beta$ -lipoproteínas de la membrana celular, de suerte que la acción de la hidroxiglutaril-CoA-reductasa, que origina la acumulación excesiva de colesterol o de sus ésteres a nivel celular, está alterada.

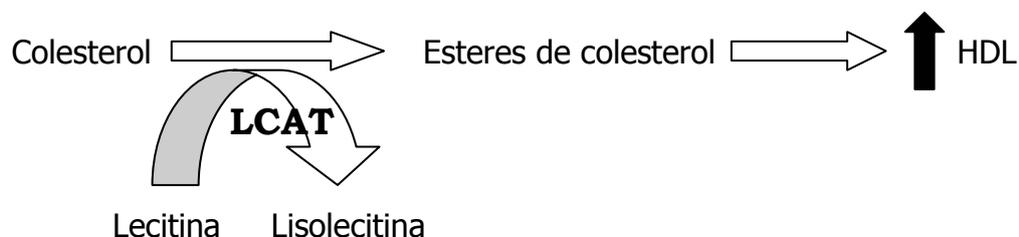
El tratamiento habitual es la reducción de peso, limitar los aportes de carbohidratos y alcohol (por su efecto hiperlipemiante) y la toma de clofibrato por vía oral.

### ***Tratamiento mesoterápico.***

Los tratamientos por vía oral no consiguen hacer desaparecer las lesiones cutáneas, muy inestéticas por sus localizaciones faciales.

A propuesta de MAGGIORI (1988) se emplea la fosfatidilcolina poliinsaturada a nivel local, idea surgida a raíz de la observación clínica de que el uso per os de esta sustancia mejora los perfiles lipídicos plasmáticos. Dado que en un gran porcentaje de pacientes afectados por xantelasmas la única dislipemia encontrada es local, se plantea su utilización intradérmica in situ.

Esta sustancia, la fosfatidilcolina poliinsaturada, es un fosfolípido formado por ácido linoléico (85%), ácido linolénico (5%) y ácido oleico (15%). Su acción hipolipemiante se debe a que aumenta la actividad de la lecitina-colesterol-acil-transferasa (LCAT) mediante un aumento de la síntesis de las HDL y formando ésteres de colesterol no polares:



Las HDL juegan un papel muy importante en la transferencia del colesterol desde los tejidos a las partículas de lipoproteínas. Se sabe que una baja concentración de HDL puede disminuir la capacidad corporal de extraer colesterol de los tejidos.

La técnica de inyección es intradérmica, empleando jeringuillas de 1 cc y agujas de 30 G que se introducen en inyección trazante en la lesión. Según se procede a la retirada de la aguja, se aplica presión sobre el émbolo de la jeringuilla dejando una pequeña cantidad del producto a lo largo de la lesión.

La inyección produce una quemazón durante algunos minutos y suele acompañarse de una irritación local más o menos importante que dura unos pocos días. Algunos autores defienden la asociación del principio activo con anestésicos locales, pero MAGGIORI postula que con esto solamente se consigue disminuir la concentración del producto activo haciendo el tratamiento mesoterápico menos eficaz.

Las sesiones se repiten con una frecuencia semanal o quincenal, y, dependiendo del tamaño inicial de la lesión suele ceder o disminuir de forma importante al cabo de 4 a 8 sesiones.

Suele combinarse con la utilización del mismo principio activo por vía oral.

## ***7.4. Patología infecciosa y Mesoterapia***

El tratamiento de las patologías cutáneas de origen biológico mediante técnicas de Mesoterapia ha despertado cierta controversia entre los practicantes de esta técnicas: mientras que para unos autores estas lesiones serían "privilegiadas" por su accesibilidad desde el exterior, otros dudan de que se lleguen a alcanzar concentraciones antibióticas inhibitorias mínimas, de tal suerte que se fomente la aparición de fenómenos de resistencia antibiótica.

Aunque paradójicamente CORBEL haya demostrado que la inyección intradérmica de lincomicina a dosis de 50 a 100 mg/kg en conejos, da origen a concentraciones de antibiótico a nivel amigdalal superiores a las concentraciones sistémicas (proporcionalmente al peso del órgano), éste mismo autor considera el tratamiento de las infecciones bacterianas o virales por mesoterapia un auténtico despropósito.

WALTER y BECHIER limitan el uso de antibióticos por vía mesoterápica en el tratamiento de infecciones del propio tejido cutáneo.

En el campo de la patología infecciosa cutánea, es el tratamiento de las infecciones virales más frecuentes (el herpes simple, el herpes zoster y las verrugas vulgares) el que puede afrontarse por vía intradérmica. En los herpes, el tratamiento mesoterápico da resultados mejores, más rápidos y más duraderos que los tratamientos clásicos.

### ***7.4.1. Herpes simple***

Se debe a una infección originadas por los virus del herpes simple 1 y 2 (VHS1 y 2) que pertenecen a la familia herpesviridae que engloba además al virus de la varicela zoster (VVZ), el virus de Epstein-Barr (VEB), el citomegalovirus y los herpes virus humanos 6, 7 y 8 (HVH 7, Frenkel, 1990; HVH 8, Chang, 1994).

De todos estos microorganismos, los que más frecuentemente se relacionan con lesiones vesiculo-ulcerosas son los VHS tipos 1 y 2.

La transmisión de estos virus se realiza basicamente de tres formas:

- a. contacto del paciente susceptible con otro que excrete viriones por una lesión clínica.

- b. Portador asintomático.
- c. Fomites u objetos contaminados.

El contagio puede producirse a través de las mucosas (bucal, genital, ocular, anal) o por abrasiones cutáneas, pero también a través de la saliva contaminada.

### ***Clínica***

La infección herpética de la mucosa bucal es la más frecuente en la práctica de la Medicina Estética. Se caracteriza por la formación de vesículas intraepiteliales que pueden afectar a mucosa o piel. La replicación de los viriones se produce en las células del estrato espinoso, preferentemente.

Las formas clínicas que se pueden producir son:

1. primoinfección, por lo general, en la infancia.
2. Infección herpética recurrente, que se ve generalmente en adultos.
3. Complicaciones por diseminación de la infección viral, como eccema herpético, eritema multiforme, etc.

En los pacientes con buenas defensas inmunológicas la lesión herpética dura entre 1 y 2 semanas y desaparece sin dejar secuelas, aunque en ocasiones, cuando la lesión es muy recidivante en una misma zona, puede causar cierto engrosamiento de la piel o mucosa afectada. Las típicas vesículas herpéticas pueden romperse fácilmente dando origen a lesiones ulcerosas que rezuman un líquido ambarino.

Un hecho característico de este tipo de infección viral es la recidiva de las lesiones. Ello es debido a que después de la primoinfección, el virus tiende a penetrar en los nervios sensitivos de la puerta de entrada, ascendiendo retrogradamente por los axones hasta alcanzar el cuerpo ganglionar. En la afectación orofacial, el ganglio de Gasser actúa como almacén de virus en fase de latencia. Aquí el virus puede permanecer silente durante largos periodos o dar lugar a las formas recidivantes en el caso en que se produzcan estímulos capaces de reactivarlos (algunos autores han encontrado formas virales acantonadas en las células del epitelio de la boca, que podrían ser responsables de la aparición de episodios herpéticos por multiplicación local del virus). Entre los factores exógenos implicados en la reactivación del VHS encontramos:

- exposición solar por acción de los UVA y UVB.
- Fiebre.
- Estrés.
- Ingesta de ciertos alimentos.
- Reacciones alérgicas.
- Trastornos gastrointestinales.
- Trastornos hematológicos.
- Menstruación
- Ovulación
- Traumatismos físicos (implantes)
- Anestesia local.
- Tratamientos odontológicos.
- Intervenciones quirúrgicas.
- Peelings químicos.

Pero también existen factores locales como es la producción de prostaglandinas, especialmente la PGE.

En la etapa de reactivación, el VHS migra por los axones de la célula infectada hasta la piel o mucosa periférica, en la que puede infectar las células epiteliales y producir las lesiones herpéticas. La localización de la enfermedad herpética recurrente depende de la localización de la primoinfección. También es posible la existencia de una reinfección exógena.

***Enfoque terapéutico.***

A pesar de ser una enfermedad "menor", su frecuencia es enorme, afectando al 90% de la población.

Las lesiones que origina son molestas para el paciente, inocuas, aunque suscitan gran interés terapéutico.

El hecho de ser una enfermedad recidivante puede llegar a causar desequilibrios psicológicos importantes (angustia, depresión).

El tratamiento clásico se enfoca hacia la utilización de fármacos antivirales como la idoxuridina (que inhibe la replicación viral al ser análogo de la timidina) tópica al 2% en DMSO, que reduce la duración de los brotes y su

repetición, o el aciclovir al 5% (que inhibe la síntesis celular del ADN celular por tener una estructura análoga a la guanosina).

Una alternativa a este tratamiento clásico es el empleo de lidocaína al 2% inyectada intralesionalmente en los brotes herpéticos. Esta maniobra reduce drásticamente la duración del cuadro y retrasa su recidiva.

En medicina antihomotóxica, el enfoque terapéutico va orientado hacia la estimulación de los mecanismos de excreción del organismo para que de esta manera se desprenda el genoma vírico de la estructura celular y se elimine definitivamente.

Es clásico emplear la Echinaea (el "antiséptico interno", activa el sistema linfático) que estimula la fagocitosis de granulocitos y macrófagos (WAGNER). Está indicado en todos los casos en los que sea preciso aumentar las defensas específicas del organismo (GÄBLER).

A pesar de que en su patogenesia se encuentre como síntoma principal una "sensación mordiente y picante en la lengua, labios y garganta, úlceras y rágades, adenopatías, etc., no se suele prescribir en el herpes simple por su similitud homeopática sino por su acción inmunomoduladora.

Su acción está complementada por la del Vicetoxicum, cuyas principales indicaciones en homeopatía son las fases febriles y las enfermedades víricas. Su mecanismo de acción también es potenciar la fagocitosis de los granulocitos y macrófagos.

Se realiza una mezcla a partes iguales de ambos preparados (Echinacea compositum® y Engystol®) y se inyecta in dolo una vez por semana durante 4 semanas seguidas y posteriormente espaciar conforme vaya mejorando el proceso.

Es muy útil como tratamiento tópico de las eflorescencias herpéticas, el Euphorbium compositum en gotas nasales, que posee una potente actividad antivírica.

En los casos recidivantes, además de este tratamiento in loco, es conveniente hacer una terapia auto-sanguis en fases. Una versión particular de este sistema terapéutico la realizo obteniendo una pequeña cantidad de sangre de la zona afectada en el mismo acto en el que inyecto unas gotas de la mezcla

de Echinacea® y Engystol®. Con esta pequeña cantidad de sangre es suficiente para dinamizarla junto con el resto del contenido de la jeringuilla y proceder a su inyección intravenosa. Personalmente, esta particular técnica autosanguis me da muy buenos resultados. En casos muy rebeldes debemos de considerar la utilidad de Herpes Simplex Nosode Injeel® y el desbloqueo de los sistemas enzimáticos mediante la utilización de biocatalizadores del tipo Coenzyme compositum® y Ubichinum compositum®.



Tratamiento mesoterápico del herpes simple: antes y después del tratamiento

#### ***7.4.2. Herpes zoster***



Se debe al virus herpes varicela, contra el cual no hay todavía ningún tratamiento específico, preventivo ni curativo.

La lesión que origina es una erupción cutánea seguida de destrucción de protoneuronas sensitivas del área afectada, con inflamación de los ganglios raquídeos y de las astas posteriores de la médula del segmento correspondiente.

El tratamiento va más orientado a calmar la neuralgia e impedir la neuralgia postherpética que a tratar la erupción cutánea. Para ello es esencial que el tratamiento sea lo más precoz posible.

***Tratamiento mesoterápico "clásico".***

El tratamiento mesoterápico de la lesión herpética puede enfocarse también desde las dos vertientes que venimos considerando, la clásica y la antihomotóxica.

En la vertiente clásica, LOPEZ BARRI emplea aciclovir inyectado sobre la zona afectada, preparando una mezcla extemporánea de:

Zovirax intravenoso	1 vial
Procaína 2%	2 cc
Suero fisiológico	2 cc

En el caso en que el paciente acuda a la consulta en los primeros momentos de la enfermedad suele ser suficiente una sesión o su repetición a los 3 días.

Si ya han transcurrido varios días desde la aparición de las vesículas, esta autora propone hacer una primera sesión con la fórmula anterior y citar al paciente al día siguiente para hacer una nueva sesión con la mezcla:

Cortidene depot	1 vial
Procaína 2%	3 cc

que se repite a los tres días.

Según LOPEZ BARRI, los resultados obtenidos cuando se inicia el tratamiento en la primera fase, son espectaculares, desapareciendo las vesículas y el dolor de forma inmediata y sin dejar secuelas.

La aparición de la neuralgia postherpética es una complicación no deseada por su difícil tratamiento.

Recientemente, FADILA (1998) publicó un estudio realizado sobre 38 pacientes afectos de neuralgia postherpética, en los que obtiene 32 casos de muy buenos resultados, 5 de buenos y 3 mediocres, empleando dos mezclas básicas que son:

<b>1</b>		<b>2</b>	
Procaína 2%	4 cc	Procaína 2%	1 cc
Clonixinato de lisina	1 f.s.	Fr. Ribosomales	1 f.s.
Vitamina B1	1 cc		

La primera mezcla se inyecta en nappage y punturas sobre la zona dolorosa, repitiendo la inyección a la semana siguiente; y la mezcla 2 se inyecta 15 días después sobre la erupción y sus proximidades.

### ***Enfoque antihomotóxico***

En los periodos iniciales del herpes zoster, cuando aún sólo nos encontramos una fase eritematosa, Apis mellifica está indicada en erupciones con edema que pican y queman y que mejoran con aplicaciones frías, mientras que Arsenicum Albus mejora con aplicaciones calientes.

Ya en periodos más avanzados, cuando aparecen vesículas típicas y costras, pensaremos en Rhus toxicodendron (vesículas pequeñas de líquido claro), Ranunculus bulbosus (vesículas pequeñas muy pruriginosas y dolorosas, con contenido hemático), y más raramente en Cantharis (grandes vesículas, como bullas).

En estadios más avanzados, Mezereum presenta vesículas pruriginosas, quemantes, conteniendo líquido espeso, opalescente, blanco-amarillento, o costras espesas. Si se trata de un herpes zoster trijeminal, está más indicado Prunus spinosa (su síntoma guía es el dolor del globo ocular, como si estuviese "a punto de estallar").

Según esto, Ranunculus Homaccord® y Mezereum Homaccord® encuentran aquí una buena indicación terapéutica que complementaremos con la estimulación de los mecanismos de excreción mediante Echinacea compositum® (que, además contiene Rhus toxicodendron) y Engystol®.

Tópicamente, Euphorbium compositum gotas nasales® y toques con Engystol®, como en el herpes simple, ayudan a disminuir la frecuencia de aparición de la neuralgia postherpética.

En el caso de que la neuralgia aparezca, atendiendo a la semejanza etiológica anamnésica, es decir, relacionada con una enfermedad antigua aparentemente curada, podemos emplear el Herpes Zoster Nosode Injeel® o la forma forte, dependiendo que el paciente tenga buena capacidad de reacción o sea hiporreactivo. En el primer caso se aplica el nosode 1-2 veces /semana, mientras que en el segundo supuesto se aplica a intervalos más cortos, pero siempre asociado con Engystol®. Es recomendable iniciar el tratamiento con

sólo 0'25 cc del nosode ya que existe la posibilidad de que se produzca un agravamiento del cuadro clínico. Si éste agravamiento se produce se ha visto que Salmonella typhi-Injeel® consigue una rápida mejoría.

Hemos de recordar que los nosodes son particularmente eficaces cuando se administran con técnica autosanguis gradual.

Una observación curiosa que debemos hacer al uso del nosode del herpes zoster es la posibilidad de que aparezca un ataque de gota, que puede ser controlado mediante medicamentos que contengan Berberis, Rhus toxicodendron y Terebinthina. (Populus compositum SR® para aumentar la función y excreción renal).

Recordar también que Ubichinun compositum® y Coenzime compositum® ayudaran a restablecer los mecanismos enzimáticos intracelulares bloqueados por el virus del herpes y que Lymphomyosot® ayudará a la eliminación definitiva de los virus del espacio extracelular.

### ***7.4.3. Verrugas vulgares***

Son tumores epidérmicos producidos por papovavirus.

Esta infección puede tener relevancia en cuanto a su posible evolución a carcinomas epidermoides en paciente inmunodeprimidos.

Son inoculables, contagiosas, capaces de multiplicarse en gran número y en ocasiones muy rebeldes. Tienen la propiedad de desaparecer espontáneamente sin dejar huella alguna.

También suelen ceder a terapias psicósomáticas o al temor de una intervención, incluso a la inyección de 0'1 cc de agua destilada "en la verruga madre", inyección muy dolorosa pero efectiva.

Personalmente, prefiero la cauterización de la lesiones por ser más rápida, pero hay otras posibilidades terapéuticas desde el punto de vista mesoterápico:

1. bleomicina, muy dolorosa a la inyección. Exige la anestesia previa con EMLA de la zona a tratar.
2. Fracciones ribosomales.
3. Magnesio.

Desde el punto de vista antihomotóxico, el principal medicamento es Thuya, el "remedio maestro de las sicosis". Por eso debemos pensar en la inyección intralesional de Thuya-Injeel S®.

Otros medicamentos en los que podemos pensar son:

- Antimonium crudum en verrugas cornificadas, duras, hiperqueratósicas.
- Nitricum acidum, en verrugas de color amarillo-oro. Este medicamento puede complementar a Antimonium crudum.
- Calcarea carbónica en casos de una única verruga redonda, aislada, dura.
- Medorrinum en verrugas particularmente rebeldes.

Estos medicamentos están presentes en preparados como Acidum nitricum injeel forte®, Antimonium crudum injeel forte®, Medorrinum injeel®, etc.

Es interesante hacer una terapia de inmunomodulación mediante el empleo de Echinacea compositum S, Engystol® y Lymphomyosot® en terapia autosanguis.

### ***7.5. Mesovacunación***

Aunque este apartado no tenga que ver directamente con ninguna estetopatía, es importante tener en cuenta que la piel es un órgano dotado de importantes acciones inmunitarias que debemos de considerar.

La unidad inmunitaria descrita por DALLOZ-BOURGUIGNON en su teoría de las tres unidades engloba derivados embrionarios de origen mesodérmico distribuidos por el tejido conjuntivo dérmico, hepático, esplénico, ganglios linfáticos y lo que antiguamente se denominaba sistema retículo-endotelial. Una parte importante del sistema inmunitario, el tejido conjuntivo dérmico, está al alcance de nuestras agujas de Mesoterapia, y a través de las zonas de drenaje linfático podemos actuar sobre la inmunidad general.

A partir de algunos resultados espectaculares obtenidos mediante la aplicación de vacunas por vía intradérmica, PISTOR muy precozmente, en la década de los 60, se percata que esta nueva técnica de vacunación encuentra

su mejor aplicación en la profilaxis, y no en la terapéutica, del "niño frágil", así como en las situaciones de inmunodeficiencia: patología ORL crónica, asma, bronquitis crónica, etc., sirviendo de apoyo igualmente a la terapéutica clásica de las infecciones crónicas, aplicada a diferentes tipos de población predispuesta.

Las principales indicaciones de la mesovacunación en patología ORL son las rinosfaringitis de repetición de los niños, las sinusitis crónicas de los adultos, los acúfenos vasculares, la presbiacusia, la rinitis alérgica y el asma alérgico (que encuentran en la mesovacunación resultados muy superiores a los obtenidos mediante inmunoterapia clásica que se basa en la administración de dosis crecientes de alérgenos) y la gripe.

En esta técnica se aconseja emplear sistemas de asistencia a la Mesoterapia, sobre todo en los niños, en los cuales a veces recurrimos a la Mesoterapia "escondida". La frecuencia de las sesiones es variable: en una rinosfaringitis, por ejemplo, se realizan dos sesiones con 15 días de intervalo y, posteriormente, una sesión coincidiendo con cada uno de los cambios de estación "difíciles" (primavera y otoño). En la sinusitis, la frecuencia puede ser D0-D7-D15-D30-D60, y sesiones estacionarias como en el caso anterior.

Las zonas de inyección cutáneas están situadas en la proximidad de la patología a tratar: senos, zona amigdalina, zona mastoidea, ápex pulmonares, zonas hepática, esplénica y abdominal y crestas ilíacas dado que la liberación de los mediadores de la inmunidad inespecífica en las proximidades de la lesión o la infección permite la movilización más intensa y más rápida de los elementos defensivos específicos.

La mesovacunación así realizada es un método preventivo eficaz que permite mejorías de hasta el 90% en lo que respecta al abstencionismo escolar de los niños tratados, y disminución de la toma de antibióticos, que es una prueba de la buena salud del paciente, por tanto, del buen resultado de la profilaxis.

Se han propuesto diferentes tipos de medicamentos para efectuar la mesovacunación: procaína (lidocaína en niños menores de 3 años), vacunas, vasodilatadores y fracciones ribosomales de diferentes agentes patógenos. La

retirada de los mercados europeos de las vacunas ha sido casi una tragedia para el mundo de la Mesoterapia y aunque la Sociedad Internacional de Mesoterapia pidió que esta retirada no se llevara a efecto, no lo consiguió. Nos hemos visto obligados a buscar un sustituto eficaz que finalmente se ha encontrado en una mezcla polibacteriana de Streptococcus, Haemophilus, Klebsiella, Neisseria y Staphylococcus a concentraciones crecientes, que se comercializa en Francia con el nombre de Stallergènes MRV®.

Las fracciones ribosomales siguen manteniendo su posición terapéutica ganada por sus resultados clínicos. Nosotros las empleamos en todas las mesovacunaciones asociadas a 1 cc de procaína (o lidocaína en niños menores de 3 años), y compartimos con LECLERC dos datos prácticos importantes:

1º. La modulación de la inmunidad específica por vía intradérmica no depende en absoluto del lugar de inyección.

2º. La modulación de la inmunidad no específica por vía intradérmica depende del lugar de inyección, razón por la cual realizamos siempre las mesoinyecciones en la proyección de los senos faciales, amígdalas, apex pulmonares, zona hepática, zona esplénica, abdomen y crestas ilíacas.

Realizamos un total de 10-12 puntos en cada uno de los cuales inyectamos 0'1 cc de la mezcla descrita. A esta mezcla podemos añadir la vacuna antigripal recomendada en cada campaña de prevención, diluyéndola 1/5 y empleando 1 cc de la dilución.

Investigaciones efectuadas recientemente en EE.UU. por autores ajenos totalmente al mundo de la Mesoterapia, sobre vacunación antigripal con vacunas de ADN ponen de manifiesto que la vía de inoculación intradérmica es mucho más eficaz, necesitando una milésima parte de la cantidad de ADN exigida por las otras vías de administración comparadas (gotas nasales, inyección intramuscular, intravenosa y subcutánea). Si nosotros no conociésemos por estudios anteriores de CORBEL y KAPLAN, entre otros, las particularidades farmacocinéticas de la vía intradérmica, los resultados de estos investigadores americanos nos asombrarían enormemente.

## 8. 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:

1º. Definir y evaluar el dolor.

2º. Investigar su etiología.

3º. 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.

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

### ***8.1. 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 raiz 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 cuernos 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 metencefalina y de la leuencefalina.
- 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.

## ***8.2. 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.

## ***8.3. 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 imaginación 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, formando pequeños neuromas periféricos responsables de este tipo de dolor.

#### ***8.4. 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 trascurso 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.

### ***8.4.1. 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, bradikina o prostaglandinas, 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.

#### ***8.4.2. 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.

## ***8.5. Mediadores de la inflamación***

### ***8.5.1. 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.

### ***8.5.2. 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.

### ***8.5.3. 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.

### ***8.5.4. 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.

### ***8.5.5. Linfo y monocinas***

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

#### ***8.5.5.a. Linfocinas***

- Interferon gamma (IFN $\gamma$ ), 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.

#### **8.5.5.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 $\alpha$ ) e Interferon beta (IFN $\beta$ ): 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.

#### **8.5.6. 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.

#### **8.5.7. 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<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), radical hidroxilo (OH<sup>+</sup>). Todos ellos pueden desnaturalizar proteínas, destruir inhibidores de proteasas y activar proenzimas liberados por los polimorfonucleares.

### ***8.5.8. 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<sup>+</sup> para su actividad.

Actúan a niveles específicos: proteoglicanos del cartílago, 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).

## ***8.6. Enfoque alopático del tratamiento de la inflamación***

### ***8.6.1. 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.

#### **8.6.1.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 inhibitorio 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.

#### **8.6.1.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 rebasan 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.

**8.6.1.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 ráquis dorsal p cervical, el hombro o la cintura escapular, zonas que por su inervación cutánea están 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 pseudoalérgico. 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.

### ***8.6.2. Principales protocolos mesoterápicos 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 hiperálgicos 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 algodisfuncional del aparato masticador.

En mialgias y tendinomialgias, MREJEN (BSFM 1998, 104: 25) propone administrar piroxicam más tiocolchicósido 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 estadíos 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

### ***8.6.3. 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  $\beta$ -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.

#### **8.6.4. 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 constituída 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:

Xilocaïne 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).

### ***8.6.5. 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<sup>lxiii</sup>. Se diferencia de la clorpromazina (Largactil®) por ser menos tóxico, por su mayor poder miorelajante 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<sup>lxiv</sup>, como ansiolítico según la técnica NET<sup>lxv</sup> descrita por BICHERON, y en pacientes con somatizaciones (PICHARD)<sup>lxvi</sup>.

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.

### ***Thiocolchicósido***

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®-Coltramyl®).

#### **8.6.6. 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<sup>lxvii</sup>, en las algias articulares<sup>lxviii</sup> y en periostitis tibial<sup>lxix</sup>.

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.

#### **8.7. 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 Belladona 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.

### ***8.7.1. 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. Symphitum 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 Iodatum 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.

### ***8.8. 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 dermoneuro-distrofias, 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 60º 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.

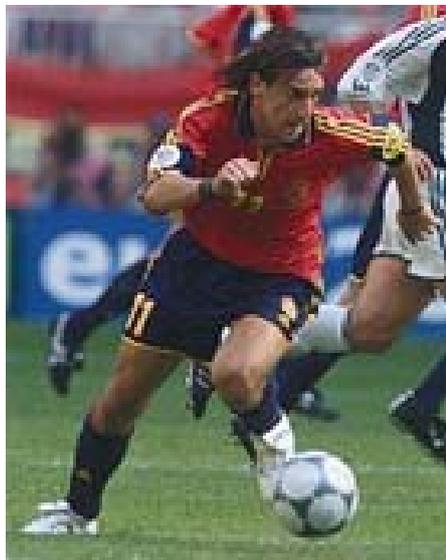
Esta misma es la forma en que deben ser pinchados los puntos de acupuntura en la técnica denominada Homeosiniatría.

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 tratamientos 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.

## 8. Principales indicaciones de las Mesoterapia en Medicina Deportiva



El deportista es, por definición y salvo raras excepciones, un sujeto sano no intoxicado de medicamentos y con una alimentación más equilibrada o responsable. Por ello vemos cómo su respuesta a los fármacos antihomotóxicos es mucho mayor y más rápida que la de otros tipos de pacientes, los cuales, por su edad, tipo de vida o sus patologías concomitantes responden de forma más irregular que éstos.

Es importante destacar el hecho de que cuando empleemos medicamentos antihomotóxicos, la repetición de las sesiones puede y debe hacerse más frecuente que cuando se usan medicamentos alopáticos, generalmente, en los casos agudos, 2 sesiones por semana.

Las principales indicaciones de la Mesoterapia en Medicina Deportiva son:

1. Síndromes canales
2. Lesiones musculares
  - a. la ruptura fibrilar
  - b. lesiones residuales (cicatrices fibrosas)
  - c. fascitis musculares
3. Tendinopatías
  - a. tendinitis de inserción
  - b. tendinitis corporales
  - c. tendinitis de unión
  - d. tenosinovitis estenosantes
  - e. tenosinovitis crepitantes.
4. Bursitis
  - a. bursitis crónicas o teno-bursitis.

- b. Bursitis agudas.
- 5. Ligamentitis
- 6. Patología de las estructuras de recubrimiento
- 7. Fracturas de fatiga
- 8. Algodistrofia
- 9. Mesovacunación en el deportista.

### ***9.1. Síndromes canales***

Los síndromes canales o “neuropatías de atrapamiento” se caracterizan por manifestaciones neurológicas de un nervio periférico que se ve comprimido entre estructuras músculo-aponeuróticas (síndrome del nervio safeno interno) u osteofibrosas (síndrome del canal carpiano)

Su etiología es múltiple, pero en patología deportiva suelen deberse a microtraumatismo repetidos.

Generalmente se trata de cuadros aislados, pero no es infrecuente encontrar en el mismo individuo –sobre todo personas de edad avanzada– la asociación de varios de estos síndromes.

Existen formas puramente álgicas, irritativas, no acompañadas de manifestaciones neurológicas clásicas como parestias o parestesias.

Su diagnóstico es básicamente clínico. Se trata de un dolor que no aparece con el esfuerzo, e, incluso, disminuye con el ejercicio; y a la inversa, se acentúa con el reposo, con recrudescencia nocturna. Suele aparecer en los periodos de reposo que siguen al ejercicio de la región afectada. Sería un “dolor de esfuerzo diferido”.

En la exploración el signo de Tinel o percusión sobre el lugar donde se presume existe la compresión desencadenará el dolor en el territorio del nervio afectado.

La palpación comparada entre el lado afectado y el lado sano es el signo más fiable.

El síndrome canalicular puede ser confundido con otras patologías (mialgias, tendinitis, lesiones radiculares). Su signo capital se encuentra en la anamnesis cuando el paciente refiere un dolor en reposo que aumenta por la noche, hacia el amanecer.

### Cuadro de diagnósticos diferenciales

Diagnóstico diferencial	Tipo de dolor	Características
<i>Nervio periférico</i>	Dolor espontáneo	Aumenta con el reposo
<i>Ligamentos</i> <i>Bolsas serosas</i>	Dolor provocado por los movimientos pasivos forzados	Cede con el reposo
<i>Músculos y tendones</i>	Dolor provocado por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• movimientos activos contrarresistencia</li> <li>• estiramiento de la estructura afectada</li> <li>• palpación de la lesión</li> </ul>	<i>Cede con el reposo</i>

Los principales síndromes canales, según su localización anatómica son:

Hombro:

- Síndrome del nv. Supraescapular
- Síndrome del nv. Circunflejo

Codo:

- Síndrome de la rama posterior del nv. radial
- Síndrome del nv. cubital
- Síndrome del nv. mediano a nivel del arco del pronador redondo.
- Síndrome del nv. mediano a nivel del arco del flexor común superficial de los dedos.

Muñeca:

- Síndrome del canal carpiano.
- Síndrome del canal de Guyon.

Dedos:

- Síndrome canal a nivel de un nv. interóseo.

Pelvis-cadera:

- Meralgia parestésica.
- Síndrome del nv. abdomino-genital

Rodilla:

- Síndrome del seno del nv. safeno interno

Tobillo:

- Síndrome del canal tarsiano.

#### **9.1.1. Síndrome del tunel carpiano.**

Por su frecuencia (100 a 500 casos/100.000 habitantes), el síndrome del tunel carpiano puede servirnos de ejemplo de neuropatía por compresión.

### ***Etiología***

Puede producirse por dos mecanismos:

1. disminución en la capacidad del tunel por lesión o inflamación.
2. Aumento del volumen del contenido del tunel, como ocurre, por ejemplo, en las tenosinovitis de los tendones flexores.

Un porcentaje de casos bastante importante son idiopáticos y generalmente bilaterales.

### ***Clínica***

Dolor y parestesias en el territorio de distribución sensitiva del nv. mediano, aunque en ocasiones dichos síntomas son referidos de forma generalizada a toda la mano.

El dolor puede ser definido como quemante e irradiarse proximalmente. Se suele acentuar durante el reposo nocturno llegando en ocasiones a despertar al paciente. A veces, unicamente relatan entumecimiento sin apenas dolor. En estados avanzados se observa atrofia y debilidad de los músculos de la eminencia tenar.

### ***Diagnóstico***

A la exploración clínica se encuentra hipoestesia y atrofia de las zonas inervadas por el nv. mediano. Debilidad muscular para la abducción del pulgar y oposición de éste al índice.

Los síntomas aumentan o se reproducen mediante la percusión de la cara anterior de la muñeca (signo de Tinel) y/o flexión forzada de la muñeca durante un minuto (signo de Phalen).

La EMG se utiliza como diagnóstico de confirmación y para verificar el nivel de compresión. Solemos encontrar aumento de la velocidad de conducción nerviosa en el nv. mediano, pero en ocasiones, las ramas sensitivas del nervio pueden estar gravemente afectadas sin que se detecten anomalías EMG por lo que algunos autores consideran esta técnica diagnóstica poco fiable.

### ***Tratamiento***

En los pacientes con síntomas intermitentes o clínica leve-moderada, el tratamiento debe ser conservador y basarse en:

- tratar la enfermedad de base.
- Evitar actividades que incrementen o favorezcan la aparición de los síntomas.

- Colocación de férulas para la muñeca en posición neutra.

Cuando el tratamiento conservador fracasa, existe déficit sensitivo persistente o atrofia de la musculatura tenar, el paciente puede beneficiarse de la descrompresión quirúrgica del túnel. En ocasiones, después de la cirugía pueden reaparecer los síntomas.

Se consideran como factores de mal pronóstico las parestesias constantes, tanto diurnas como nocturnas, la duración de los síntomas más de 10 meses y la edad superior a los 50 años.

Los tratamientos posibles son:

#### 1. Infiltración de corticoides.

Se le considera por algunos autores como un método diagnóstico, pero su técnica debe ser irreprochable. Se evitarán los corticoides fluorados y antes de realizar la infiltración debemos asegurarnos que el pinchazo no origina parestesias, en cuyo caso, retiraremos la agujas unos milímetros.

No se repetirá la infiltración si con una técnica correcta no se obtienen resultados aceptables en calidad y/o duración de la mejoría.

Existen dos técnicas de infiltración "clásica":

- a. a la altura del pliegue transversal palmar de la articulación radio-carpiana, entre los tendones de los músculos palmar largo y el flexor radial del carpo.
- b. En el extremo de la línea media recta de la mano (línea de la vida), entre las eminencias tenar e hipotenar, con la articulación de la muñeca flexionada hacia el lado dorsal.

Se dirige la aguja hacia adentro y un poco hacia la palma de la mano. Se introduce la aguja unos 5-9 mm de profundidad.

Puede producirse un ligero entumecimiento pasajero del territorio sensitivo del nv. mediano debido a la acción del anestésico local.

#### 2. Mesoterapia

Su objetivo es reducir el edema y mejorar la perfusión local. Podemos realizar nappage intradérmico loco-regional, inyección continua siguiendo los ejes vasculares de la extremidad superior y la mesoperfusión. Debemos evitar las lesiones mecánicas de elementos vásculo-nerviosos.

Los efectos de la mesoterapia no son tan espectaculares como la infiltración de corticoides, pero a medio plazo, los resultados de ambas terapias son muy

similares, con la ventaja de que la mesoterapia tie menor yatrogenia y puede ser interesante como preparación preoperatoria.



Zona de aplicación de la mesoterapia en el tunel carpiano

RAVILY considera las siguientes posibilidades terapéuticas:

- a. en síndromes canales recientes, la mezcla de un AINE y un anestésico local, como son:

Ketoprofeno (DCI) 100 mg	Polvo seco
Lidocaína 1%	5 cc

Se realizan dos sesiones espaciadas de 5 a 10 días, seguidas de otras dos sesiones espaciadas de 10 a 15 días.

- b. En síndromes recientes podemos emplear vasodilatadores más antiedamatosos, como por ejemplo:

Nicotinato de xantinol (DCI)	1 cc
Cumarina+rutina	2 cc

Se hacen también dos sesiones con una semana de intervalo y otras dos sesiones separadas dos semanas.

- c. Cuando el síndrome canalar es antiguo, se propone el uso de ADN altamente polimerizado asociado a procaína o lidocaína:

AND	El gel
Procaína 1% (Lidocaína 1%)	5 cc

Se aplica también en dos fases: dos primeras sesiones distancias una semana y otras dos sesiones espaciadas dos semanas.

GERARD (BSFM 1995; 94:12-15)

El tratamiento específico del síndrome del canal carpiano durante el embarazo puede enfocarse mediante la asociación de un vasodilatador y de un antiinflamatorio, concretamente buflomedilo (DCI) y cumarina+rutina a partes iguales. Se realizan tres sesiones con una semana de intervalo y posteriormente espaciar según mejoría.

PISTOR propone:

En la primera sesión:

Torental®	3 cc
Voltaren®	1 cc

A los 14 días se realiza otra sesión si no ha dado resultados la primera, con:

Lidocaína 1%	2 cc
Fonzylane	1 cc
Cibacalcina 50	1 f.s.

Si tenemos que repetir la terapia, se efectúa durante la misma sesión mesoinyecciones instantáneas y mesoperfusión.

El tratamiento debe pararse cuando empieza a aparecer una mejoría nítida y duradera de los síntomas.

BARBAT (BSFM 1999; 106: 4-7)

Propone tres protocolos:

<i>Protocolo 1</i>		<i>Protocolo 2</i>		<i>Protocolo 3</i>	
Procaína 2%	2 cc	Procaína 2%	2cc	Procaína 2%	2 cc
Torental®	2 cc	Tilcotil®	2cc	Vibalgan®	2 cc
Dicynone®	2 cc	Torental®	2cc	Torental®	2 cc

La frecuencia es quincenal durante las tres primeras sesiones, y repetir al mes si la evolución es favorable.

MREJEN

Según MPS de Mrejen, existe una semiología objetiva específica en esta enfermedad. Aparece dolor a la presión en el pliegue superior de la muñeca, entre los tendones del palmar mayor y menor, a la vez que nos oponemos a la flexión de los dedos sobre el antebrazo. Se encuentran otros dos puntos

dolorosos, uno por dentro del palmar menor y otro por fuera del palmar mayor.

En estos tres puntos se inyecta una mezcla formada por:

Lidocaína 1%	1 cc
Miorrelajante	1 cc
AINE	0'1 cc

Se realizan 4 o 5 sesiones con cadencia semanal en función de la intensidad y del ritmo del síndrome doloroso.

### 3. TERAPIA ANTIHOMOTOXICA

Se protocoliza el siguiente tratamiento:

Traumeel® S y Ruta Injeel®, aplicado a días alternos o cada 3 días durante 2-3 semanas (unas 5 sesiones).

Si los resultados no son los esperados, podemos asociar el Traumeel® S al Ruta Injeel® Forte, realizando otras 5 sesiones, una o dos veces por semana.

En los casos en los que el paciente ha sido tratado previamente con infiltración de corticoides sin alcanzar los resultados esperados, podemos iniciar la terapia antihomotóxica con la asociación de Traumeel®, Cortison Injeel® y Ruta Injeel®.

## ***9.2. Lesiones musculares: ruptura fibrilar, cicatriz fibrosa residual y fascitis muscular.***

Los músculos, junto con los tendones, constituyen el "aparato contráctil" de Cyriax.

Las lesiones musculares o tendinosas verdaderas se caracterizan clínicamente por dolor exacerbado con el movimiento activo contra resistencia.

La ruptura fibrilar es la lesión muscular unitaria que puede ser tratada con Mesoterapia. Otras lesiones musculares como la elongación, el desgarró (habitualmente forma parte de un cortejo lesional más amplio que suele incluir hematomas intramusculares o dislaceraciones), la ruptura total o la hernia muscular no son tratables en principio con esta técnica.

***La ruptura fibrilar*** es una entidad clínica particular, con ejemplos característicos como el "tennis-leg" localizado en el tercio inferior del gemelo interno.

Aparece durante un esfuerzo violento, a menudo contra resistencia o movimiento "contrariado". El paciente refiere un dolor vivo, frecuentemente acompañado de un tirón que impide seguir realizando el ejercicio.

En el plano topográfico, una verdadera ruptura fibrilar es una lesión de menos de 6 cm<sup>2</sup> de superficie que asienta siempre en la periferia de la masa muscular y que puede circunscribirse de forma precisa mediante palpación minuciosa, que producirá un dolor que desaparece al ceder la presión. También podemos notar a la palpación un ligero abollamiento. Es un desgarró de algunas fibras musculares, todo lo más, de algunos pocos fascículos.

Puede acompañarse de una elongación muscular "centinela" dispuesta en serie alrededor de los fascículos afectados. Por su pequeño tamaño no suele aparecer en las ecografías estándar.

Suele resolver espontáneamente al cabo de unas 4 semanas pero en ocasiones evoluciona como una "inflamación autoperpetuada" que tardará menos en curarse completamente.

### ***Cicatriz fibrosa***

Algunas semanas después de la desaparición de la impotencia dolorosa propiamente dicha debida al desgarró, persiste una molestia dolorosa que no suele impedir la vuelta al entrenamiento o a la actividad habitual pero que puede dificultar alcanzar las marcas iniciales.

Se observa frecuentemente en futbolistas en las lesiones del recto anterior o en los isquiosurales.

Clínicamente los tests musculares suelen ser negativos pero una presión a punta de dedo sobre la zona descrita, provoca cierta molestia.

Esta lesión está en relación con la formación de un depósito fibroso en el sitio donde se produjo anteriormente un desgarró muscular, constituyendo una cicatriz adherente flexible.

Sin tratamiento, estas molestias pueden perdurar varios meses.

La ***Fascitis muscular*** se trata de una lesión de naturaleza exudativa que afecta a las aponeurosis de las grandes masas musculares. Afecta más a los músculos de las extremidades inferiores, en particular a las caras profundas del glúteo medio y del recto anterior, aunque también puede encontrarse en la cara posterior de los músculos del espacio anterior de la pierna en contacto con la membrana interósea.

El cuadro clínico es característico: en el transcurso de un traumatismo, a veces banal o relacionado con una fractura o un desgarró muscular, aparece un

dolor al principio de escasa intensidad pero que poco a poco se hace más vivo ocasionando impotencia funcional, con cojera más o menos marcada, hasta el punto que el paciente arrastra la pierna y al cabo de unas semanas aparece atrofia muscular. El paciente acaba movilizándose la extremidad ayudándose con las manos y todos los movimientos activos se vuelven extremadamente dolorosos.

El mecanismo etiopatogénico es una sufición exudativa intercompartimental, una "pleuresía muscular". Su evolución es a veces larga puesto que se autoperpetúa, y el reposo no cambia mucha la evolución.

Toda fascitis puede evolucionar hacia la calcificación que deberá resolverse quirúrgicamente.

### ***Posibilidades terapéuticas***

#### ***Desgarro muscular***

##### 1. Terapia clásica

- a. hielo lo más rápidamente posible, durante 10 minutos, lo más rápidamente posible hasta 5 veces al día durante las primeras 48 horas. Vendaje compresivo entre las sesiones de frío que se deben quitar por la noche.
- b. Fisioterapia con corriente de baja frecuencia, aumentando progresivamente en los días siguientes.
- c. A partir del 6º, 7º día, masaje transversal profundo, 3 veces /semana durante 2 semanas.

Si el dolor disminuye, al cabo de 2-3 días puede volverse a la actividad deportiva pero sin participar en competición hasta que el proceso de curación sea total y no existan molestias en el entrenamiento intenso.

##### 2. Mesoterapia

RAVILY propone la utilización de vasodilatador más miorelajante, siempre que no exista un hematoma importante, en cuyo caso prescindiremos del vasodilatador.

Procaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Tiocolchicósido	1 cc

Se realiza nappage en la proyección cutánea del músculo afectado, más inyección continua sobre el foco de la lesión. Se efectúan 2 a 4 sesiones, las 2

primeras con un intervalo de 4-7 días y las siguientes con cadencia semanal, sólo si persiste el dolor.

El entrenamiento se comienza al cabo de la 2ª sesión si cede el dolor y la competición 1-2 semanas más tarde si todo va bien.

LE COZ emplea una mezcla de Procaína, 2 cc, con tiomucasa, 1 f.s., realizando la sesión de mesoterapia al 3º día de la lesión. Una semana después repite la mesoterapia con una mezcla de vasodilatador (nicotinato de xantinol, 2 cc.) y tiomucasa (1 f.s.), administrada tanto según técnica de mesoterapia normal como en mesoperfusión.

PARIENTI inicia la mesoterapia al cabo de 2-3 días del accidente, empleando con fines sintomáticos la mezcla formada por:

Procaína 2%	0'5 cc
Vitamina B12	2'5 mg
Timucasa	1 f.s.

Al cabo de una semana, con el objetivo de drenar y reabsorber el hematoma, se propone:

Procaína 2%	1 cc.
Peridil-Heparina	0'5 cc.
Complejo yodo-azufrado	0'5 cc

pinchando siguiendo los ejes vasculares y a nivel local.

Al cabo de 1-2 semanas, si persiste el dolor podemos realizar los ejes vasculares de la extremidad y pinchar a nivel local una mezcla vasodilatadora a la cual se puede añadir ADN altamente polimerizado.

Procaína 2%	1 cc
Fonzylane®	1 cc
ADN	1 vial

MORTAMAIS aboga por la utilización de una mezcla antiinflamatoria-analgésica en el foco de ruptura (Procaína+Feldene®) asociado a una mezcla decontracturante-analgésica (procaína, miorrelajante, complejo vitamínico B6) administrada mediante nappage en la periferia de la lesión. Se puede repetir la sesión al cabo de 1 y 2 semanas con la mezcla decontracturante.

### 3. Terapia antihomotóxica.

Rhus toxikodendron, ruta e hypérico son medicamentos básicos en esta patología que complementan la acción de Arnica.

Traumeel®	1 cc
Ruta injeel®	1 cc
Zeel T®	1 cc

Zeel® completa la acción cicatrizante del Traumeel®.

### ***Cicatriz fibrosa***

Puede mantenerse después de ocurrido el desgarro. En su tratamiento, LE COZ-CHOS hablan de la posibilidad de realizar masaje transversal profundo con el pulgar, realizado por un quinesiterapeuta "atrevido".

Podemos realizar mesoterapia con vasodilatadores a los que se puede añadir enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos, pero debemos de considerar la posibilidad de aparición de reacciones eritematosas locales.

La Mesoterapia da a veces resultados espectaculares, incluso con la primera sesión. Pueden hacerse 3-4 sesiones con frecuencia semanal de una mezcla formada por:

Procaína 2%	4 cc
Tiocolchicósido	1 cc

### ***Fascitis muscular***

En esta entidad, la mesoterapia constituye el único tratamiento válido. Además es muy eficaz y de rápido efecto.

STREPENNE propone la mezcla

Procaína 2%	4 cc
Tiocolchicósido	1 cc
Aspegic 1000	1 f.s.

Se realiza mesoinyecciones de 0'25-0'3 cc por punto. Se puede complementar con fisioterapia antálgica con corrientes de baja y media frecuencia (10-12 sesiones).

## ***9.3. Tendinopatías***

En el contexto de los problemas diarios de la microtraumatología del deportista, ya sea amateur o profesional, las tendinopatías constituyen un campo de actuación de la Mesoterapia muy importante, gracias a su eficacia clínica y a su

inocuidad, y ha venido a ahorrar los tratamientos locales tipo infiltración de corticoides con la consiguiente disminución de los riesgos de ruptura tendinosa.

Es clásico distinguir los procesos inflamatorios y/o degenerativos de los tendones de procesos similares de las bolsas serosas, pero en la práctica clínica, tendinitis y bursitis son generalmente indisociables ya que las vainas sinoviales y las bolsas serosas, cuya hoja interna está adherida a los tendones, pueden presentar las mismas lesiones anatomopatológicas simultáneamente. Codman afirma categóricamente que "no hay tendinitis sin bursitis, lo mismo que no hay apendicitis sin peritonitis".

El tendón es el elemento intermedio entre el músculo y el hueso sobre el que éste se inserta. Recibe el nombre de entesis, y desde el punto de vista microscópico se distinguen 4 zonas:

1. el tendón, constituido por fibras de colágeno tipo I, de elastina, fibroblastos tendinosos y cemento amorfo. Es una estructura poco elástica que trabaja en forma viscoelástica y de ahí la importancia de la hidratación.
2. Una zona de fibrocartílago que contiene fibras colágenas y condrocitos con tejido condral no calcificado.
3. Una zona de fibrocartílago calcificado que comprende fibras colágenas rodeadas de cristales de hidroxoapatita.
4. El tejido óseo subyacente, cuya trama fibrilar se continúa con la del cartílago que la recubre.

El límite de las tres últimas zonas está bien definido mientras que el paso de la zona fibrocartilaginosa al tendón propiamente dicho es insensible.

La entesis está vascularizada excepto en la zona cartilaginosa, y tiene un metabolismo muy activo. Con la edad la vascularización disminuye progresivamente. Paralelamente las fibras de colágeno aumentan de diámetro, se hacen irregulares y padecen anomalías bioquímicas que las hacen menos resistentes. Así, la resistencia a la tracción aumenta hasta los 30 años, para empezar entonces a disminuir, justificando la mayor frecuencia de tendinopatías a partir de esta edad.

La resistencia a la tracción es proporcional al diámetro del tendón, pero, al contrario que ocurre en los músculos, los tendones no aumentan su diámetro con

el ejercicio físico en el adulto. De ahí la importancia de tener una musculatura concordante con la estructura tendinosa.

Las tendinitis suelen sobrevenir en las actividades deportivas donde se solicitan movimientos articulares de modo repetitivo; se trata de microtraumas que originan microrupturas fibrilares: las primeras lesiones se sitúan en el fibrocartílago no calcificado pero avascular, donde se observan lesiones de necrosis con desaparición de la estructura fibrilar del colágeno que después se rellena de una estructura amorfa que se mineraliza (fosfato de calcio, es particular, hidroxoapatita) y que tiene menor calidad mecánica, lo cual fragiliza el tendón. Secundariamente puede haber una neovascularización más o menos anárquica y/o resorción osteoclástica y aparición de actividad osteoblástica, dando el aspecto de tendinitis nodular microquística más o menos calcificada.

Estas alteraciones degenerativas entrañan una reacción celular y líquida (edema) inflamatoria que puede limitarse al tendón pero lo más frecuente es que afecte a la sinovial (tenosinovitis) e incluso a la bolsa serosa vecina (bursitis).

El cuadro clínico viene dominado por el dolor, que aparece con la actividad del músculo correspondiente y reproducido por la presión de las masas musculares y los movimientos contrariados conservando la movilidad pasiva.

Se habla de diferentes estadios (Blazina, Roels y Martens):

- estadio I: dolor que aparece después de la práctica deportiva pero que no impide la misma.
- Estadio II: dolor que aparece al inicio del entrenamiento y con la fatiga.
- Estadio III: dolor permanente durante la práctica deportiva obligando a su reducción e, incluso, parada.
- Estadio IV: rotura tendinosa.

De los exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico, la radiología nos permite descartar la existencia de periostosis a nivel de la inserción del tendón o de calcificaciones tendinosas. La ecografía tiene un papel preponderante en el diagnóstico de las lesiones tendinosas infraclínica, en la búsqueda de rupturas tendinosas parciales, para cuantificar la reacción edematosa peritendinosa y vigilar la evolución de la lesión.

### ***9.3.1. Clasificación de las tendinopatías***

#### ***Lesiones del tendón:***

- a. Localizadas a nivel de su inserción ósea, recibiendo los nombres de entesistis, insertitis, tendinitis de inserción o teno-periostitis.

##### Ejemplos:

- tendinitis de inserción de los aductores.
- Tendinitis rotuliana
- Tendinitis aislada del supraespinoso
- Epicondilitis verdadera.

- b. localizadas en el cuerpo del tendón, tendinitis en sentido estricto o tendinitis corporal.

##### Ejemplos:

- tendinitis del tendón de Aquiles
- tendinitis de la porción larga del bíceps en la corredera bicipital.

- c. localizadas en la unión musculo-tendinosa o tenomiositis, afectación frecuentemente traumática, asimilable a un desgarro fibrilar.

##### Ejemplos:

- tenosinovitis de aductores.
- Tenosinovitis de los epicondíleos.

#### ***Lesiones de la vaina tendinosa o tenosinovitis en sentido amplio:***

- a. Tenovaginitis o tenosinovitis estenosante.

##### Ejemplos:

- tenosinovitis estenosante de De Quervain.
- Tenosinovitis estenosante del tibial posterior.

- b. Tenosinovitis exudativa o crepitante

##### Ejemplos:

- tenosinovitis crepitante de los extensores de la mano.
- Peritendinitis crepitante del Aquiles.
- Tenosinovitis crepitante de los flexores del pie.

### ***9.3.2. Tratamiento mesoterápico de la tendinopatías***

En la revisión bibliográfica que hemos llevado a cabo para la realización de este trabajo, los diferentes autores consultados se han limitado en mayor o menor medida al tratamiento de un tipo concreto de afección tendinosa según localizaciones anatómicas. En todos estos planteamientos terapéuticos el enfoque es común, destacando la utilización de los AINE asociado a relajantes musculares y/o vasodilatadores y/o cicatrizantes, así como la introducción de la calcitonina en el arsenal terapéutico de estas frecuentes lesiones.

Veamos algunas de estas propuestas:

1. GALDINO<sup>lxx</sup> propone en un trabajo realizado con 109 pacientes afectados de diferentes tipos de tendinopatías, la realización de 5 sesiones con cadencia semanal, de una mezcla de lidocaína 2% (1 cc) y tiocolchicósido (1 cc), consignando 67% de resultados buenos y excelentes en pacientes que, habiendo recibido anteriormente terapias clásicas no habían obtenido mejoría alguna o habían aparecido efectos colaterales de las mismas impidiendo la continuación de su tratamiento.
2. METSAVAHT L y METSAVAHT O<sup>lxxi</sup> distinguen las tendinopatías insercionales agudas y crónicas.

En las primeras se plantea más un tratamiento antiinflamatorio para disminuir las señales flogísticas y posteriormente tratar la microlesión osteo-tendinosa. Para ello, los D0 y D7 se emplea una mezcla antiinflamatoria (AINE + procaína 2%) y los D14, D28 y D42 emplean calcitonina (CT + VD + procaína 2%), o silicio orgánico asociado a vasodilatador o ADN altamente polimerizado (Si + VD + ADN + procaína 2%).

En las tendinitis de inserción crónicas ya existe sufrimiento angiofibroblástico y el dolor se debe más a la situación de hipoxia relativa que libera mediadores del dolor. En estos casos la propuesta es VD + CT + procaína 2% o Si + VD + ADN + procaína 2%, realizando sesiones a D0, D7, D14, D28, espaciando según mejoría hasta conseguir la normalidad funcional.

3. La importancia de la acción local de la calcitonina en las tendinopatías fue puesta de relieve por LAURENS<sup>lxxii</sup> en una serie de 79 pacientes aquejados de tendinitis de la punta de la rótula, representado 86 casos de tendinitis dado que algunos casos eran bilaterales. 44 casos fueron tratados con una mezcla de

AINE + CT + lidocaína 0'5% y 42 lo fueron con AINE + lidocaína 0'5%. Se efectúan 5 sesiones de mesoterapia (D0, D7, D14, D30, D45) evaluándose la evolución los días 30 y 45 y un seguimiento posterior a los 6 meses.

En este trabajo, los resultados consignados como buenos y muy buenos obtenidos con la serie I (AINE + CT) fueron del 84'1%, mientras que en la serie II (AINE sólo) fueron del 35'7% y los medios 45'2%.

Estos resultados hablan a favor de la importancia del tratamiento óseo y de la acción local de la calcitonina.

BACQUELAINE D<sup>lxxiii</sup> asocia CT + miorelajante y procaína 2% en las epicondilitis, pubalgias y tendinitis rotulianas persistentes, y BABA A<sup>lxxiv</sup> también participa de la opinión de asociar Ct a un AINE, en su caso Feldene ®.

En mesoperfusión MARTIN utiliza dos mezclas para el tratamiento de las tendinopatías, una formada por AINE (piroxicam 4 cc) + lidocaína (4 cc) y otra coformada por AINE (piroxicam 2 cc), lidocaína 1% (2 cc) y la dilución en 4 cc del liofilizado de calcitonina 0'5. Las agujas se colocan en la proyección del tendón doloroso o de sus inserciones óseas, pasando un total de 5 cc en unos 20 minutos. La frecuencia de las sesiones es semanal.

4. MORTAMAIS<sup>lxxv</sup> describe que en tendinopatías de cualquier localización, las 2-3 primeras sesiones realizadas con cadencia semanal, se debe realizar un tratamiento antiinflamatorio con una mezcla de AINE más procaína, y las siguientes sesiones, realizadas con cadencia quincenal o mensual, se debe emplear una mezcla cicatrizante de CT + ADN y/o sílice,
5. TARANTINI, BUFANO, MAZZARI<sup>lxxvi</sup> obtienen 75'5% de regresión total de la sintomatología dolorosa y recuperación de la funcionalidad articular en una serie de 41 pacientes aquejados de tendinitis tratados una media de 4 sesiones con cadencia decenal o quincenal y una mezcla de AINE más lidocaína.
6. GRIBAUDDO, GANZIT, CANATA, GERBI<sup>lxxvii</sup> obtienen resultados positivos en el 85% de los 126 casos de atletas aquejados de tendinopatía rotuliana empleando orgoteína por vía mesoterápica, realizando una media de 4 sesiones distanciadas 7 días una de la otra.

Resultados similares son los obtenidos por CADEMARTIRI, ROSSI, BERTETTI y DI STASI<sup>lxxviii</sup> administrando este principio activo con la técnica descrita por Pistor.

7. LE COZ<sup>lxxxix</sup> confirma que el resultado del tratamiento de las tendinitis depende del tiempo de evolución de la lesión. Además de AINE asocia enzimas despolimerizantes de MPS, cuyo efecto antiedematoso sería especialmente eficaz para evitar la formación de tejido cicatricial anómalo y la esclerosis local.
8. RICO<sup>lxxx</sup>, en un estudio de 32 casos de tendinitis rotuliana distribuidos en dos grupos de 17 y 15 pacientes, los primeros tratados con fisioterapia y los segundos con tres sesiones de mesoterapia espaciadas una semana una de la otra empleando AINE + VD + enzimas proteolíticas + lidocaína 1%. Los resultados muy buenos y buenos eran del 53% en la primera serie frente al 80% de la segunda serie, efectuando la evaluación el 21º día.
9. El caso concreto de epicondilitis ha sido estudiado por diferentes autores en base a la frecuencia con que este proceso se presenta en la clínica deportiva. BARDELLI y D'ARIENZO<sup>lxxxix</sup> la mesoterapia es mejor aceptada por el deportista que las infiltraciones con corticoides y su efecto curativo es similar al de dichas infiltraciones.

LE COZ estudia 101 casos de epicondilitis tratadas anteriormente sin resultados. Al D90, los resultados que obtienen son equivalentes a los obtenidos mediante infiltración cortisónica clásica, pero, en este estudio es de destacar el hecho que en pacientes a los que previamente se les infiltró corticoides sin resultados clínicos, mediante mesoterapia se obtiene hasta el 60% de buenos y muy buenos resultados a D30, llegando hasta el 75% en el D90. En este estudio se emplearon como agentes terapéuticos, VD, AINE, enzimas proteolíticas, decontracturantes musculares y CT, dependiendo de parámetros como la antigüedad de la lesión (VD y cicatrizantes), la intensidad del dolor (CT y AINE) y el aspecto del tejido (enzimas despolimerizantes).

BACCINO<sup>lxxxii</sup> en una serie de 46 casos de epicondilitis repartidos en dos grupos de 23 casos cada uno, administrando una mezcla de AINE + anestésico local, o anestésico local + AINE + VD, encuentra que la adición de VD no mejora los resultados de la utilización del AINE + anestésico local solos. En ambos grupos encuentra mejorías significativas a partir del D14 y desaparición de las molestias nocturnas ya con la primera sesión.

GIL, CASTELLANI y BONNOIT<sup>lxxxiii</sup> plantean la posibilidad de emplear quelantes del calcio, concretamente tetracemato disódico, en función de la existencia o no

de reacción perióstica (visible en las radiografías normales) en los casos de epicondilitis sin respuesta terapéutica.

STREPENNE distingue el tratamiento de las epicondilitis según las fases en las que se encuentre la lesión. Así, en fase inflamatoria plantea la posibilidad de utilizar una mezcla de VD + AINE y procaína, y en fase fibrosas, VD + CT + enzimas despolimerizantes de MPS + procaína, realizando 3 mesoinyecciones en las proximidades del epicóndilo afectado.

MREJEN asocia para estos fines, lidocaína, miorelajante muscular y una mínima cantidad de AINE en casos agudos, inyectando 0'5 cc de la mezcla en 4 puntos encontrados a la exploración en las proximidades del epicóndilo. La frecuencia de las sesiones es semanal y se realiza un total de 3 o 4.

### ***9.3.3. Planteamiento antihomotóxico en el tratamiento de las tendinopatías.***

Existen una serie de remedios homeopáticos con importantes indicaciones en el campo de la Medicina Deportiva y de la Traumatología en general. De todos ellos podemos destacar la siguiente serie:

- Arnica. Es el medicamento de primera elección ante cualquier traumatismo debido a su tropismo patogenético. Para DUPRAT, "el carácter dominante de la acción de Arnica estriba en la sorprendente analogía entre sus manifestaciones patogenéticas y las consecuencias locales y generales, subjetivas y objetivas del traumatismo y del exceso muscular". Por tanto, Arnica será la primera elección en todas las afecciones traumáticas y en todos los fenómenos de fatiga muscular. Además, según su tropismo patogenético, estará igualmente indicado como protector vascular ante la presencia de hematomas o hemorragias. Son cuadros que se agravan con el mínimo contacto y el movimiento y el frío húmedo, y que, por el contrario, mejoran con el reposo.
- Como complemento de Arnica, para el tratamiento de la lesión neurológica, destaca Hypericum perforatum, indicado en dolores intesos, lancinantes, que se irradian a lo largo del trayecto nervioso en el territorio traumatizado y se agrava con el mínimo contacto o con las sacudidas.

- Bryonia muestra también un dolor agudo, lancinante, pero localizado en puntos fijos, mejorando con el reposo y/o la presión fuerte de la zona. Mejora con las aplicaciones de frío.
- Rhus toxicodendron se agrava por la aplicación de frío y la inmovilidad y, por el contrario, mejora con el movimiento y la aplicación de calor.
- Ruta es muy similar a Rhus toxicodendron. Tiene un tropismo especial por el periostio y las aponeurosis y como aquel, empeora con el reposo y el frío húmedo y mejora con el calor y el movimiento.
- Cuando coexiste una reacción perióstica o una tenosinovitis hipertrófica, Hekla lava o Solanum malacoxylon encuentran indicación patogenésica.

En terapéutica antihomotóxica, los dos medicamentos por excelencia empleados en tendinopatías son TRAUMEEL y ZEEL (ambos de laboratorio Phinter-Heel). Diversos autores han puesto de manifiesto el beneficio de emplear estos fármacos, ya sean sólo, combinados y/o asociados a otros medicamentos<sup>lxxxiv, lxxxv, lxxxvi, lxxxvii, lxxxviii, lxxxix, xc, xci</sup>. Su manejo es absolutamente flexible, permitiéndonos complementar el tratamiento con otras técnicas que han demostrado su utilidad en esta patología deportiva, tales como los US, laserterapia, magnetoterapia, movilizaciones precoces, masajes, etc. Por otra parte, la administración puede hacerse por cualquier vía, incluso en forma de cremas, y todas ellas pueden ser aplicadas al mismo paciente de forma simultánea para así reforzar y mantener la acción parenteral.

La acción antiinflamatoria del Traumeel no se parece en absoluto a la de los AINE clásicos puesto que no inhibe significativamente ninguna función celular in vitro. A su concentración tisular más alta obtenida mediante inyección local, no altera la fisiología ni de los leucocitos ni de las plaquetas, ni inhibe la acción defensiva de los granulocitos, es decir, que mantiene intacta la capacidad inmunitaria.

#### **9.4. Bursitis**

Los autores anglosajones dan a las bolsas serosas una categoría patogenética especial, mientras que los autores latinos rara vez la consideran como una estructura independiente del tendón.

Existen dos tipos de bolsas serosas clasificadas según su posición anatómica: superficiales y profundas. Las primeras son auténticos cojines de protección situados entre la piel y el tendón. Pueden sufrir reacciones inflamatorias y aumentar su contenido líquido en circunstancias como microtraumatismos, dando origen a la formación de higromas. Las localizaciones más conocidas se sitúan a nivel de codo, rodilla (bursitis de Hoffa) y talón. En estas bolsas superficiales no existen situaciones de cronicidad.

Las profundas se sitúan generalmente entre el tendón y el plano óseo, permitiendo el deslizamiento del tendón, como si se tratase de una polea. Existen muchos ejemplos pero las localizaciones que más se relacionan con patología se sitúan en el hombro (bolsa subacromiodeltoidea), la cadera (bolsas peritrocantereas del glúteo mediano y del glúteo mayor) y la rodilla (bolsa de la pata de ganso). Estas bolsas serosas profundas pueden afectarse aguda o crónicamente, siendo más frecuente la afectación crónica, existiendo un proceso exudativo que origina la presencia de líquido en su interior. Generalmente son debidas a microtraumatismos que ocasionan un roce repetido entre el tendón y el hueso y su respuesta al tratamiento mesoterápico suele ser muy bueno. La afectación aguda de las bolsas profundas es, por el contrario, más rara y su etiopatogenia es debida más a la presencia de calcificaciones en su interior (bursitis química). El ejemplo más típico de esta lesión es la calcificación de la bolsa subacromiodeltoidea, que puede evolucionar hacia la curación espontánea en 4-6 semanas.

#### ***9.4.1. Mesoterapia***

Es muy útil, con una eficacia reconocida como muy superior a la de las infiltraciones de corticoides. Se dice que el complemento ideal de la mesoterapia en esta patología es el laser de mediana frecuencia.

Por vía mesoterápica se emplean AINE (ketoprofen, tenoxicam), 1 cc, asociado a 3 cc de procaína al 2%.

En el supuesto caso en que existan calcificaciones se puede recurrir a los quelantes del calcio (ácido edético), que son extremadamente dolorosos, o intentar facilitar su reabsorción espontánea mediante el uso de vasodilatadores.

LE COZ asocia AINE, con vasodilatadores y enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos.

### ***9.4.2. Terapia antihomotóxica***

En las fases de reacción mesenquimatosas, Traumeel®, ya sea sólo o asociado a Zeel®.

Si existe calcificación, se puede asociar Solanum Molacoxylon en solución 1/1000 a los dos preparados anteriores.

### ***9.5. Ligamentitis***

Es un término no aceptado por todos los autores pero que corresponde a una realidad clínica generalmente debida a secuelas de esguinces, aunque también puede ser el resultado de hipersolicitudes repetidas de ciertos ligamentos.

Son bastante frecuentes las localizadas en el ligamento lateral interno de la rodilla, en el ligamento lateral externo del tobillo (preferentemente en su fascículo anterior) y en el ligamento acromioclavicular.

La clínica viene caracterizada por un dolor persistente a nivel de la articulación después de un movimiento de gran amplitud que origina gran tensión ligamentosa, con la aparición de pequeños desgarros o microheridas. Este dolor es reproducido con los movimientos pasivos forzados.

En el plano histopatológico la lesión suele asentar en la parte superficial del ligamento afectado, y consiste en una pequeña proliferación adherente en el punto donde se produjo inicialmente el desgarramiento o la microrruptura.

No es una lesión invalidante, pero puede ser molesta durante meses e incluso años.

#### ***9.5.1. Tratamiento clásico***

Se emplean diversas técnicas como las ionizaciones, corrientes de media frecuencia, masaje transversal profundo, inmovilización relativa, etc. En casos rebeldes se realizan infiltraciones de corticoides con un intervalo de 15 días entre las inyecciones.

#### ***9.5.2. Mesoterapia***

Es muy útil y evita el contacto del deportista con los corticoides. Puede desplazarse a las ionizaciones y a la fisioterapia, pero combina muy bien con los masajes transversales profundos.

Se realizan 3-4 sesiones de mesoterapia con cadencia semanal, empleando una mezcla de VD + AINE + AL, como, por ejemplo:

Procaína 2%	1 cc
Naftidrofurilo (DCI)	1 cc
Voltaren®	3 cc

Se aplica la mezcla sobre 3-4 puntos dolorosos localizados en la exploración. Cada sesión de mesoterapia se completa con 2 sesiones de masaje transversal profundo realizado por una kinesiterapeuta experimentada. Puede ser necesaria la contención elástica o strapping.

MREJEN aboga por la utilización de un simpaticolítico (lidocaína, 1 cc), asociado a un miorelajante (1 cc) y a una pequeña cantidad de AINE (0'1 cc), que se completa con enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos en caso de edema.

En los casos muy crónicos en los que existe retracción cápsulo-ligamentaria asociada a ligamentitis crónica, se emplea la asociación de VD (1 cc) + AINE (1 cc) diluídos con 3 cc de suero fisiológico.

## ***9.6. Patología de las estructuras de recubrimiento***

Este apartado incluye, por una parte, las lesiones debidas a las extensiones aponeuróticas superficiales cuyo ejemplo más representativo es la periostitis de la tibia, y por otra parte, las afectaciones por estiramiento de fascias superficiales, como por ejemplo, la fascitis plantar.

En estas afecciones la Mesoterapia puede constituir un tratamiento de primera intención.

### ***9.6.1. Periostitis tibial.***

Se sitúa generalmente a nivel del tercio inferior y medio de la pierna, por dentro de la cresta tibial. Se trata de una irritación microtraumatológica de las expansiones aponeuróticas del músculo tibial posterior sobre la tibia.

Un calzado inadecuado y la práctica deportiva sobre superficies duras son dos factores desencadenantes que se encuentran frecuentemente en el origen de esta lesión, que puede hacerse invalidante por el dolor y hacerse recidivante.

Su tratamiento asocia el reposo deportivo por un plazo entre 1 y 2 meses, y fisioterapia (u.s., masajes, ionizaciones, aplicación de frío).

La mesoterapia es un excelente tratamiento de primera intención, acortando considerablemente el tiempo de reposo.

Se realizan 8-10 microinyecciones sobre una zona de unos 10 cm<sup>2</sup> licalizada en el borde interno de la tibia, en la unión del tercio medio con el tercio inferior.

La mezcla empleada, basicamente, consiste en un VD asociado a una AINE y CT; por ejemplo:

Procaína 2%	2 cc
Lofton®	1 cc
Feldene®	1 cc
Calcitonina 50 u.i.	1 f.s.

RAVILY prescinde de los VD y CT y emplea solamente el AINE asociado a 5 cc de lidocaína 1%.

Se pautan de 4 a 8 sesiones, las 4 primeras con frecuencia media semanal (5 a 10 días) y las siguientes con frecuencia quincenal.

En terapia biológica debemos de considerar la acción de Ruta (irritación perióstica), Symphytum (lesión ósea y de la inserción del tendón), Rhododendron (inflamación tendinosa y ligamentosa), Bryonia (dolor al efectuar el movimiento) y Rhus tox (remedio de tendones, ligamentos, músculos, cápsulas articulares) son buenos remedios complementarios de Arnica en estos cuadros de periostitis tibial. Tendremos que pensar, por tanto en Traumeel® y Zeel® asociados a Ruta-Injeel® y Rhododendron-Injeel®.

### ***9.6.2. Fascitis plantar***

Se debe a estiramientos repetidos de la aponeurosis plantar en su inserción en el calcáneo. Recordemos que esta aponeurosis es una lámina de tejido fibroso situada por debajo de los tegumentos que irradia desde la tuberosidad interna del calcáneo hasta la raíz de los dedos cubriendo la región plantar media. Representa la expansión del tendón del músculo plantar delgado. El dolor no es mediano, sino ligeramente interno.

Debe indicarse una consulta podológica para la confección de una plantilla de descarga y corregir un eventual problema estático.

### 9.7. Fracturas de fatiga

Las fracturas de fatiga o de estrés son debidas generalmente a una



hipersolicitud del esqueleto en circunstancias particulares que pueden ser extrínsecas (como una larga carrera en un suelo muy duro) o intrínsecas (fatiga del sistema muscular que no cumple bien su papel estabilizador). Suelen asentar en localizaciones características, como por ejemplo, tercio distal del 2º y 3º metatarsianos, tercio superior de la tibia, tercio inferior de peroné, cuello femoral, cúbito y radio, etc.

El inicio del proceso suele ser insidioso, muy raramente es brutal, y su diagnóstico precoz sólo se hace mediante escintigrafía puesto que la radiología convencional muestra imágenes en procesos evolucionados.

Suelen responder bien al tratamiento de descarga y reposo, pero en los casos en los que no se realiza la parada deportiva se observan fracturas francas.

El diagnóstico se hace mediante palpación de la zona donde se sospecha la existencia de una fractura de fatiga, localizándose un punto preciso de dolor, de apenas 1-2 cm<sup>2</sup> de superficie. A veces este punto se acompaña de edema localizado. No suelen existir limitaciones de los movimientos pasivos.

Debemos hacer el diagnóstico diferencial con periostitis y algodistrofias, pudiendo ser un cuadro abigarrado ya que este último cuadro puede aparecer como complicación de una fractura de fatiga. En el siguiente cuadro se recoge el diagnóstico diferencial entre la fractura de fatiga y la algodistrofia.

	<i>Fractura de fatiga</i>	<i>Algodistrofia</i>
<b>Signos subjetivos</b>	Impotencia mínima Dolor moderado	Dolor importante Impotencia mayor
<b>Signos objetivos</b>	Aspecto inflamatorio discreto Edema perilesional moderado	Singos inflamatorios evidentes Manifestaciones vasomotoras Edema perilesional importante
<b>Exámenes complementarios</b>	Rx a veces negativa Scintigrafía positiva precozmente pero de corta duración	Rx a veces positiva pero tardíamente. Scintigrafía positiva precozmente y de larga duración.

### ***9.7.1. Enfoque terapéutico***

Clásicamente, reposo relativo durante 6 semanas. Si existe dolor, se recurre a las ionizaciones, corrientes de baja y mediana frecuencia, masajes, aplicación de hielo. Si el paciente no es muy disciplinado conviene la inmovilización mediante yesos.

En estos cuadros la mesoterapia también ha demostrado su utilidad, sobre todo en lo que respecta a la mejoría subjetiva y funcional. Se realizan unas 3 sesiones con cadencia semanal empleando una mezcla de AL + VD + AINE + CT.

Desde el punto de vista de la terapia biológica, existe un gran número de remedios para tratar de modo fiable los síntomas subjetivos de este cuadro, pero además, nos permite prevenir posibles complicaciones referentes a la curación del hueso y a la formación del callo de fractura.

Añadamos a lo anteriores el ser una terapia libre de efectos secundarios, que puede mejorar el estado general del deportista y hacerle recuperar pronto la condición física.

Los remedios de base para la curación de fracturas (de cualquier tipo) son Arnica, Ruta y Symphytum; además, Calcarea Phosphorica por su acción metabólica sobre el fósforo y el calcio. Por tanto, Traumeel®, Zeel®, Discus compositum® y Ruta Injeel® son una elección terapéutica perfecta, inyectados con criterios mesoterápicos en la zona donde se localice la fractura.

### ***9.8. Algodistrofia***

Es una patología inflamatoria refleja que se acompaña de alteraciones vasomotrices relacionadas con un desequilibrio del control simpático. Puede localizarse en diferentes lugares, pero tiene cierta predilección por los pies, los tobillos, las rodillas y las muñecas. La capsulitis retráctil u hombro congelado puede considerarse una forma particular de algodistrofia.

Se suele iniciar después de un traumatismo, incluso mínimo, a menudo en un contexto psíquico particular.

El cuadro clínico inicial se presenta como una fractura pero con radiología negativa. Al inicio, la fuerte reacción inflamatoria origina una impotencia mayor hasta tal punto que, en las articulaciones de descarga (rodilla, tobillo) el paciente evita apoyar el miembro lesionado. Se habla entonces de "fase caliente".

Esponáneamente, al cabo de algunas semanas o incluso meses, la patología evoluciona hacia una fase llamada "fria", no dolorosa, que provoca distrofias cutáneas e incluso rigidez articular como secuela. En caso de duda, una scintigrafía es positiva muy precozmente.

Por lo que respecta a la evolución de esta afección, cuanto antes se instaure su tratamiento, más rápida será la curación.

El tratamiento clásico de esta afección consiste en la utilización de CT por vía subcutanea a dosis de 100 unidades/día durante 2-4 semanas, lo cual provoca muy frecuentemente la aparición de los efectos secundarios típicos de esta hormona, sobre todo flush facial, nauseas y escalofríos. Su aplicación en spray nasal soluciona en gran parte estos efectos colaterales.

La Mesoterapia es aquí una alternativa muy útil ya que, haciendo un diagnóstico precoz, en la fase caliente, puede resolver el problema en 4 sesiones realizadas con 5 días de intervalo.

Algunos autores diferencian el tratamiento de la fase caliente del de la fría (RAVILY). En los primeros estadíos, la mezcla básica está formada por CT + AL, aplicada en 4 sesiones espaciadas 5-10 días, y posteriormente, una sesión quincenal hasta la curación clínica. Cuando se inicia el tratamiento en fases más avanzadas, la asociación de CT + VD parece ser más eficaz.

Otros autores parten de entrada de una mezcla formada por AL + AINE + VD +CT.

Puede ser util realizar mesoperfusión, que puede asociar todos estos principios activos.

En terapia biológica, Traumeel® ofrece la mejor alternativa, aunque creemos que la CT juega un papel insustituible.

## 10. Mesoterapia en Angiología

El binomio Mesoterapia-circulación fue puesto de relieve por BICHERON, que desarrolló su "Teoría microcirculatoria" para explicar el mecanismo de acción de nuestra técnica. Según esta teoría, la patología existe sobre un estado de déficit microcirculatorio; normalizar este déficit conduce a la curación del proceso patológico. Para ello se emplean medicamentos dotados de importante acción vasodilatadora que pueden desencadenar ciertos efectos secundarios de los que ya hemos hablado, sobre todo el flush facial y pasajeras epigastralgias agudas.

Para BACCI<sup>xcii</sup>, la Mesoterapia actúa sobre el aparato micro-vasculo-tisular que se encuentra en la base de la Angiología, y lo hace de forma rápida, sin traumatismo y con total seguridad, intentando restablecer la homeostasia metabólica sinónimo de vitalidad tisular<sup>xciii</sup> y, por otra parte, puede y debe asociarse a otras técnicas complementarias si el cuadro clínico así lo aconseja.

Para MULTEDO, la insuficiencia venolinfática comparte con el tratamiento del dolor, la mejor indicación de la Mesoterapia.

Veamos algunos de los medicamentos más empleados con finalidades circulatorias.

### ***10.1. Medicamentos con acción vascular.***

#### ***10.1.1. Vasodilatadores propiamente dichos***

##### Vasodilatadores adrenérgicos

Las arteriolas cutáneas están bajo control neurovegetativo a través de los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ ; la estimulación de los receptores  $\alpha$  da lugar a vasoconstricción; la de los receptores  $\beta$  origina la vasodilatación.

En condiciones normales hay un predominio de los efectos  $\alpha$  que mantienen las arteriolas en un estado de semi-vasoconstricción. Aquí actuaría el Ifenprodil (DCI).

Los medicamentos  $\beta$ -estimulantes, del tipo de la isoprenalina, tienen importantes acciones cardíacas que se manifiestan por la presencia de taquicardia con aumento de la contractilidad y del débito cardíaco.

Los medicamentos  $\alpha$ -bloqueantes vencen el estado de semi-vasoconstricción por un mecanismo pasivo. No tienen efecto cardíaco ya que el corazón está desprovisto de este tipo de receptores, pero ocasionan problemas de retorno venoso. Los derivados del cornezuelo del centeno y los alcaloides de la Rauwolfia pertenecen a este grupo entre los que se encuentra la dihidroergotoxina (Hydergina®) –propuesta para el tratamiento de las lipodistrofias--, la nicergolina (Sermion®) –utilizada en acúfenos e hipoacusia-- y la dihidroergotamina (Dihydergot®) empleada en las cefaleas y las insuficiencias venosas de los miembros inferiores. Debemos hacer un comentario: los derivados del cornezuelo del centeno están incluidos en el grupo de los vasoconstrictores<sup>xciv</sup>. La dihidroergotamina está caracterizada por las siguientes propiedades:

1. Sobre el sistema carotídeo extracraneal tiene una acción agonista parcial, con estímulo de los receptores serotoninérgicos, lo cual justifica su empleo en el tratamiento de las migrañas.

2. Sobre los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos vasculares, fundamentalmente los de la circulación venosa, tiene también una acción agonista parcial que se traduce por una vasoconstricción, en parte atribuida a la síntesis de una sustancia tipo prostaglandina.

A alta dosis se comporta como un bloqueante de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos y serotoninérgicos.

El principal efecto secundario de este grupo de medicamentos derivados del cornezuelo del centeno es el ergotismo. Este efecto vasoconstrictor se ve agravado si se administra simultáneamente con macrólidos (sobre todo con la troleandomicina), los  $\beta$ -bloqueantes y el Sumatriptan, en primer lugar, por disminuir la eliminación hepática del alcaloide y en los otros casos por sumación de los efectos vasoconstrictores.

En función de los efectos paradójicos de estos alcaloides<sup>xcv,xcvi,xcvii</sup>, nosotros preferimos emplear vasodilatadores miopléjicos específicos.

### Ifenprodilo (DCI)(Vadilex®), francés)

Antagoniza los receptores alfa pre y postsinápticos e inhibe la recaptación neuronal de noradrenalina dando origen a una vasodilatación potente. Su acción se realiza preferentemente sobre las pequeñas arteriolas aumentando significativamente el débito sanguíneo arterial.

Esta preparación contiene sulfitos en su excipiente, que pueden ser origen de reacciones de tipo anafiláctico.

### Piribedilo (DCI)(Trivastal®), francés)

Es un agonista dopaminérgico, vasodilatador periférico y vasoprotector. Tiene acciones cerebrales (entrañando un aumento del metabolismo cerebral) y periféricas sobre todo en el territorio femoral.

Induce aumento de la perfusión arteriolar periférica.

### Vasodilatadores musculótropos.

Este grupo de medicamentos actúa directamente sobre la musculatura lisa arteriolar produciendo una vasodilatación pasiva que mejora los débitos locales.

A este grupo pertenece la papaverina, que actúa sobre la musculatura lisa de cualquier localización, más cuando ésta está contracturada (efecto papaverínico). Por estos efectos tan poco específicos, sus acciones generales (intestinal, biliar, ureteral, bronquial y ciliar) y por estimular el sistema cardiovascular, su utilización en Mesoterapia es poco útil.

Sin embargo, existen otros medicamentos miopléjicos que ejercen su acción sobre las paredes arteriolas y que tienen un manejo más fácil adaptándose mejor a nuestra técnica. Entre éstos podemos señalar:

- Derivados nicotínicos: nicotinato de mono-etanolamina o nicotinato de xantanol.
- Naftidrofuril (DCI): PRAXILENE®.
- Buflomedilo (DCI): FONZYLANE®, francés o LOFTON®, español, (en Portugal, Loftyl®).

## Nicotinato de xantinol

Derivado del ácido nicotínico o niacina, es un medicamento muy utilizado en Mesoterapia, fundamentalmente por la Escuela Microcirculatoria de BICHERON. Entró en el mercado francés en 1958 pero ha sido retirado hace pocos años. Se presentaba en solución inyectable para la vía intradérmica (feliz excepción) tamponado a un pH de 7.1. Actualmente se ha de recurrir a su formulación magistral. Posee tres acciones asociadas: anestésico local, vasodilatador periférico y anticoagulante de acción local. Esta acción anticoagulante local es la responsable de los frecuentes fenómenos de sangrado que pueden aparecer en los puntos de inyección, y de hematomas (microhematomas).

La acción vasodilatadora es instantánea, fugaz y potente, atóxica y no irritante.

Los efectos colaterales de su utilización son la aparición de enrojecimiento local, frecuentemente asociado a un flush facial y de torso, así como una epigastralgia aguda que puede ocasionar sensación de malestar pasajero<sup>xcviii</sup>.

Según la "Escuela Microcirculatoria", es la aparición del flush facial la que pone en evidencia el efecto clínico y debe ser buscada si queremos tener resultados. Este efecto depende de las dosis utilizadas, aunque está matizado por particularidades subjetivas difíciles de predecir, por lo que siempre que vayamos a emplear este derivado del ácido nicotínico advertiremos al paciente de esta posibilidad antes de proceder a su inyección (esto suena a explicación y el paciente lo agradece; de otra forma, suena a justificación y el paciente no suele aceptarlo bien), y mantendremos al paciente acostado unos minutos después para evitar una hipotensión ortostática que en alguna ocasión hemos visto después de la utilización de este medicamento.

A pesar de este inconveniente, es un medicamento muy útil en indicaciones circulatorias y reumatológicas.

Aunque siga siendo cierto que no se debe asociar un anticoagulante (Acido nicotínico) con AINEs a causa del riesgo hemorrágico sobre todo gastro-duodenal, por vía mesoterápica esta asociación (p.e. Voltaren+Acido nicotínico)

no provoca complicaciones, seguramente por las pequeñas dosis empleadas de ambos medicamentos y porque sus acciones son preferentemente locales.

#### Naftidrofurilo (DCI): Praxilene®

Es un activador cerebral, enzimometabólico y vasodinámico. A nivel vascular tiene acción simpaticolítica y espasmolítica sin modificar los débitos sanguíneos a causa de la disminución del tono arteriolar. Además es un inhibidor de la agregación plaquetaria.

En la musculatura estriada, retarda la desviación anaerobia del metabolismo energético, disminuyendo la relación ácido láctico/piruvato.

En el SNC atenúa las consecuencias bioquímicas y funcionales de la hipoxia aguda experimental y a nivel del SNP tiene una acción anestésica local 4 veces más potente que la de la lidocaína al 1%, y 8 veces mayor que la de la procaína.

El naftidrofurilo es un vasodilatador con efectos papaverínicos, simpaticolíticos y anestésicos locales.

Por vía mesoterápica, sus principales indicaciones son los acrosíndromes, la claudicación intermitente, los dolores nocturnos de origen arterial, etc. Ha sido propuesto también en problemas sensoriales vasculares agudos, tales como los déficits circulatorios retinianos, el síndrome vertiginoso y los acúfenos<sup>xcix</sup>.

Es necesario utilizarlo con precaución siguiendo el trayecto de los ejes vasculares cefálicos, evitando efectuar una inyección intracarotídea (muy poco probable según nuestra técnica) pues se corre el riesgo de provocar crisis motoras por sobredosificaciones locales.

Ha sido retirado del mercado francés recientemente.

Buflomedilo (DCI): Loftyl® (portugués), Fonzylane® (francés), Lofton® (español).

El buflomedilo está formado por dos componentes farmacológicos esenciales: un componente adrenolítico  $\alpha$  no específico, y un componente espasmolítico muscular.

Consigue restaurar la microcirculación abriendo los esfínteres precapilares espasmodizados, actuando directamente sobre los miocitos esfinterianos

provocando un incremento del lecho vascular evaluado en un 16-20%, lo cual multiplica el número de los canales preferenciales capilares. Además aumenta la velocidad de circulación de los hematíes. A las dosis normales, es de destacar la ausencia de efectos cardíacos puesto que no provoca modificaciones hemodinámicas.

#### **Pentoxifilina (DCI) (Hemovas®, español, Torental®, francés)**

Este principio activo es de difícil clasificación. Es un vasodilatador periférico y cerebral, pero, como derivado de la dimetilxantina actúa aumentando los niveles de AMPc ejerciendo su actividad en diferentes puntos: vasodilatador, incrementa el riego sanguíneo a los tejidos isquémicos, es antiagregante plaquetario, fibrinolítico, reduce la viscosidad de la sangre por incremento de la capacidad de deformación de los eritrocitos permitiendo el paso de glóbulos rojos a través de capilares cuyo diámetro es la mitad del de estas células, etc. Mejora el flujo sanguíneo periférico, sobre todo en estados circulatorios obstructivos, haciendo que se retrase la aparición de dolor isquémico en casos de claudicación intermitente.

Destaca su miscibilidad perfecta con procaína y con AINE.

### ***10.1.2. Veno y Linfotónicos***

La vasoprotección es un efecto dudoso para la Farmacopea anglosajona; sin embargo, tenemos la certeza clínica de la existencia de productos dotados de este tipo de efectos y que por ello son útiles en el tratamiento de insuficiencias venosas y de edemas intersticiales de tipo linfático.

En este grupo se encuentran principios activos tales como la dihidroergotamina (ya conocido), el etamsilato (DCI)(Dicynone®) y los derivados de la cumarina y de la rutina.

#### **Extracto de melitolo y rutina (cumarina+rutina)**

Desde el punto de vista clínico, consideramos esta mezcla de principios activos como uno de los productos fundamentales de nuestro arsenal terapéutico por sus acciones muy importantes, no solamente en el ámbito venoso, sino también y sobre todo, por sus efectos linfáticos.

En la preparación se asocian 200 mg de extracto de meliloto (1 mg de derivados cumarínicos) y 50 mg de rutina hidrosoluble, con un pH 7.

**La rutina** es un glucósido del grupo de los bioflavonoides (mal denominados vitamina P) que se encuentra en la ruda (*Ruta graveolens*), la ortiga dulce (*Urtica dioica*), en el cassis (*Ribes nigrum*) y en la mimosa (*Mimosa tenuiflora*). Disminuye la fragilidad capilar gracias a su acción directa y reduce la permeabilidad de los vasos. Activa la circulación venosa de retorno y aumenta la capacidad de deformación de los hematíes<sup>c</sup>. Tiene capacidad antioxidante y actúa como captadora de radicales libres, además de poder limitar la producción de pigmentos asociados al envejecimiento.

Entre sus posibles mecanismos de acción está la inhibición de la catecol-orto-metil-transferasa (COMT), o disminuyendo la producción de histamina, ya sea a nivel enzimático o bien por estabilizar la membrana de mastocitos y basófilos.

Además de ser captadora de radicales libres actúa directamente sobre los fenómenos inflamatorios inhibiendo la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa.

Los melilotosídeos y los derivados cumarínicos presentes en las hojas del **meliloto**, presentan actividad anticoagulante y un poder linfocinético potente sumándose esta acción linfática a la protección vascular de la rutina<sup>ci,cii</sup>.

Por sus similitudes estructurales y terapéuticas, cumarina y rutina se clasifican bajo el nombre genérico de benzopironas. De sus acciones comunes destaquemos sus efectos sobre la resistencia y la permeabilidad capilar, las reducciones de los edemas ricos en proteínas y la acción vasoconstrictora de los esfínteres precapilares, contribuyendo a la acción antiedema actuando desde todos los frentes posibles.

El mecanismo de acción de las benzopironas es múltiple:

1. Poseen una acción linfocinética derivada del aumento y de la regulación de las contracciones de los linfangiones<sup>ciii</sup>, condicionando un aumento del débito linfático.

2. Disminuyen la permeabilidad de los vasos sanguíneos<sup>civ</sup> y por tanto, el contenido proteico del líquido intersticial.

3. Activan la circulación sanguínea de retorno y tienen una cierta acción diurética.

4. Aumentan el número de macrófagos y estimulan su movilidad y su actividad proteolítica<sup>cv,cvi,cvii</sup>, lo que contribuye a combatir la fibrosis inducida por el edema proteico y a aumentar el potencial de los colectores linfáticos. Este aumento de los macrófagos parece deberse a la inducción de la producción de interleukina 1- $\beta$ , entrando a formar parte del grupo de los inmunomoduladores<sup>cviii</sup>. Previene las infecciones secundarias<sup>cix</sup>.

Por todas estas acciones, consideramos a la mezcla de meliloto+rutina muy útil por vía mesoterápica, sobre todo en el tratamiento de los linfedemas y de la celulitis<sup>cx</sup>, aunque también ha sido propuesto para el tratamiento de las insuficiencias venosas<sup>cxI</sup>.

Por vía oral se han descrito intolerancias gástricas. Por vía intradérmica, en una encuesta realizada por nosotros, la hemos visto implicado en un 27% de casos de intolerancia local en forma de eritema y prurito, obligándonos al abandono de la vía intradérmica y recurrir a la vía oral<sup>cxii</sup> o a la percutánea ya que su penetración a través de la piel intacta es buena. HUTEAU atribuye esta irritación tisular a la utilización de soluciones concentradas de extracto de meliloto y rutina que provocan una agresión tisular y no exactamente una alergia. La forma más lógica de evitar estas intolerancias locales a un medicamento tan útil como éste, es diluirlo en suero fisiológico o en los otros componentes de la mezcla a utilizar.

Desgraciadamente, la presentación comercial de extracto de meliloto y rutina, el Esberiven®, ha sido recientemente suprimida del mercado francés.

Algunos autores<sup>cxiii</sup> sustituyen esta asociación por el etamsilato (DCI), producto esencialmente vasculoprotector y venotónico: aumenta la resistencia de los vasos y disminuye la permeabilidad capilar reforzando el papel de las plaquetas, pero no posee la acción linfocinética que caracteriza al extracto de meliloto y rutina.

## Gingko Biloba

En la composición del Gingko Biloba encontramos también flavonoides, principalmente rutina y quercitina. Ésta última es el bioflavonoide con mayor potencia inhibitoria de la síntesis de histamina.

No tiene tanta acción sobre el flujo linfático que se debe más a la benzopirona presente en el extracto de meliloto.

### **10.2. Los edemas.**

La importancia de la "Tercera circulación" en el drenaje de las proteínas de alto peso molecular dispersas en la sustancia fundamental es tal, que su ausencia acarrearía la muerte del paciente en anasarca en menos de 48 horas.

MULTEDO ha destacado el papel que juega la Mesoterapia en este campo de la terapéutica. Muy al comienzo de la andadura de la Mesoterapia como tal, uno de los primeros trabajos llevados a cabo por la Sociedad Francesa de Mesoterapia fue el tratamiento del linfedema secundario a la limpieza quirúrgica ganglionar secundaria a un cáncer de mama: BICHERON partió de la base de que el linfedema postquirúrgico no tiene un tratamiento médico eficaz, y propuso en 1974 realizar un estudio multicéntrico durante un año, para valorar científicamente los buenos resultados que se venían obteniendo con el nicotinato de xantinol y con la cumarina+rutina, ampliamente empleados por los mesoterapeutas con toda una serie de experiencias clínicas personales.

Para ello, las pacientes son fotografiadas y medidas antes y después del tratamiento mesoterápico. La disminución volumétrica de la extremidad se constata sumergiendo el brazo afectado en un recipiente graduado lleno de agua, según el principio de Arquímedes.

Los protocolos empleados fueron los siguientes:

Nicotinato de xantinol	2'5 cc	Extracto de meliloto y rutina	2 cc
Procaína	2'5 cc	Procaína	2 cc

Se realizan las mesoinyecciones siguiendo los "ejes vasculares" de los miembros superior afectado, desde la mano hasta el raquis cervical. La duración del

tratamiento para obtener la mejoría oscila de 1 a 6 meses, proponiéndose una frecuencia de actuación quincenal o mensual.

Conviene señalar aquí un hecho curioso que rompe con una serie de prejuicios ampliamente extendido entre los mesoterapeutas, y es que la adición de enzimas despolimerizantes de mucopolisacáridos a las mezclas protocolizadas con el objetivo de obtener mayor desinfiltración, no conduce a ninguna mejoría clínica y pudiera incluso estar contraindicado.

Este mismo protocolo es empleado por DE ANNA<sup>cxiv</sup>, con ligeras modificaciones y asociado a otras técnicas terapéuticas como la masoterapia, la presoterapia y terapias térmicas en 106 pacientes afectadas de linfedema del miembro superior con resultados considerados "excelentes" (esto es, obteniendo una disminución del linfedema de al menos 5 cm), en el 75% de los casos.

Un estudio posterior sobre linfedemas de localizaciones diversas, tanto agudos como crónicos<sup>cxv</sup>, constata también formidables resultados, como estaba previsto, en los edemas ligeros agudos y/o crónicos y sobre los semiagudos, con disminución e incluso desaparición del cuadro clínico.

Se puede, pues, deducir, que ante un edema, incluso importante, en lugar de otras terapias invasivas o agresivas, podemos probar la Mesoterapia, ya que puede ser repetida y no excluyente de otras alternativas terapéuticas<sup>cxvi</sup> con las que puede complementarse, tal como ocurre con la presoterapia cíclica positiva o el linfodrenaje manual Vodder. Los estudios microscópicos realizados después de la Mesoterapia del linfedema, ponen en evidencia la restitución tisular.

Pero, según las recomendaciones de la SFM<sup>cxvii</sup> (y aquí se plantea la polémica de esta indicación) el tratamiento del linfedema de miembros superiores secundarios a un curetaje quirúrgico axilar por neoplasia de mama es una contraindicación de la Mesoterapia por el peligro de contaminación que conlleva la puesta en práctica de una técnica poco rigurosa. Nosotros no compartimos esa contraindicación absoluta aunque afirmamos que los linfedemas deben ser tratados por mesoterapeutas con amplia experiencia clínica y se precisa una asepsia casi quirúrgica ya que la menor contaminación o

sobreinfección local corre el riesgo de ser catastrófica en razón de la precariedad de la circulación linfática local.

La Escuela Italiana<sup>cxviii</sup>, por su parte, llevó a cabo una investigación utilizando mesoglicano (Perclar® y Prisma®, nombres comerciales italianos), un mucopolisacárido dotado de acción antiagregante plaquetario empleado para mejorar la microcirculación en casos de dolores y pesadez de piernas. Obtuvieron con este producto importantes reducciones de los edemas, objetivándose disminuciones de 2 a 6 cm del perímetro del miembro afectado.

Se puede concluir, siguiendo a BARTOLETTI<sup>cxix</sup> que la Mesoterapia puede asociarse a otros tratamientos del linfedema, ya sean farmacológicos o físicos, pero debe ser un tratamiento constante para que los resultados obtenidos sean estables. Dichos resultados serán tanto mejores cuanto más rápidamente se inicie el tratamiento.

Nosotros, en los edemas linfáticos empleamos la asociación de:

Procaína	1 cc
Cynara scolimus	2 cc
Cumarina+rutina	2 cc

### ***10.3. Patología vascular***

También en las patologías vasculares sanguíneas la Mesoterapia encuentra indicaciones terapéuticas importantes, aunque asimismo se plantean discrepancias con relación a sus límites y contraindicaciones. Así, sus resultados en patología arterial, donde la integridad anatómica del paciente esta en juego, son sorprendentes, tal como lo demuestra SANTOS GASTON<sup>cxx</sup>, poniendo en entredicho la creencia de que la Mesoterapia no puede substituir a la cirugía en las arteriopatías<sup>cxxi</sup>: se ha visto que ciertos casos de flebopatías no tratables quirúrgicamente, mejoran considerablemente gracias a la Mesoterapia<sup>cxxii,cxxiii</sup>. Por tanto, la Mesoterapia demuestra ser muy eficaz en el tratamiento de las úlceras vasculares y de decúbito (aunque de etiología diferente, venosas las primeras y arteriales las otras) y en la insuficiencia venosa crónica.

Los vasodilatadores son los medicamentos básicos en este campo, tanto para patología arterial como venosa: restauran la microcirculación local

aportando oxígeno a los tejidos hipóxicos y restablecen las funciones metabólicas tisulares indispensables para efectuar correctamente los procesos cicatriciales<sup>cxix</sup>. En los procesos iniciales podemos emplear también los flebotónicos-vasoprotectores, medicamentos que no entrañan más que la mejoría de los problemas funcionales por lo que sería un grave error considerar que un tratamiento médico es suficiente para curar unas varices ya constituidas (SANTOS GASTON).

Los primeros síntomas de la insuficiencia venosa de naturaleza vascular son subjetivos: sensación de pesadez de piernas, dolor, calambres nocturnos, calor en los tobillos, prurito... Es fundamental reconocer esta fase para comenzar la práctica de medidas terapéuticas de prevención, capaces de frenar el desarrollo de las varices.

La etapa siguiente es la de los síntomas objetivos: varices ya constituidas, edemas, hipodermatitis crónica, dermo-epidermitis aguda, atrofia blanca, que conduce finalmente a la formación de úlceras por problemas tróficos tisulares, sideroesclerosis residual, etc.

La enfermedad arterial estenosante crónica está en el origen de síntomas derivados de la isquemia. Al inicio se manifiesta como claudicación intermitente debida a déficit de irrigación sanguínea de las masas musculares durante el ejercicio físico, hecho que obliga al paciente a pararse para "mirar escaparates". El dolor se calma en esta fase con el reposo, pero después aparecerá incluso en reposo en las fases más avanzadas de la isquemia, comenzando por las partes más distales del miembro isquémico, de forma constante incluso en decúbito, razón por la cual el paciente deja sus piernas colgando fuera de la cama para poder dormir sin dolor.

Cuando la artropatía obstructiva se localiza en arterias de pequeño o mediano calibre o en venas distales de carácter segmentario, estamos ante la enfermedad de Buerger, que desencadena rápidamente gangrena.

Entre los problemas periféricos funcionales susceptibles de ser tratados con Mesoterapia, encontramos el fenómeno y la enfermedad de Raynaud, las acrocianosis, provocadas por espasmos de pequeñas arterias y arteriolas,

localizadas principalmente en las manos y en los pies, y la eritromegalia, debida al fenómeno contrario de vasodilatación paroxística.

Se han propuesto diversos protocolos de tratamiento de las patologías vasculares. Todos tienen en común la inespecificidad .

Para las úlceras vasculares, tanto arteriales como venosas, se ha propuesto la mesoinyección de 25.000 unidades de heparina cálcica<sup>cxxv</sup>:

Calciparine®	1 cc
Suero fisiológico	1 cc

que puede asociarse a vasodilatadores como el buflomedilo, según la fórmula<sup>cxxvi</sup>:

Xilocaína 2%	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Calciparine®	1 cc

Se puede emplear el nicotinato de xantinol, particularmente recomendado en los acrosíndromes como la enfermedad de Raynaud<sup>cxxvii</sup>, en los cuales se han usado también los derivados del cornezuelo del centeno<sup>cxxviii</sup>, mejorando en el 100% de los casos los síntomas subjetivos con sesiones semanales de Mesoterapia.

Hay que recordar que los derivados del ácido nicotínico (DCI)<sup>cxxix</sup>, dan origen a frecuentes efectos indeseables, incluso cuando son empleados a pequeñas dosis, razón por la cual tendemos a reemplazarlos por otros principios activos más manejables como el naftidrofuril, el buflomedilo o el ifenprodil, con resultados terapéuticos similares y menor yatrogenicidad<sup>cxxx</sup>, o el sulfato de glucosaminoglicano<sup>cxxxi</sup>.

El medicamento de elección para los linfedemas es la combinación de extracto de meliloto y rutina (cumarina+rutina)<sup>cxxxii, cxxxiii</sup>, que también se emplea en patología venosa<sup>cxxxiv, cxxxv, cxxxvi</sup>.

Veamos algunos protocolos empleados en patología vascular:

### **10.3.1. Acrosíndromes**

Nosotros empleamos, alternando, las siguientes mezclas:

Procaína	1 cc	Procaína	1 cc
----------	------	----------	------

Clorproetazina	1 cc	Aesculus	1 cc
Cumarina+rutina	2 cc	Buflomedilo	1 cc

En el CERM Auvergne y Rhône-Alpes, utilizan tres mezclas:

1.

Nicotinato de xantinol	1 a 4 cc
Clorproetazina (DCI)	1 a 2 cc

2.

Procaína	1 a 2 cc
Clorproetazina (DCI)	1 a 2 cc
Cibacalcina	1 fs

3.

Procaína	1 a 4 cc
Buflomedilo	1 a 4 cc

PISTOR emplea Procaína 2%, 4 cc para disolver el polvo de Sermión®. SANTOS GASTON obtiene excelentes resultados con el nicotinato de xantinol (fotos 30 y 31).

### **10.3.2. Arteritis de miembros inferiores**

SANTOS GASTON<sup>Cxxxvii</sup> realiza Mesoterapia en pacientes con arteriopatías grado II, III e incluso, alguno en grado IV, cuando no se puede hacer cirugía vascular directa, o ésta ha fracasado, con una mezcla formada por procaína 2% y naftidrofurilo (DCI) a partes iguales, realizando sesiones quincenales con un mínimo de cinco. Se asocia con magnetoterapia y el resultado ha sido espectacular en un 70% de enfermos, constatando esta mejoría por medios objetivos (termografías, índice YAO, oscilografía, Doppler).

En hipodermatitis, en este mismo artículo, SANTOS GASTON recomienda la asociación de procaína con un AINE, ya sea el piroxicam (procaína 2%, 1 cc+Feldene®, 1 cc) o el ketoprofeno (Procaína 2%, 1 cc + extracto placentario, 1 cc + Orudis®, 1 cc)(fotos 32 y 33).

En estadios menos avanzados, MARTIN<sup>Cxxxviii</sup> emplea la mesoperfusión con una mezcla formada por:

Pentoxifilina 100 mg	4 cc
----------------------	------

Lidocaína 2%	2 cc
Buflomedilo 50 mg	4 cc

Se programa una secuencia 4-32 para perfundir 5'5 cc en 30 minutos o 7'5 cc en 40 minutos. La frecuencia es semanal.

En el Curso Teórico de Mesoterapia de los CERM de Auvergne y Rhône-Alpes, proponen diferentes combinaciones de fármacos con acción vasodilatadora, como son nicotinato de xantinol, pentoxifilina, naftidrofuril y buflomedilo, con procaína y silicio orgánico en el tratamiento de las arteriopatías de miembros inferiores en estadios I y II.

Nosotros empleamos dos mezclas:

Procaína	1 cc	Procaína	1 cc
Nicotinato de xantinol	1 cc	Buflomedilo	1 cc
Naftidrofuril	1 cc	Cumarina+rutina	2 cc

### ***10.3.3 Úlceras vasculares***

En las úlceras vasculares de origen arterial, SANTOS GASTOS utiliza la mezcla formada por:

Procaína 2%	1 cc
Buflomedil	1 cc
Pentoxifilina	1 cc

Realizando sesiones semanales.

AZEVEDO en las úlceras varicosas realiza sesiones semanales de mesoterapia siguiendo el drenaje de las vías tributarias de la safena interna empleando una mezcla formada por:

Procaína 2%	2 cc
Cumarina+rutina	2 cc
Silicio orgánico	2 cc
Buflomedil	2 cc

Nosotros utilizamos la mezcla formada por procaína 1 cc y cumarina+rutina 2 cc inyectada a nivel lesional (si lo puede soportar el paciente) o lo más próximo posible a la lesión y realizamos los ejes vasculares de la extremidad agregando 2 cc de nicotinato de xantinol.

La vasoprotección es un efecto dudoso para la Farmacopea anglosajona; sin embargo, tenemos la certeza clínica de la existencia de productos dotados

de este tipo de efectos y que por ello son útiles en el tratamiento de insuficiencias venosas y de edemas intersticiales de tipo linfático.

En este grupo se encuentran principios activos tales como la dihidroergotamina, el etamsilato (DCI)(Dicynone®) y los derivados de la cumarina y de la rutina (Esberiven®).

Desde el punto de vista clínico, consideramos mezcla de cumarina y rutina como uno de los productos fundamentales de nuestro arsenal terapéutico por sus acciones muy importantes, no solamente en el ámbito venoso, sino también y sobre todo, por sus efectos linfáticos.

En la preparación se asocian 200 mg de extracto de meliloto (1 mg de derivados cumarínicos) y 50 mg de rutina hidrosoluble, con un pH 7.

La rutina es un glucósido del grupo de los bioflavonoides (mal denominados vitamina P) que disminuye la fragilidad capilar gracias a su acción directa y reduce la permeabilidad de los vasos. Activa la circulación venosa de retorno y aumenta la capacidad de deformación de los hematíes.

Desde los trabajos de Földi se le reconoce al meliloto un poder linfocinético potente sumándose esta acción linfática a la protección vascular de la rutina.

Por sus similitudes estructurales y terapéuticas, cumarina y rutina se clasifican bajo el nombre genérico de benzopironas. De sus acciones comunes destaquemos sus efectos sobre la resistencia y la permeabilidad capilar, las reducciones de los edemas ricos en proteínas y la acción vasoconstrictora de los esfínteres precapilares, contribuyendo a la acción antiedema actuando desde todos los frentes posibles.

El mecanismo de acción de las benzopironas es múltiple:

1. Poseen una acción linfocinética derivada del aumento y de la regulación de las contracciones de los linfangiones, condicionando un aumento del débito linfático.

2. Disminuyen la permeabilidad de los vasos sanguíneos y por tanto, el contenido proteico del líquido intersticial.

3. Activan la circulación sanguínea de retorno y tienen una cierta acción diurética.

4. Aumentan el número de macrófagos y estimulan su movilidad y su actividad proteolítica, lo que contribuye a combatir la fibrosis inducida por el edema proteico y a aumentar el potencial de los colectores linfáticos. Este aumento de los macrófagos parece deberse a la inducción de la producción de interleukina 1- $\beta$ , entrando a formar parte del grupo de los inmunomoduladores. Previene las infecciones secundarias.

Por todas estas acciones, consideramos a la mezcla de meliloto+rutina muy útil por vía mesoterápica, no sólo en el tratamiento de los linfedemas y de la celulitis si no también para el tratamiento de las insuficiencias venosas y las úlceras vasculares.

Por vía oral se han descrito intolerancias gástricas. Por vía intradérmica, en una encuesta realizada por nosotros, la hemos visto implicado en un 27% de casos de intolerancia local en forma de eritema y prurito, obligándonos al abandono de la vía intradérmica y recurrir a la vía oral o a la percutánea ya que su penetración a través de la piel intacta es buena. HUTEAU atribuye esta irritación tisular a la utilización de soluciones concentradas de extracto de meliloto y rutina que provocan una agresión tisular y no exactamente una alergia. La forma más lógica de evitar estas intolerancias locales a un medicamento tan útil como éste, es diluirlo en suero fisiológico o en los otros componentes de la mezcla a utilizar.

Desgraciadamente, la presentación comercial de extracto de meliloto y rutina, el Esberiven®, ha sido recientemente suprimida del mercado francés.

Algunos autores sustituyen esta asociación por el etamsilato (DCI), producto esencialmente vasculoprotector y venotónico: aumenta la resistencia de los vasos y disminuye la permeabilidad capilar reforzando el papel de las plaquetas, pero no posee la acción linfocinética que caracteriza al extracto de meliloto y rutina.

Para acelerar el proceso de cicatrización de las úlceras varicosas mediante mesoperfusión, podemos recurrir a la mezcla propuesta por MARTIN:

<b><i>Mezcla 1</i></b>		<b><i>Mezcla 2</i></b>	
Ifenprodil 5 mg	3 cc	Buflomedil	2'5 cc

ADN	2'5 cc	ADN	2'5 cc
Mezcla polimicrobiana	1'5 cc	Mezcla polimicrobiana	1'5 cc

Se colocan las agujas en la periferia de la úlcera, programando el mesoperfusor con una secuencia 2-32 (2'7 cc en 30 minutos).

La frecuencia de estos tratamientos generalmente es semanal, espaciando en función de la mejoría. En los acrosíndromes dependientes de las condiciones climáticas está indicado hacer un tratamiento preventivo antes de la llegada del invierno.

La mezcla elegida para el tratamiento debe administrarse según la técnica de los ejes vasculares, es decir, realizar las mesoinyecciones en proyección ortogonal de los grandes trayectos vasculares del miembro afectado, o bien, en el caso de la extremidad inferior, sobre puntos fijos del eje safeno interno, safeno externo y eje de Santorini que sean dolorosos a la palpación, más puntos del triángulo de Scarpa.

Si queremos reforzar la potencia de la acción local, podemos efectuar mesoinyecciones con mezclas vasoactivas sobre la piel que cubre la emergencia intervertebral de las raíces de los plexos lumbar, sacro o braquial (según la extremidad afectada). Recordemos que hay que advertir antes de cada sesión la posibilidad de provocar un flush facial y/o una epigastralgia con el uso de estos fármacos.

Se está viendo en este tipo de problemas cutáneos la utilidad del colágeno tipo I polimerizado (Fibraquel®).

Desde el punto de vista de la Medicina Biológica, debemos de pensar en preparados que contengan alguno de los siguientes principios activos, si no todos:

- Aesculus hippocastanum (trastornos congestivos circulatorios).
- Hamamelis (fenómenos inflamatorios dolorosos de las venas y congestión pasiva).
- Melilotus officinalis (congestión local aguda y hemorragias).
- Ruscus aculeatus (congestión venosa, dolores punzantes).
- Acidum fluoricum (ulceras de bordes esclerosados, inflamados y brillantes).

- Arsenicum (úlceras ardientes, que sangran fácilmente, mal olientes).
- Calcium fluoratum (ulceras con costras adherentes, endurecidas).
- Lachesis (ulceras de bordes rojo-azulados).
- Sulfur (ulceras malolientes, sobre todo de origen venoso)
- Kalium bichromicum (ulceras en sacabocados, profundas y secas).
- Secale cornutum.
- Etc.

Adquieren, entonces, relevancia, preparados como Cutis compositum® (Aesculus, Acidum fluoricum, Sulfur), Hamamelis-Homaccord® (Hamamelis, Cardus marianus), Circulo-Injeel® (Secale cornutum, Arsenicum album), Placenta compositum® (Melilotus, Vipera redi, Aesculus, Tabacum), etc.

Estos medicamentos pueden emplearse de la misma forma que los medicamentos alopáticos, pero en este caso la frecuencia puede ser de dos sesiones por semana e ir espaciando según se vaya obteniendo la mejoría.

#### ***10.3.4 Crisis hemorroidal***

Es un caso particular de la insuficiencia venosa en donde la Mesoterapia da resultados inmediatos frente a la crisis dolorosa y la descongestión de la hemorroide.

Podemos emplear:

Procaína	0'5 cc
Lidocaína	0'5 cc
Cumarina+rutina	0'5 cc

distribuyendo una serie de puntos alrededor de la hemorroide y realizando el eje vascular raquídeo. Debemos hacer las mesoinyecciones muy rápidas para evitar inyecciones dolorosas y/o aplicar previamente una crema anestésica sobre la mucosa rectal que vamos a pinchar. Podemos repetir la sesión a los 3 o los 5 días de la primera.

## 11. Mesoterapia en Neurología

La aplicación de la Mesoterapia en Neurología, sobretodo en el tratamiento de las cefaleas, aporta resultados clínicos excelentes, incluso "espectaculares"<sup>cxix, cxl</sup> en algunos casos, así como buenos resultados en el tratamiento de otros tipos de neuralgias y de distonías musculares.

### **11.1. Cefaleas.**

Afectan al 90% de la población femenina y al 79% de la masculina; es uno de los motivos de consulta más frecuentes. Aunque la mayor parte de las cefaleas obedezcan a causas benignas, los pacientes las padecen generalmente durante años, siendo consumidores habituales de analgésicos. PISTOR explica este círculo vicioso en su "teoría de la dependencia" (cf. "Un défi thérapeutique", pg 258) según la cual, «cuando un síntoma es el causante de la toma diaria de medicación paliativa, se instala más bien pronto que tarde, después de un periodo de duración variable de eficacia del medicamento, un estado de resistencia al producto y después un estado de auténtica dependencia en el cual el síntoma que se quería combatir acaba por estar ligado a la presencia del medicamento que se toma: para hacer desaparecer uno, es preciso suprimir el otro».

Lo esencial es romper el círculo vicioso para tratar la cefalea mediante Mesoterapia, y «será el coraje individual del paciente en que hará que este tratamiento sea un éxito o un fracaso»<sup>cxli</sup>, en función de su voluntad para dejar de tomar los analgésicos<sup>cxlii</sup>.

#### ***Clasificación de las cefaleas.***

Podemos clasificar las cefaleas en<sup>cxliii</sup>:

1. Cefaleas de estrés o tensionales.
2. Cefaleas vasculares.
3. Cefaleas orgánicas.
4. Cefaleas referidas:
  - 4.1 De origen cervical.
  - 4.2 De origen ORL.

#### 4.3 De origen maxilo-facial

5. Neuralgias craneales.

6. Arteritis de la temporal.

7. Hemorragia subaracnoidea.

De ellas, solamente las cefaleas de estrés o tensionales, las cefaleas vasculares o migrañas, algunas cefaleas referidas y las neuralgias craneales pueden ser tratadas mediante mesoinyección. Las otras cefaleas requieren un tratamiento especializado.

#### ***11.1.1. Cefalea de tensión o "psicógena"***

Se producen por tensiones musculares, generalmente de los músculos de localización cervico-occipital y frontal (foto 29). Este tipo de cefaleas son bilaterales en el 85% de los casos, y hemicraneales en el 15% restante.

Afectan a un 10-15% de la población, predominando ampliamente en mujeres (75%) jóvenes (30 años de edad media). Asistimos a un dolor continuo, a veces desde hace mucho tiempo, pero que no impide el sueño y disminuye cuando la paciente se distrae o realiza trabajos agradables.

La contractura muscular responsable del dolor es debida al estrés, el cual también está en el origen de un estado de ansiedad generalizada y de problemas depresivos más o menos graves. Esta contracción responde al mismo mecanismo patogénico de las tendino-mialgias occipitales, pero una vasoconstricción también puede ser el origen de una contractura de estos músculos de la nuca.

En el arsenal terapéutico para el tratamiento mesoterápico de este tipo de cefaleas nos encontramos con medicamentos vasodilatadores, decontracturantes musculares y AINEs. Así, una pauta inspirada en PISTOR que a nosotros nos da muy buenos resultados es la siguiente: empleamos dos jeringuillas de insulina, una de las cuales llenamos con 1 cc de nicotinato de xantinol; en la otra jeringuilla realizamos una mezcla con 0'6 cc de procaína, 0'3 cc de clorpromazina y una gota de ketoprofeno, que al ser mezclado con los otros dos componentes existentes en la jeringuilla producirá una turbidez de la mezcla. Aplicamos el contenido de la primera jeringuilla en inyecciones

intradérmicas sobre la localización del pulso carotídeo y del temporal (efectuando la inyección en un pliegue de piel formado entre nuestros dedos índice y pulgar para no dañar estas estructuras vasculares) y a ambos lados de la línea paravertebral cervical, con el objetivo de conseguir la vasodilatación de todas las estructuras arteriales de irrigación cefálica. El contenido de la segunda jeringuilla será aplicado sobre 4-6 puntos dolorosos que el paciente generalmente señala a punta de dedo o que son encontrados en una exploración rigurosa de la musculatura posterior de la cabeza y cuello. Si existiesen signos clínicos de ansiedad podemos emplear la Mesoterapia para realizar las inyecciones según la técnica de nuca-apigastrio-sienes, aplicando la mezcla formada por procaína más clorproetazina (DCI) como tratamiento de fondo. Normalmente, al cabo de unos minutos de realizada la sesión desaparece el síntoma doloroso. Si el síntoma reapareciese a los pocos días de efectuada la primera sesión empleamos técnicas de auriculoterapia, inyectando sobre los puntos "maestro de cefaleas" y "cefalea posterior" de los descritos por Nogier, unas gotas de procaína al 1%, y se le pone un tratamiento homeopático complementario, siendo muy útil en este caso la *Actae Racemosa* o *Cimicifuga*.

Es muy importante pedirle al paciente que deje de tomar cualquier tipo de analgésico con el fin de romper la dependencia medicamentosa y se le debe citar para una segunda sesión al cabo de 30 días. En este intervalo de tiempo debe comunicarse telefónicamente con nosotros para establecer una cierta psicoterapia de apoyo.

Al cabo de 2 meses se realiza otra sesión de meso, y posteriormente, dos sesiones anuales de recuerdo.

El protocolo actual de PISTOR<sup>cxliv</sup> es el siguiente: el primer día, Mesoterapia local con procaína 2%, 1 cc más pentoxifilina, 1 cc, repartiendo 5-6 mesoinyecciones intradérmicas sobre la zona de proyección del dolor seguido de ráfagas. A los 30 días, si no se produjo la mejoría, repetir las maniobras del primer día pero cambiando la mezcla por: Procaína 2%, 2 cc, ketoprofeno, 1 cc y calcitonina humana 0'25, el liofilizado disuelto con los otros dos componentes líquidos, haciendo Mesoterapia sobre los puntos temporales y carotídeos con la mitad de la mezcla y Mesoterapia local con el resto.

En caso de fracaso de las dos sesiones anteriores, a los 90 días se realiza mesoperfusión témporo-carotídea durante 15 minutos, seguido de ráfagas locales con la mezcla de procaína 2%, 1 cc, más 1 cc de ifenprodil, más 1 cc de piribedilo y 1 frasco seco de calcitonina humana 0'5 disuelto en los otros componentes de la mezcla.

### ***11.1.2. Cefaleas vasculares.***

Este grupo comprende:

- ✓ la migraña.
- ✓ algias vasculares de la cara.
- ✓ la migraña paroxística crónica.

Abordaremos el tratamiento de la migraña por ser muy frecuente en clínica, ya que, junto con la cefalea de tensión representan el 90% de las consultas por cefalea.

De predominio femenino su aparición es generalmente precoz, antes de la treintena, incluso mucho antes, coincidiendo con la menarquia.

Se manifiesta en forma de crisis dolorosas de frecuencia variable (de una a tres veces por mes) en relación con el inicio del ciclo menstrual en el 40% de las pacientes; puede desaparecer con la menopausia<sup>cxlv</sup>. Excepcionalmente, el dolor es permanente, configurando un "estatus migrañoso" que suele ser debido a la asociación frecuente de cefalea tensional y migraña. De localización generalmente unilateral al inicio del episodio, con asiento ocular o temporal, pronto se convierte en bilateral.

El dolor tiene carácter vascular: aumenta o se hace pulsátil con el ejercicio físico, maniobra de Valsalva, tos, etc. Se acompaña muy frecuentemente de fono y fotofobia, palidez cutánea y nauseas que acaban en vómitos en la mitad de los pacientes; esta respuesta emética puede hacer ceder el dolor o disminuir su intensidad.

El tratamiento mesoterápico de esta migraña común debe iniciarse fuera de las crisis dolorosas. Si tenemos en cuenta que el estrés es un factor predisponente y/o agravante de la cefalea, podemos realizar la técnica de nuca-

epigastrio-sienes como tratamiento de fondo, empleando una mezcla de procaína y clorproetacina a partes iguales.

Para el tratamiento de la migraña, empleamos también medicamentos vasoactivos administrados en los periodos intercríticos.

La teoría vascular de la cefalea es el origen de criterios opuestos. Algunos autores sostienen la existencia de una vasoconstricción y otros la de una vasodilatación en su etiología. Parece que se produce una situación de hipoperfusión durante las primeras 4-6 horas seguido de una hiperperfusión, aunque estos cambios no están ligados a la cefalea (BLAU, 1992). Las especulaciones etiopatogénicas siguen existiendo como hace un siglo.

Algunos autores emplean los derivados del cornezuelo del centeno<sup>cxlvi, cxlvii</sup> como tratamiento de la crisis migrañosa, pero hay estudios<sup>cxlviii</sup> que demuestran que los AINEs, en concreto el naproxeno, pueden resolver crisis migrañosas con mejores resultados que los obtenidos con ergotamina. Entre las nuevas perspectivas terapéuticas tenemos los agonistas de la 5HT subtipo 1D, el Sumatriptan (DCI)<sup>cxlix</sup>. [La 5HT, principal agente bioquímico específico de la migraña a causa de su acción vascular, puede ser un agente neurotransmisor. Hay 4 tipos de 5HT, que originan vasodilatación o vasoconstricción en función del lecho vascular, del tonus vascular preexistente, de la concentración utilizada y de las especies estudiadas]. Ha demostrado una superioridad terapéutica neta frente al placebo en crisis migrañosas, incluso administrado tardíamente, contrariamente al concepto tradicional de la precocidad de administración de los agentes terapéuticos para obtener un buen resultado terapéutico<sup>cl, cli</sup>. Se presenta comercialmente en forma de kits de autoinyección<sup>clii</sup> para la administración subcutánea, lo cual facilita nuestra técnica de administración, pero pensamos que el realizar la inyección de Sumatriptan con criterios mesoterápicos no mejora en absoluto el resultado terapéutico.

En mesoperfusión, MARTIN<sup>cliii</sup> emplea, en periodos de crisis o como tratamiento de fondo una mezcla compuesta por:

Dihidroergotamina 1 mg 1 cc

Lidocaína 1%                      4 cc

Metoclopramida 10 mg      2 cc

Se colocan dos agujas en el lado afectado y otras dos en la proyección de la carótida homolateral, programando el aparato mesoperfusor con una secuencia 2-32, que permite perfundir 2'7 cc en 30 minutos. Se debe hacer una sesión coincidiendo con las crisis.

### ***11.1.3. Cefaleas referidas***

#### **De origen cervical**

Las migrañas cervicales representan el 80% de las cefaleas crónicas comunes. Se encuentra frecuentemente un sufrimiento crónico del raquis cervical<sup>cliv,clv</sup>, sobre todo del segmento C2-C3, acompañado de dermoneurodistrofia de la fosa suboccipital y de contractura de los músculos suboccipitales, casi siempre unilateral, y de dolor sobre los puntos de sufrimiento intervertebral degenerativo (SID) de MREJEN.

Las discopatías cervicales actúan sobre las fibras preganglionares de los ramos comunicantes blancos, punto de unión de la cadena simpática cervical y el eje cerebro-espinal, originando problemas vasomotores en todo el sistema carotídeo donde la ergotamina no tiene ningún efecto<sup>clvi</sup>.

El tratamiento de las cefaleas de origen cervical consiste (según MREJEN) en mesoinyección de los puntos positivos a la exploración, generalmente tres puntos SID cervico-cefálicos (a 1'5, 5 y 8 cm de la línea de las apófisis espinosas), 4 puntos SID C2-C3 (0, 1'5, 5 y 8 cm de dicha línea) más el punto pléxico retro-auricular perimastoideo, con la mezcla de Xilo-Ketoprofeno (DCI) más Tiocolchicósido (DCI).

Este sería también el tratamiento de la neuralgia de Arnold.

#### **De origen ORL.**

Los focos de sinusitis aguda pueden estar en el origen de cefaleas<sup>clvii</sup>, mientras que la sinusitis crónica no las provoca, aunque frecuentemente se la relacione con ella<sup>clviii</sup>. Con todo, la sinusitis crónica es muy pocas veces causa de cefalea en niños a partir de los 6 años, que podrían verse beneficiados de la mesovacunación con fracciones ribosomales, realizando 6 micropápulas en la

proyección de órganos linfoides, como lo describe WALTER<sup>clix</sup>: región amigdalara derecha e izquierda, zona hepática, zona esplénica y sobre las crestas ilíacas. Estas zonas corresponden al sistema MALT (tejidos linfáticos ligados a mucosas) [La denominación de los macrófagos depende del tejido donde asientan. Los macrófagos hepáticos son las células de Kupffer; los macrófagos cerebrales son la microglia; alveolares son los macrófagos localizados en los alvéolos pulmonares; tisulares, son los localizados en los ganglios linfáticos, bazo y médula ósea; histiocitos y células de Langherans, los macrófagos localizados en la piel y el tejido subcutáneo].

A pesar de los resultados experimentales obtenidos por diversos autores<sup>clix, clxi</sup>, contradictorios en lo que respecta al lugar de inyección (única o múltiple), nuestra experiencia clínica nos aconseja la inyección múltiple con una frecuencia D0-D8-D30-D60-M6 sobre los puntos citados, y compartimos con LECLERC<sup>clxii</sup> la idea de que la modulación de la inmunidad no específica por vía intradérmica depende del lugar de inyección.

### ***11.2. Neuralgias faciales***

No debemos olvidar en el tratamiento del dolor, la teoría de las equivalencias dolorosas de PISTOR, según la cual, un dolor de gran intensidad pero de cortísima duración sirve para yugular un dolor de menor intensidad pero de duración más prolongada.

RIAUD<sup>clxiii</sup> señala la importancia de 4 zonas de interés mesoterápico con finalidad analgésica:

1. Sobre el punto interespinoso que controla la metámera afectada.
2. El punto intervertebral que está en proyección del agujero de conjunción, en relación con el ganglio raquídeo.
3. El punto relacionado con las articulaciones intervertebrales posteriores.
4. Los puntos dérmicos situados sobre las metámeras.

DELANNOY<sup>clxiv</sup> recomienda la mezcla compuesta por:

Procaina 2%	1 cc
Complejos yodo-azufrados	1 cc
Clorproetazina (DCI)	1 cc

alternando, en sesiones diferentes, con la formada por:

Algobaz®	1 fs
Acido nicotínico	0,5 cc
Tofranil®	0,5 cc

que debe ser inyectada en un centenar de puntos, en sesiones quincenales o mensuales, hasta obtener resultados satisfactorios, para pasar entonces a sesiones bimensuales o trimestrales.

Nunca debemos tratar a pacientes en vías de curación aparente ya que las reactivaciones dolorosas son frecuentes<sup>clxv</sup>.

En el tratamiento de la neuralgia del trigémino por mesoauriculoterapia nos valemos de la representación auricular de este par craneal, bastante grande y fácil de localizar en el borde externo del pabellón auricular, en la confluencia del hélix con el lóbulo, donde procedemos a inyectar algunas gotas de la mezcla formada por procaína, ácido nicotínico y clorproetazina (DCI) a partes iguales. La posibilidad de realizar el tratamiento meso-auricular de la neuralgia del V par es secundaria a las investigaciones de ROTINEN<sup>clxvi</sup>: los estímulos engendrados en el pabellón auricular son recogidos tanto por el nervio auriculotemporal como por los auriculares, llegando, tras establecer la primera sinapsis en la zona marginal o gelatinosa (ya que se tratan de impulsos algógenos), a niveles espinales donde establecen una nueva sinapsis en la formación reticular adyacente a la porción magnocelular del núcleo del V par.

Aunque este estudio anatómico no prueba la existencia de una somatotopia auricular coincidente con la somatotopia del núcleo del V, tampoco la descarta: «existe con toda probabilidad dentro de la pars caudalis una correlación somatotópica con la parte magno y parvocelular del núcleo del V par, pero ésta queda todavía por determinar».

Otros autores<sup>clxvii, clxviii</sup> emplean igualmente la mesoauriculoterapia en otras patologías dolorosas, en tratamiento analgésico, con resultados considerados como "muy buenos" en el 70% de los casos, que contrastan con el 3% de resultados "nulos".

### ***11.3. Tratamiento del dolor crónico.***

Según MARTIN<sup>clxix</sup>, la mesoperfusión secuencial permite el tratamiento de todos los dolores crónicos, sobre todo de dolores de desaferentación, pero también el tratamiento sintomático de dolores neoplásicos.

Sus propuestas son las siguientes:

Mezcla 1		Mezcla 2	
Lidocaína 1%	2 cc	Lidocaína 1%	2 cc
Clonazepam 1 mg	2 cc	Tiapride 100 mg	2 cc
Capsaicina	4 cc	Capsaicina	4 cc

Las agujas se colocan en proyección ortogonal en la región dolorosa. La secuencia de programación es 4-32, inyectando un volumen total de 5'5 cc en 30 minutos.

El ritmo con que se realiza las sesiones debe ser regular, adaptado a las características del dolor en cuestión.

BECHIER y DRAUSSIN<sup>clxx</sup> destacan también el papel de la Mesoterapia en el tratamiento de los dolores neuropáticos, sobre todo de los dolores de desaferentación (postraumáticos, postquirúrgicos, postinfecciosos o postradioterápicos), los de las neuropatías metabólicas y tóxicas y los dolores simpáticos (algoneurodistrofias y causalgias). No encontraría indicación en los dolores neurológicos de origen central, en los neuromas ni en las compresiones nerviosas (síndromes canales).

Entre los medicamentos propuestos para el tratamiento del dolor nos encontraremos: analgésicos, antidepresivos tricíclicos, vitaminas del complejo B, neurolépticos, anestésicos locales, opiáceos, calcitonina, vasodilatadores, capsaicina, etc. Se pueden configurar diferentes mezclas, como son:

Principio activo	Mezcla 1	Mezcla 2	Mezcla 3
Lidocaína 1%	2 cc	2 cc	2 cc
Clonazepam	1 cc	1 cc	*
Amitriptilina	1 cc	*	*
Capsicum 4DH	*	2 cc	2 cc
Cibacalcina 0'5	*	*	1 fs
Buflomedilo	*	*	2 cc

Este tipo de dolores pertenece al grupo de patología crónica por lo que la frecuencia de las sesiones de tratamiento será quincenal y se irá espaciando en función de la mejoría que obtengamos. Hay que destacar que el tratamiento mesoterápico de los dolores neurálgicos no excluyen otras terapias de apoyo. La Mesoterapia es en estos casos un tratamiento eficaz e inocho, muy a tener en cuenta en pacientes que están obligados a tratamientos de por vida.

#### ***11.4. Tratamiento del insomnio.***

La propuesta de MARTIN es:

Hidroxicina diclorhidrato 100 mg	1 cc
Sulfato de Mg 1'2 g	2 cc
Lidocaína 1%	1 cc
Litio Oligoelemento	2 cc

Se sitúan las agujas en cada lado, en la proyección ortogonal de las carótidas, y se programa el secuenciador a 4-32 (5'5 cc de perfusión en 30 minutos). La frecuencia de las sesiones es quincenal.

## 12. Mesoterapia en O.R.L.

Un simple repaso histórico nos recuerda que la Mesoterapia nació justamente tras conseguir PISTOR la recuperación temporal de la sordera del zapatero de Bray-Lu, y que a partir de esa experiencia, los siguientes tratamientos fueron las otalgias, los vértigos y los acúfenos<sup>clxxi</sup>.

### 12.1. Mesovacunación

La unidad inmunitaria descrita por DALLOZ-BOURGUIGNON en su teoría de las tres unidades<sup>clxxii</sup> engloba derivados embrionarios de origen mesodérmicos distribuidos por el tejido conjuntivo dérmico, hepático, esplénico, ganglios linfáticos y lo que antiguamente se denominaba sistema retículo-endotelial. Una parte importante del sistema inmunitario, el tejido conjuntivo dérmico, está al alcance de nuestras agujas de Mesoterapia, y a través de las zonas de drenaje linfático podemos actuar sobre la inmunidad general<sup>clxxiii</sup>.

A partir de algunos resultados espectaculares obtenidos mediante la aplicación de vacunas por vía intradérmica<sup>clxxiv</sup>, PISTOR muy precozmente, en la década de los 60, se percató que esta nueva técnica de vacunación encuentra su mejor aplicación en la profilaxis, y no en la terapéutica, del "niño frágil", así como en las situaciones de inmunodeficiencia: patología ORL crónica, asma, bronquitis crónica, etc., sirviendo de apoyo igualmente a la terapéutica clásica de las infecciones crónicas, aplicada a diferentes tipos de población predispuesta<sup>clxxv, clxxvi</sup>.

Las principales indicaciones de la mesovacunación en patología ORL<sup>clxxvii, clxxviii</sup> son las rinofaringitis de repetición de los niños, las sinusitis crónicas de los adultos<sup>clxxix</sup>, los acúfenos vasculares, la presbiacusia, la rinitis alérgica y el asma alérgico<sup>clxxx</sup> (que encuentran en la mesovacunación resultados muy superiores a los obtenidos mediante inmunoterapia clásica que se basa en la administración de dosis crecientes de alérgenos) y la gripe<sup>clxxxi</sup>.

En esta técnica se aconseja emplear sistemas de asistencia a la Mesoterapia, sobre todo en los niños, en los cuales a veces recurrimos a la Mesoterapia "escondida". La frecuencia de las sesiones es variable: en una

rinofaringitis, por ejemplo, se realizan dos sesiones con 15 días de intervalo y, posteriormente, una sesión coincidiendo con cada uno de los cambios de estación "difíciles" (primavera y otoño). En la sinusitis, la frecuencia puede ser D0-D7-D15-D30-D60, y sesiones estacionarias como en el caso anterior.

Las zonas de inyección cutáneas están situadas en la proximidad de la patología a tratar: senos, zona amigdalara, zona mastoidea, apex pulmonares, zonas hepática, esplénica y abdominal, y crestas ilíacas<sup>clxxxii, clxxxiii</sup> dado que la liberación de los mediadores de la inmunidad inespecífica en las proximidades de la lesión o la infección, permite la movilización más intensa y más rápida de los elementos defensivos específicos<sup>clxxxiv</sup>.

La mesovacunación así realizada es un método preventivo eficaz que permite mejorías de hasta el 90% en lo que respecta al abstencionismo escolar de los niños tratados, y disminución de la toma de antibióticos<sup>clxxxv</sup>, que es una prueba de la buena salud del paciente, por tanto, del buen resultado de la profilaxis.

Se han propuesto diferentes tipos de medicamentos para efectuar la mesovacunación: procaína (lidocaína en niños menores de 3 años), vacunas, vasodilatadores y fracciones ribosomales de diferentes agentes patógenos. La retirada de los mercados europeos de las vacunas ha sido casi una tragedia para el mundo de la Mesoterapia y aunque la Sociedad Internacional de Mesoterapia pidió que esta retirada no se llevara a efecto, no lo consiguió. Nos hemos visto obligados a buscar un sustituto eficaz que finalmente se ha encontrado en una mezcla polibacteriana de Streptococcus, Haemophilus, Klebsiella, Neisseria y Staphylococcus a concentraciones crecientes, que se comercializa en Francia con el nombre de Stallergènes MRV®<sup>clxxxvi</sup>.

Las fracciones ribosomales siguen manteniendo su posición terapéutica ganada por sus resultados clínicos. Nosotros las empleamos en todas las mesovacunaciones asociadas a 1 cc de procaína (o lidocaína en niños menores de 3 años), y compartimos con LECLERC dos datos prácticos importantes:

- 1º. La modulación de la inmunidad específica por vía intradérmica no depende en absoluto del lugar de inyección.

2º. La modulación de la inmunidad no específica por vía intradérmica depende del lugar de inyección, razón por la cual realizamos siempre las mesoinyecciones en la proyección de los senos faciales, amígdalas, ápex pulmonares, zona hepática, zona esplénica, abdomen y crestas ilíacas.

Realizamos un total de 10-12 puntos en cada uno de los cuales inyectamos 0'1 cc de la mezcla descrita. A esta mezcla podemos añadir la vacuna antigripal recomendada en cada campaña de prevención, diluyéndola 1/5 y empleando 1 cc de la dilución.

Investigaciones efectuadas recientemente en EE.UU.<sup>clxxxvii</sup> por autores ajenos totalmente al mundo de la Mesoterapia, sobre vacunación antigripal con vacunas de ADN ponen de manifiesto que la vía de inoculación intradérmica es mucho más eficaz, necesitando una milésima parte de la cantidad de ADN exigida por las otras vías de administración comparadas (gotas nasales, inyección intramuscular, intravenosa y subcutánea). Si nosotros no conociésemos por estudios anteriores de CORBEL y KAPLAN, entre otros, las particularidades farmacocinéticas de la vía intradérmica, los resultados de estos investigadores americanos nos asombrarían enormemente.

## ***12.2. Anginas y Mesoterapia***

Uno de los aspectos más controvertidos de la Mesoterapia es la utilización de antibióticos por esta vía de administración. Sin embargo, WALTER<sup>clxxxviii</sup> y MIGNOT<sup>clxxxix</sup> emplean diferentes mezclas conteniendo estos principios activos con unos resultados clínicos contrastados, pero en ambos casos son cefalosporinas de primera generación: la cefazolina, empleada por MIGNOT, y la cefapirina, utilizada por WALTER. La presentación comercial de ambas cefalosporinas contiene en el solvente clorhidrato de lidocaína anhidra por lo que no tenemos que agregar ningún anestésico local a la mezcla; solamente se disuelve el polvo liofilizado del antibiótico con 3 cc del solvente con lidocaína y se agregan 0'3 cc de piroxicam (Feldene®).

La frecuencia de administración de este preparado es D0-D3-D5, y los resultados obtenidos por ambos autores, en series diferentes, son idénticos: a D5, 80% de resultados positivos confirmados. Pero la obtención de estos resultados clínicamente considerados como excelentes, no impide que se

establezcan una serie de controversias sobre la utilización de antibióticos por la vía Mesoterápica, basadas sobre todo en el espectro de acción de los antibióticos empleados y si éstos antibióticos alcanzan a nivel tisular las concentraciones mínimos inhibitorias necesarias para obtener una seguridad antibiótica<sup>cx</sup>.

Con mucha menos controversia podemos hacer un tratamiento complementario en casos de anginas para tratar el aspecto inflamatorio y disminuir la disfagia. Suele ser suficiente con una sesión única realizada con la asociación de

Procaína 2%	1 cc
Feldene®	0'5 cc

Una segunda aplicación puede hacerse al cabo de 2-3 días de la primera en caso de no tener el suficiente resultado. A este tratamiento local se puede añadir la mesovacunación si estamos ante amigdalitis de repetición. El tratamiento general de la amigdalitis es obligado.

### ***12.3. Sinusitis***

Según DE PAULA y MELLO<sup>cxci</sup> la Mesoterapia está indicada en los casos en donde la terapia tradicional no da resultados o en las recidivas frecuentes, obteniendo resultados inmediatos en lo que se refiere al dolor, la obstrucción nasal y la presencia de halitosis.

Los medicamentos empleados por estos autores son los siguientes a sus respectivas dosis:

Procaína	1 cc
Buflomedilo	1 cc
Piroxicam	1 cc
Sulfato de gentamicina	1 cc

Se aplican 0'2 cc sobre las proyecciones ortogonales de los senos maxilares, frontales, zona amigdalар y ambos lados de la fosa yugular, como zonas de drenaje linfático. Se realiza una sesión por semana, y entre sesiones el paciente realiza nebulizaciones con n-acetil-cisteína en 5 cc de suero fisiológico 2 veces al día. De los 27 pacientes estudiados por estos autores, solamente 2 de ellos no referían ninguna mejoría desde el punto de vista

radiológico. De los restantes, 15 pacientes expresaban una curación radiológica total y 10 una mejoría parcial. El dolor desapareció en los 27 pacientes de esta serie.

#### **12.4. Acúfenos, presbiacusia y vértigos**

MALAFOSSE nos reporta mejorías subjetivas de la triada acúfenos, hipoacusia y vértigo, pero la mejoría clínica de una hipoacusia puede agravar los acúfenos del paciente.

Se emplean en estos tratamiento medicamentos dotados de acción vasodilatadora, como son los derivados del ácido nicotínico (DCI), el buflomedilo (DCI), el naftidrofurilo (DCI), etc. Los mejores resultados se obtienen con la Nicergolina (DCI) (Serminon®, Varson®)<sup>cxcii</sup>, en el tratamiento de la hipoacusia y acúfenos, ya sea utilizados solos o en asociación con procaína. En casos de agravación de los acúfenos, sustituiremos la procaína por xilocaína.

PISTOR<sup>cxci</sup> equipara la presbicia con la presbiacusia y los considera como cuadros de etiología vascular que son la traducción del envejecimiento de un órgano de los sentidos.

Los medicamentos empleados y sus dosis respectivas son:

Nicotinato de xantinol	1 cc
Ifenprodil	1 cc
Procaína 2%	1 cc
Cibalcina 0'5	1 fs

Las zonas a inyectar se sitúan a 1 cm por delante y 1 cm por debajo del trago y en la zona mastoidea, efectuando mesoinyección sobre estos tres puntos y ráfagas por toda la zona periauricular. Se aconseja completar estos puntos con la realización de los ejes vasculares del cráneo. Las sesiones se realizan con una cadencia mensual, y no debemos de repetir la sesión mientras se mantenga la mejoría de la sesión anterior.

Este mismo protocolo se emplea en los acúfenos. En los vértigos, a estos puntos se añaden otros dos puntos situados debajo de cada ceja.

Mediante la mesoperfusión<sup>cxci</sup> también podemos hacer tratamiento de acúfenos, empleando los siguientes principios activos:

Nicergolina	2'5 cc
Lidocaína	2 cc
Piracetam 1 g	5 cc
Complejo multivitamínico B	2 cc

Se colocan las agujas simétricamente sobre las carótidas y las mastoides. Al final de la sesión, con el líquido restante, se realiza un nappage pretrágico. La secuencia de la mesoperfusión es 4-32, para pasar 5'5 cc en 30 minutos. La frecuencia de las sesiones será quincenal.

## Referencias bibliográficas.

---

- <sup>i</sup> CHOS. *Analyse des différentes conceptions du mode d'action de la mésothérapie. BSFM 1983; 58: 22-25.*
- <sup>ii</sup> PARIENTI. *Mésothérapie et médecine du sport. Paris: Masson, 1985, pg 17.*
- <sup>iii</sup> CARRERAS. *Incompatibilidades en mezclas polifarmacéuticas utilizadas en Mesoterapia. BSEM, II<sup>a</sup> época; 1: 17-21.*
- <sup>iv</sup> STEIN, COMISEL, HAIMERL. *Efecto analgésico de la morfina intraarticular después de la cirugía artroscópica de la rodilla. N Engl J Med 1991; 325(16):1.123-1.126, ref.: 15.*
- <sup>v</sup> CARRERAS. *Opus cit locus 59.*
- <sup>vi</sup> KAPLAN. *Des techniques et des doses. BSFM 1991; 79:8-9.*
- <sup>vii</sup> CORBEL, CORBEL. *Initiation à l'ID-thérapie. Paris: SIMEP, 1989, pg 103.*
- <sup>viii</sup> MORPHY. *Échecs de la Mésothérapie dus à la multiplication des séances. BSFM 1984; 59:7-10.*
- <sup>ix</sup> PARIENTI. *Mésothérapie et médecine du sport. Paris: Masson, 2<sup>a</sup> ed. 1985.*
- <sup>x</sup> MULTEDO. *Les médicaments de la mésothérapie. En: Mésothérapie: bases générales de l'enseignement. Paris: SFM, 1992: 54-68.*
- <sup>xi</sup> QUESTEL. *Microcirculation. Études fondamentales. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris, 3-6 octubre 1985; 31-32.*
- <sup>xii</sup> LORENZO-VELAZQUEZ. *Farmacología. Madrid: Interamericana, 1993, 16<sup>a</sup> ed.*
- <sup>xiii</sup> HUTEAU. *Les anesthésiques locaux employés en Mésothérapie. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 29-37.*
- <sup>xiv</sup> CURRI S. *Compendio di Semeiotica Clinica e Strumentale delle Pannicolopatie. Ed. EDRA, Milano 1993.*
- <sup>xv</sup> DESBROSSE. *A propos d'un cas spectaculaire et de quelques autres. BSFM 1970; 18:2-3.*
- <sup>xvi</sup> MANET. *Observations de mésothérapie canine. BSFM 1967; 10:4.*
- <sup>xvii</sup> BORDET. *Implantation de la mésothérapie dans le Service de Chirurgie de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. BSFM 1969; 16:4-7.*

- <sup>xviii</sup> KUBICZ. *Bilan de mésothérapie en pratique vétérinaire. BSFM 1970;20:1-10.*
- <sup>xix</sup> ROUGEON. *Comment agit la mésothérapie? BSFM 1973;30:1-4.*
- <sup>xx</sup> WALTER. *Les avantages de la micro-vaccination au Ribomunyl® chez l'enfant. BSFM 1985;62:16-18.*
- <sup>xxi</sup> KAPLAN. *Des lymphatiques cutanés, de l'immunité locale et des quelques autres questions. BSFM 1989;73:4-6.*
- <sup>xxii</sup> LECLERC. *Immunomodulation et mésothérapie. BSFM 1990; 77:2-3.*
- <sup>xxiii</sup> PITZURRA, MARCONI. *Immunogenesi e Mesoterapia: risposta immunitaria a antigeni inoculati per via intradermica. GdM, 1981; vol 1, n°1: 9-15.*
- <sup>xxiv</sup> FYNAN ET AL. *DNA vaccines: protective immunizations by parenteral, mucosal, and general inoculations. Proc Natl Acad Sci 1993, vol 90 pp. 11.478-11.482.*
- <sup>xxv</sup> WALTER. *Relance de l'immunité en mésothérapie. BSFM 1990; 77:6-8.*
- <sup>xxvi</sup> LUYTS, DAENEN ET GUTELMAN. *Resultats immunitaires de l'utilisation du Ribomunyl® en injection unique ou en mésothérapie. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia. Bruselas 9-11 octubre 1992; 138-147.*
- <sup>xxvii</sup> PITZURRA, CAVALLO, FARINELLI, SPOSINI, CIPRESSA, SCARINGI. *Suull'inoculazione di antibiotici per via intradermica: alcuni dati sperimentali. GdM 1982; Vol 2, n°1: 9-15.*
- <sup>xxviii</sup> SULTAN. *Les infections aiguës des voies urinaires basses. BSFM 1985; 63:14-15.*
- <sup>xxix</sup> WALTER, BECHIER. *Antibiotiques et mésothérapie. BSFM 1989; 74: 13-15.*
- <sup>xxx</sup> BECHIER. *Diffusion plasmatique et tissulaire au cephtazina injecté par mésoperfusion et mésothérapie manuelle, versus injection intraveineuse. BSFM 1992; 81:1-2.*
- <sup>xxxi</sup> BECHIER, ELEDJAM. *Infiltration intradermique d'un antibiotique: ceftazidime, aspects pharmacologiques. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia. Bruselas 9-11 octubre 1992: 38-42.*
- <sup>xxxii</sup> WALTER. *Traitement des angines érythémato-pultacées par un mélange antibiotique + AINS en mésothérapie. Libro de resúmenes del*

- VI Congrès International de Mésothérapie. Bruselas 9-11 octobre 1992: 147-149.*
- <sup>xxxiii</sup> LETESSIER. *Complications cutanées de la mésothérapie. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octobre 1988; 250-251.*
- <sup>xxxiv</sup> FERRAND, HUTEAU. *Les nécroses cutanées à propos de quatre nouveaux cas. Analyse et discussion. BSFM 1992; 81:4-5.*
- <sup>xxxv</sup> CHAPELLE, COLETTE. *Complications cutanées tardives de la mésothérapie. Infections à mycobacteries atypiques. BSFM 1989; 72:3-8.*
- <sup>xxxvi</sup> WALTER. *Désinfection et mésothérapie. BSFM 1990; 75:1.*
- <sup>xxxvii</sup> ORDIZ. *Yatrogenia de la Mesoterapia en Medicina Estética. Boletín de la Sociedad Española de Medicina Estética, 1991; 24: 28-34.*
- <sup>xxxviii</sup> ORDIZ. *Protocolo de actuación en celulitis. Cómo evitar la yatrogenia. Armonía Médica 1992; 11: 48-68.*
- <sup>xxxix</sup> LE COZ. *Effets secondaires et incidents en mésothérapie. BSFM 1983; 57:4-7.*
- <sup>xl</sup> MARTIN J.P. *Effets secondaires de la mésothérapie. En: Bases générales de l'enseignement. Paris 1992: SFM: 68-72.*
- <sup>xli</sup> DELAHAYE. *A propos de la première thèse de Doctorat en Médecine consacré à la mésothérapie. BSFM 1973; 28: 2-11.*
- <sup>xlii</sup> CASTELPIETRA, MASSIRONE. *Valutazione dell'efficacia di un prodotto spray quale anestetico di superficie in Mesoterapia. GdM 1987, vol 7; 2: 45-48.*
- <sup>xliii</sup> LE COZ. *Mésothérapie en médecine générale. Paris: Masson, 1993.*
- <sup>xliv</sup> TORO. *Conduite à tenir devant une réaction allergique sévère. BSFM 1992; 81: 3-4.*
- <sup>xlv</sup> Ver *Dictionnaire Vidal®*, ed. 1995.
- <sup>xlvi</sup> *USP DI, 8ª ed.*
- <sup>xlvii</sup> LEDERER. *Allergies non médicamenteuses et mésothérapie. BSFM 1991; 80: 5-6.*
- <sup>xlviii</sup> WINKELMAN, WILHELMY, HORNER. *Experimental studies in dermatographism. Arch Dermatol 1965; 92: 436-440.*
- <sup>xlix</sup> CHAPELLE, COLETTE. *Complications cutanées tardives de la mésothérapie: infections à mycobactéries atypiques. BSFM 1989; 72: 3-8.*

- <sup>i</sup>. HUTEAU, FERRAND. *Les nécroses cutanées: à propos de quatre nouveau cas. Analyse et discussion. BSFM 1992; 81: 4-5.*
- <sup>ii</sup> MORPHY. *Échecs de la mésothérapie dus à la multiplication des séances. BSFM 1984; 59:7-9*
- <sup>iii</sup> FYOT. *Manifestations lichenoïdes après séance de mésothérapie. BSFM 1994; 90:5-7.*
- <sup>iiii</sup> EL PAIS, *sabado 14 enero 1995.*
- <sup>liv</sup> Ver el *B.S.E.M.M. 1995; 1, pg 36.*
- <sup>lv</sup>. ORDIZ. *Protocolo de actuación en Mesoterapia anticelulítica. Cómo evitar las iatrogenias. I Encuentro Internacional Multidisciplinario de Técnicas en Medicina y Cirugía Estética. Madrid, 5-9 octubre 1992.*
- <sup>lvi</sup>. LEVRAT. *Recherche de l'activité lipolytique du Conjonctyl® in vitro dans le tissu adipeux sous cutané. C.R. du V Congrès International de Mésothérapie. Paris 7-9 octobre 1988; 261-268.*
- <sup>lvii</sup>. ALAIN. *Mobilisation des graisses de réserve en mésothérapie. C.R. du V Congrès International de Mésothérapie. Paris 7-9 octobre 1988; 335.*
- <sup>lviii</sup> .HUTEAU, Y. *L'Étansilate: candidat à la succession de l'Extracto de meliloto y rutina. BSFM 1998; 104: 2-3.*
- <sup>lix</sup>. VARLARO V, BARTOLETT CA, MAGGIORI S. *Adiposité localisée: un traitement lipolytique par voie mesothérapique avec aminophylline et L-carnitine. Resúmenes del VII Congreso Internacional de Mesoterapia. Burdeos, 1995.*
- <sup>lx</sup> . HADDAD. *Ioimbina injetável: nova proposta para tratamento de celulite. Mesoterapia Atual 3(1): 7-9, 1997.*
- <sup>lxi</sup> . CABRAL. *Utilização segura da ioimbina. Mesoterapia atual 3(1): 7-9, 1997.*
- <sup>lxii</sup> . FAVA R, MITSUAKA E, PIMENTEL M, GONÇALVES C. *Associação ioimbina e tiratrico. Estudo comparativo da ação isolada da ioimbina em gordura localizada e quando associada ao tiratrico. Mesoterapia Atual 4(4): 6-10, 1998.*
- <sup>lxiii</sup> CORBEL ET CORBEL. *Initiation à l'ID-thérapie. Paris: SIMEP. 1989.*
- <sup>lxiv</sup> Soeur MARIE-CHRISTEL. *Traitement de lépreux au Sénégal. BSFM 1981; 50:23-26.*
- <sup>lxv</sup> Técnica NET según BICHERON: *administración de una mezcla formada por procaína 2% y Clorproetazina (DCI) a partes iguales, en*

*puntos intradérmicos situados en la nuca (N), epigastrio (E) y sienas (T), con una cadencia mensual.*

*lxxvi* PICHARD. *Dystonie neuro-vegetative. Analyse et traitement. BSFM 1981; 50:10-15.*

*lxxvii* MARTIN. *Mesoesthetic 1997, 2: 15-23.*

*lxxviii* JARMACHE. *BSFM 1993; 87:10-14.*

*lxxix* BABA. *VII CIM Burdeos, 1995.*

*lxx* GALDINO *Mesoterapia Atual (4) 1998, 4:13-16.*

*lxxi* METSAVAHT L, METSAVAHT O. *Mesoterapia Atual, (3) 1997, 4:5-7.*

*lxxii* LAURENS. *BSFM 1992, 84: 7-10 y Resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia, Bruselas 1992, pp 186-192.*

*lxxiii* BAQUELAINE D. *Bsfm 1995, 93: 19-21 y Mesoterapia Atual (1) 1995, 3: 6-8.*

*lxxiv* BABA A. *Mesoterapia Atual (2) 1996, 4:5-8.*

*lxxv* MORTAMAIS. *Apuntes del Curso teórico de Mesoterapia de los CERM de Auvergne y Rhône-Alpes, pp 100-112.*

*lxxvi* TARANTINI, BUFANO, MAZZARI. *Resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 1982, pp 136-137.*

*lxxvii* GRIBAUDO, GANZIT, CANATA, GERBI. *Giornale de Mesoterapia (6) 1986, 2:36-43.*

*lxxviii* CADEMARTIRI, ROSSI, BERTETTI y DI STASI. *Resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia, pp 169 y ss.*

*lxxix* LE COZ. *Resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 1982 pp 111-112.*

*lxxx* RICO JA. *Libro de Resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia. Bruselas 1992, pp 193-199.*

*lxxxi* BARDELLI y D'ARIENZO. *Giornale di Mesoterapia (3) 1983, 1: 21-23.*

*lxxxii* BACCINO. *Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia, pp 404.*

*lxxxiii* GIL, CASTELLANI y BONNOIT. *Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia, pp 99-100.*

*lxxxiv* ALCALDE JL. *Hombro doloroso. Empleo de medicación biológica inyectable en un hogar de la 3ª edad. Medicina Biológica, 1990 (2-3): 280-285.*

*lxxxv* BONNEKOH A, CONNERT WD. *Tratamiento de las tendinopatías de inserción tras lesiones y traumatismos deportivos. Comparación de un*

*anestésico local con un medio bioterapéutico. Medicina Biológica, 1989 (3): 187-191.*

<sup>lxxxvi</sup> ZENNER S, METELMANN H. Posibilidades de utilización de Traumeel S solución inyectable. Resultados de un estudio de aplicación multicéntrico en 3.241 pacientes. *Medicina Biológica, 1996 (1): 132-140.*

<sup>lxxxvii</sup> WEISER M, ZENNER S. Terapia oral de afecciones traumáticas, inflamatorias y degenerativas con un medicamento homeopático. *Medicina Biológica 1997 (1): 4-9.*

<sup>lxxxviii</sup> POTRAFKI B. Terapia biológica de contusiones, distorsiones y tenopatías. *Medicina Biológica 1998 (2): 186-187.*

<sup>lxxxix</sup> RIEDEL I. Estudio comparativo del empleo de los medicamentos bioterapéuticos Zeel y Traumeel en la práctica médica. *Medicina Biológica 1989 (2): 171-173.*

<sup>xc</sup> MOLINO M. Revisión de experiencias clínica con Traumeel S. *Medicina Biológica 1991 (3-4): 411-413.*

<sup>xcI</sup> CONFORTI A, BERTANI S, METELMANN H, CHIRUMBOLO S, LUSSIGNOL S,

BELLAVITE P- Estudios experimentales sobre la actividad antiinflamatoria de un medicamento homeopático. *Medicina Biológica 1997 (2) 36-39.*

<sup>xcii</sup>. BACCI. La Mesoterapia in flebologie: riflessioni. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 140-141.

<sup>xciii</sup>. BACCI, TOMASELLI. Terapia integrata della malattia varicosa. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 3-5 octubre 1985; 145.

<sup>xciv</sup> Ver: Dictionaire VIDAL 1995: Interactions médicamenteuses, pg 40.

<sup>xcv</sup> Dictionnaire Vidal, 1995.

<sup>xcvi</sup> VELAZQUEZ. Farmacología. Madrid: Interamerica-McGraw-Hill, 16 ed., 1993.

<sup>xcvii</sup> U S P DI. Monografía dihidroergotamina. Copyright Ministerio de Sanidad y Consumo de España, Madrid 1989, pg 925.

<sup>xcviii</sup> BÉCHIER ET COLS. Incidents hémodynamiques du flush obtenu par mésothérapie. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988: 51-55.

<sup>xcix</sup> FASANI, CUCCHI. Mesoterapia. Milan: OMEF, 1986.

<sup>c</sup> RADTKE H ET AL. Die rheologische Wirksamkeit von cumarin und troxerutin. *Therapiewochwie 33 (1983) 6662-6666.*

- <sup>ci</sup> CLODIUS L ET AL. Eine neune Methode zur Herbeiführung eines numerisch arfassbaren Gan-graans am Kaninchenohr. Die Therapeutische Wirkung einer Behandlung mit Benzopyrinen. Schweiz. Rundschau. Med (Praxis) 65 (1976) 514-518.
- <sup>cii</sup> SIMIC L ET AL. Die Behendlung des Ulcus cruris mit einem Benzopyron-Preparat. Der informierte Arzt 13 (1985) 14-20.
- <sup>ciii</sup> HLADOVEC J. Vasotrope Arzneistoffe – ein Überblick auf der Basis eines vereinheitlichenden Konzepts ihres Wirkungsmechanismus. Arzneim. Forsch 27 (1977) 1073-1976.
- <sup>civ</sup> HLADOVEC J. Opus cit, y HLADOVEC J. Eine rationale Begrundung zur Anwendung von endothel-protektiven Substanzen bei peripherer Ischamie. En: Reinis, Z et al.: XI Intern. Angiologie-Kongress, Praga, 1978, Spreinger-Verlag (1980) 134-135.
- <sup>cv</sup> CASLEY-SMITH, JR. The actions of the benzo-pyrones on the blood-tissue system. Folia Angiologica XXIV (1976) 7-22.
- <sup>cvi</sup> DUNN G ET AL. The value of multifactorial screening for anti-inflammatory activity as shown by coumarin. J Path 122 (1977) 201-207.
- <sup>cvi</sup> HARDT TJ ET AL. The effect of coumarin and 7-hidroxicoumarin on in-vitro macrophage phagocytosis of latex particles. Meth Find Explt Clin Pharmacol 5 (1983) 39-43.
- <sup>cvi</sup> PODOLSKY. La fitoterapia en medicina estética: propiedades de las benzopironas y saponinas. Armonía Médica 1993; 15: 8-22.
- <sup>cix</sup> CASLEY-SMITH JR ET AL. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzopyrone. N Engl J Med; 329: 1158-1163. 1993.
- <sup>cx</sup> ORDIZ. Protocolo de actuación en celulitis. Armonía Médica 1992; 11:45-68.
- <sup>cx</sup> RAVILY et cols. Étude multicentrique sur la coumarine-rutine en mésothérapie. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 3-6 decembre 1985: 36.
- <sup>cxii</sup> HUTEAU ET AL. Les nécroses cutanées provoquées par mésothérapie dans les hydrolipodystrophies. Libro de resúmenes del V Congrès International de Mésohtérapie. Paris, 7-9 octobre 1988; 249-250.
- <sup>cxiii</sup> HUTEAU, Y. L'Etansilate: candidat à la succession de l'Extracto de meliloto y rutina. BSFM 1998; 104: 2-3.

- cxiv. DE ANNA et al. *Contributo della Mesoterapia al recupero del braccio grosso postmastectomia. GdM 1982; vol 2, n°1:25-31.*
- cxv. DE ANNA et al. *Mesoterapia e linfedemi: contributo clinico. GdM 1983; vol 3, n°1:9-16.*
- cxvi. DONINI et al. *Sperimentazione clinica di una nuova tecnica di trattamento del linfedemi: la Mesoterapia. Variazioni istologiche al microscopio ottico ed elettronico. GdM 1982; vol 2, n°2: 49-59.*
- cxvii. **VARIOS AUTORES** *Les recommandations en Mésothérapie. Oct. 1995. Ed. SFM, Paris.*
- cxviii. GASBARRO et al. *Le mésoglican comme médicament d'élection dans le traitement des lymphoedèmes avec mésothérapie: expérimentation clinique. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 377-379.*
- cxix. BARTOLETTI et al. *Expériences dans le traitement médical du lymphoedème après mastectomie. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 380-382.*
- cxx. SANTOS GASTON. *Mesoterapia en arteriopatías funcionales. BSEM (IIª época) 1995; 2: 8-17.*
- cxxi. PELLUAULT, STEIN. *Résumé de la table ronde sur pathologies vasculaires. BSFM 1986; 64:2-4.*
- cxxii. AMENDOLAGINE. *Vasculopathie periferiche e Mesoterapia. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 3-5 octubre 1985; 143-144.*
- cxxiii. AMENDOLAGINE. *Phlébopathie des membres inférieurs et mésothérapie. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 7-9 octubre 1988; 382.*
- cxxiv. DUTOT. *Traitement des escarres par mésothérapie. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 192.*
- cxxv. BRONCHI ET AL. *L'eparina calcica somministrata per via mesoterapica nel trattamento topico delle ulcere arteriose e venose degli arti inferiori. GdM 1984; vol 4, n°1: 27-33.*
- cxxvi. CATALFAMO. *Nostre osservazioni su trattamento di patologia vascolare rara con Mesoterapia. GdM 1982; vol 2, n°1: 31-37.*
- cxxvii. ROBERT. *Étude sur 65 cas d'acrosyndrome vasculaire traités par mésothérapie. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 3-5 octubre 1985; 34-35.*
- cxxviii. DAHAN. *L'acroiodese et son traitement. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 3-5 octubre 1985; 35.*
- cxxix. PETRUZZELLIS ET AL. *Trattamento mesoterapico della dermatitis ulcerative da stasi. GdM 1986; vol 6, n°2:45-51.*
- cxxx. SANTUARI. *Ulteriori esperienze sul trattamento con Mesoterapia de le piaghe da decubito nei mielolesi. GdM 1983; vol 3, n°1:17-21.*
- cxxxi. BADOLATI. *Trattamento mesoterapico delle flebotrombosi superficiali. GdM 1987; vol 7,n°2:49-55.*
- cxxxii. TOMASELLI ET AL. *Prime esperienze sul trattamento dei flebolinfedemi con Mesoterapia controlata. GdM 1981; vol 1, n°1.*
- cxxxiii. TOMASELLI ET AL. *Phlébo-lymphoedème: thérapie intégrée. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 385-386.*

- cxxxiv. CANGELOSI. Traitement par mésothérapie du syndrome variqueux des membres inférieurs. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 383-384.*
- cxxxv. TOMASELLI ET AL. Farmaci flebotonici per via intradermica o sottocutanea superficiale secondo PISTOR nel trattamento della flebopatia ipotonica costituzionale. GdM 1986; vol 6, n°1: 25-29.*
- cxxxvi. RAVILY ET AL. Étude multicentrique sur la coumarine-rutine en mésothérapie. Libro de resúmenes del IV Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 3-5 octubre 1985; 36.*
- cxxxvii. SANTOS GASTON. Mesoterapia en Arteriopatías. BSEM, IIª época, 1995, 2: 8-18.*
- cxxxviii. MARTIN. Mesoperfusión (IIª parte). MesoEstetic, 1997, vol 1, n°2: 15-23.*
- cxxxix. PISTOR. Migraines. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 53.*
- cxl. ORDIZ. Cefaleas y su tratamiento mesoterápico. III Congrès de la Sociedad Española de Mesoterapia. Sevilla, noviembre 1992.*
- cxli. PISTOR. Comment en 1991 traiter migraines et céphalés par mésothérapie. BSFM 1991;79:11-13.*
- cxlii. EVROUX. Traitement d'une migraine. BSFM 1980;49:9.*
- cxliii. PASCUAL. Diagnóstico y tratamiento del dolor de cabeza en atención primaria. JANO 1991; XLI (nº extraordinario):13-34.*
- cxliv PISTOR. Évolution des traitements de les céphalées et migraines par Mésothérapie. BSFM, 1997, 99: 10-11.*
- cxlv. BLAU. Migraña: teorías patogénicas. Lancet 1992 (ed. esp.); vol 21:4.*
- cxlvi. CECCARELLI ET AL. Considérations théoriques sur la possibilité d'un traitement pharmacologique des céphalées par la voie mésothérapique. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 373-376.*
- cxlvii. PICHARD. Migraines et équivalents migraineux. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 230-236.*
- cxlviii. JOHNSON, RANCUREL, DOURDAIN ET AL. Acute migraine attack therapy: comparison of naproxen sodium and an ergotamine tartrate compound. Cephalgia 1985;5:107-113.*
- cxlix. ALVAREDA. Las cefaleas vasculares. Medicina Integral 1991; vol 18:nº2.*
- cl. VISSER. Treatment of migraine attacks eith subcutaneous sumatriptan: firts placebo-controlled study. Cephalgia 1992; 12:309-313.*
- cli. PANORAMA ACTUAL DEL MEDICAMENTO 1993; 160:23.*
- clii. DIVERS AUTEURS. The sumatriptan auto-injector study group. Self-treatment of acute migraine with subcutaneus sumatriptan using an auto-injector device. Eur Neurol 1991; 31: 323-331.*
- cliii. MARTIN. Mesoperfusión (II parte). MesoEstetic, 1997, vol 1, n°2: 15-24.*
- cliv. LLADOS. Céphalées chroniques bénignes. Intérêt diagnostique et thérapeutique de la MPS. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia. Bruselas 9-11 octubre 1992: 254-258.*
- clv. GONZALEZ. Céphalées communes et migraines cervicales: place de la mésothérapie et des manipulations vertébrales. BSFM 1985; 63:8-10.*

- clvi. MREJEN. *Mésothérapie Ponctuelle Systématisé*. Paris: Médifusion, 1987, p.284.
- clvii. PICHARD. *Les migraines en Mésothérapie*. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 48-51.
- clviii. PASCUAL. *Op. cit. locus 5*.
- clix. WALTER. *Relance de l'immunité en mésothérapie (aspect clinique)* BSFM 1990; 77:6-8.
- clx. LECLERC. *Intérêt de l'utilisation des immunoestimulants par voie intradermique dans les déficits immunitaires*. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia. Paris 7-9 octubre 1988; 175-184.
- clxi. DAENEN, GUTELMAN. *Résultats immunitaires de l'utilisation du Ribomunyl® en injection unique ou en meso-injections*. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia. Bruselas 9-11 octubre 1992; 138-146.
- clxii. LECLERC. *Immunomodulation et mésothérapie*. BSFM 1990; 77:2-4.
- clxiii. RIAUD. *Neurophysiologie et douleur. Intérêt et application de la mésothérapie*. BSFM 1991; 79:4-5.
- clxiv. DELANOY. *Analgesies des algies faciales*. Thèse, 1980. Paris-Necker.
- clxv. SAREZINSKI. *Le traitement par mésothérapie des atteintes neurogènes périphériques*. BSFM 1981; 50:16-20.
- clxvi. ROTINEN. *Conexiones espinales de la pars caudalis del núcleo espinal del trigémino*. Tesis. Pamplona, 1983.
- clxvii. AMAR. *A propos de 143 cas de cervicalgies et névralgies cervicobrachiales traitées par mésoauriculothérapie*. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma, 7-10 octubre 1982; 274-275.
- clxviii. COULON. *Stimulothérapies comparées en pratique médicale. Mésothérapie et acupuncture*. Paris: Maloine, 1987.
- clxix. MARTIN. *Mesoperfusión (II parte)*. MesoEstetic, 1997, vol 1, nº2: 15-23.
- clxx. BECHIER, DRAUSSIN. *Place de la Mésothérapie dans le traitement des douleurs névralgiques*. Libro de resúmenes del del VII Congreso Internacional de Mesoterapia. Bordeaux, 1995.
- clxxi. PISTOR. *Evolution des traitements par Mésothérapie*. BSFM, 1997, 99: 10-13.
- clxxii. DALLOZ-BOURGUIGNON. *Vade-mecum de mésothérapie*. Paris: Maloine, 1987.
- clxxiii. KAPLAN. *Des lymphatiques cutanés, de l'immunité locale et de quelques autres questions*. BSFM 1989; 73:4-7.
- clxxiv. LABURTHE. *A propos de deux observations spectaculaires de méso-vaccinothérapie*. BSFM 1965; 4:3-5.
- clxxv. BABA. *Intérêt de la microvaccination chez le sportif*. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia, Bruselas 9-11 octubre 1992; 225.
- clxxvi. VIDALIN. *Stimulation vaccinale chez le sportif en mésothérapie*. Libro de resúmenes del VI Congreso Internacional de Mesoterapia, Bruselas, 9-11 octubre 1992; 228-230.
- clxxvii. KULCZEWSKI. *Mésothérapie ORL et immunologie*. BSFM 1975; 34:5-6.

- clxxviii. ALALOUF. *Indications de la mésothérapie en ORL. BSFM 1983; 58:25-28.*
- clxxix. LEPAN. *Traitement de la sinusite par mésothérapie. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 205-207.*
- clxxx. DI MARCO. *Nostra esperienza nel trattamento mesoterapico della rinite allergica e come terapia di base e preventiva dell'asma allergica. Libro de resúmenes del III Congreso Internacional de Mesoterapia. Roma 7-10 octubre 1982; 70-71.*
- clxxxi. KLACANSKY. *La microvaccination intradermique antigrippale. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 7-9 octubre 1988; 162-166.*
- clxxxii. WALTER. *Mise au point des vaccinations préhivernales. BSFM 1986; 66:5.*
- clxxxiii. WALTER. *Relance de l'immunité en mésothérapie (aspect clinique). BSFM 1990; 77:6-7.*
- clxxxiv. LECLERC. *Immunomodulation et mésothérapie. BSFM 1990; 77:2-4.*
- clxxxv. WALTER. *Les avantages de la microvaccination au Ribomunyl® chez l'enfant. BSFM 1985; 62: 16-18, et table ronde "Pathologie Infectieuse" du IV Congrès International de Mésothérapie, Paris 3-5 octobre 1985. Libro de resúmenes del pgs 67-74.*
- clxxxvi. PISTOR. *L'après Divasta®. BSFM 1992; 83:8.*
- clxxxvii. FYNAN ET COL. *DNA Vaccines: Protective immunizations by parenteral, mucosal and gene-gun inoculations. Proc Natl Acad Sci USA 90(1993): 11.478-11.482.*
- clxxxviii. WALTER. *Traitement des angines erythemato-pultacées de l'adulte par un mélange a-bio + AINS en Mésothérapie. BSFM, 1993, 86: 16.*
- clxxxix. MIGNOT. *Traitement des angines vraies par Mésothérapie. Bilan des années 90-92. BSFM 1993, 86: 17-19.*
- cxc. *Véase el debate que se establece con la sala en la reunión del 3 de junio de 1993 de la S.F.M., recogido en el BSFM, 1993, 86, pg 18-19.*
- cxci. DE PAULA, MELLO. *Tratamento mesoterápico em sinusopatias. Mesoterapia Atual, 1996, 3: 5-8.*
- cxcii. MALAFOSSE ET AL. *Étude multicentrique d'un vasodilatateur alpha-bloquant (nicergoline) dans la symptomatologie fonctionnelle de l'insuffisance circulatoire de l'oreille interne. Libro de resúmenes del V Congreso Internacional de Mesoterapia, Paris 7-9 octubre 1988; 215-220.*
- cxciii. PISTOR. *Acouphènes, vertiges et presbyacusies en Mésothérapie. BSFM 1995; 93: 5.*
- cxniv. MARTIN. *Mesoperfusion (II parte). MesoEstetic, 1997, vol 1, nº2, 15-23.*