



Traumeel: Medicamento Regulador de la Inflamación

IAH AC Traumeel: Medicamento Regulador de la Inflamación

IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

En este curso presentamos Traumeel como una nueva clase de medicamento utilizado para el tratamiento de los procesos inflamatorios. De hecho, Traumeel no es un AINE clásico, sino un medicamento regulador de la inflamación. La argumentación de esta afirmación es la base de esta conferencia.

Procesos fisiológicos

- La mayoría de los procesos fisiológicos del cuerpo humano son autorreguladores
 - Respiración
 - Presión arterial
 - Ritmo cardíaco
 - Sistema de defensa
 - ...
- Se necesita autorregulación para adaptar la reacción del organismo a los impulsos de cambio fuera del propio organismo y el entorno



IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

2

La mayoría de los procesos fisiológicos del cuerpo humano se controlan mediante sistemas de autorregulación. Estos sistemas se equilibrarán alrededor de un objetivo adaptable, en un modelo de onda mediante la acción alterna de agonistas y antagonistas. La mayoría de las actividades de control son inducidas a través de mediadores como quimiocinas, hormonas, interleucinas, etc.

Ejemplos de estos sistemas de autorregulación son la presión arterial, el ritmo cardíaco, las actividades de defensa, el estado de sueño-vigilia, el ciclo menstrual, el tono muscular, el ritmo respiratorio y otros muchos.

Los sistemas de autorregulación pueden definirse como sistemas biológicos equipados con sistemas de retroalimentación inhibidores, de forma que un cambio dado tiende a contrarrestarse en gran parte o en su totalidad. La salida avanzada de este sistema disparará inmediatamente el sistema inhibidor correspondiente, de modo que se impide que vaya más allá este proceso y, después de haber eliminado el estímulo agresor, el sistema puede retornar a un nivel inicial.

Las interacciones entre desencadenamiento y retroalimentación son sutiles en el organismo, utilizando microdosis o incluso nanodosis de mediadores. Las enfermedades pueden definirse como causadas por desregulaciones de estos procesos, desviaciones importantes del objetivo o incluso objetivos completamente cambiados, que ya no son adecuados.

Sistemas autorreguladores en el cuerpo humano

- Tienen un objetivo adaptativo
- Tienen sistemas de retroalimentación positivos o negativos para mantener el control sobre la salida
- Utilizan agonistas y antagonistas para el control
- Son útiles
- Pueden desregularse
- Pueden hacerse rígidos



© IAH 2007


3

Los sistemas de autorregulación del organismo poseen algunas características destacables. Tienen un objetivo adaptativo, lo que significa que el sistema se adaptará a las circunstancias e influencias en una forma reguladora. Mediante el sistema de retroalimentación, se utilizan modelos de ondas de adaptación y corrección para mantener la mayor regulación posible hacia un punto fijo. El modelo de onda es continuo y la adaptación a una nueva circunstancia no es en absoluto lineal.

Para controlar la adaptación se utilizan alternativamente agonistas y antagonistas para “compensar” en torno al punto de referencia.


Los sistemas de autorregulación son adecuados, lo que significa que la energía empleada para cumplir el objetivo es mínima para un resultado máximo.

Los sistemas de autorregulación pueden desregularse o incluso bloquearse debido a influencias externas o a una falsa información de retroalimentación. La afluencia de información desregulada llevará casi siempre a la enfermedad.



El sistema de defensa es un sistema de autorregulación para defender al organismo

Steiner



IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

La inflamación es un ejemplo destacado de alteración del sistema de autorregulación en las defensas del organismo. La inflamación es un proceso de limpieza que tiene lugar sobre todo a nivel de la matriz extracelular para intentar deshacerse de agentes causantes extraños o de las propias toxinas del organismo. Para ello se genera la movilización de las fuerzas de defensa, principalmente locales, para atacar y eliminar las toxinas.

La inflamación es una manifestación autorregulada de defensa, mayoritariamente local, que genera:

- Dolor
- Tumefacción
- Rubefacción
- Aumento de la temperatura local
- Pérdida de la función del tejido



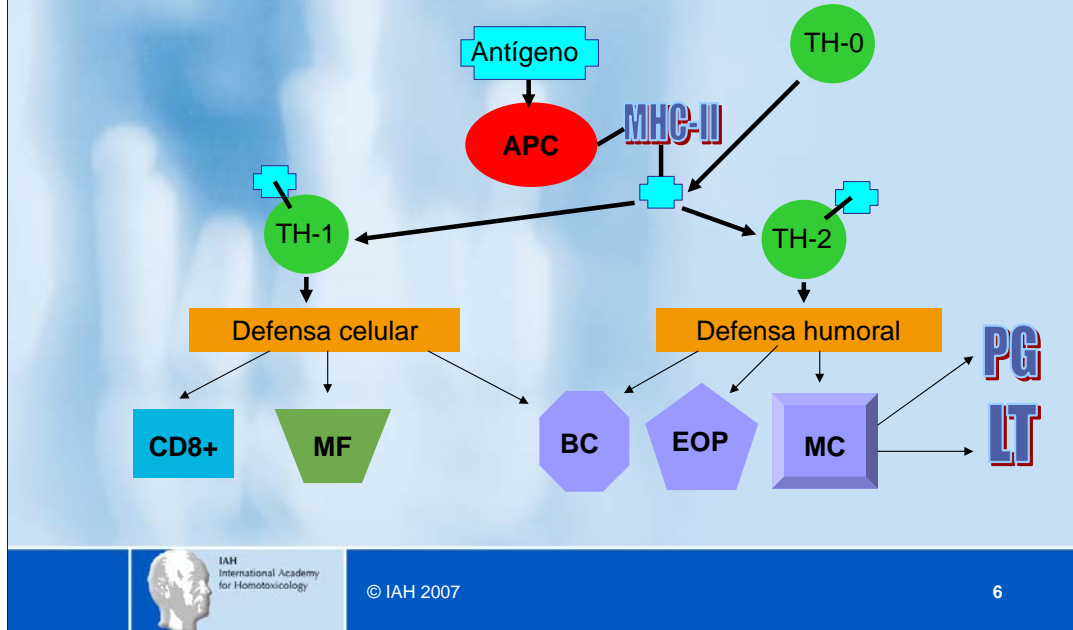
© IAH 2007

5

Dolor, tumefacción, rubefacción, fiebre y pérdida de la función del tejido afectado (calor, rubor, dolor, tumor y pérdida de la función o “funtio laesa”) son sólo expresión y resultado de que lo que está sucediendo en el organismo: un intento de adaptar la regulación de la defensa al estado de intoxicación.

Simultáneamente a la liberación de los mediadores de la inflamación, se secretarán los correspondientes mediadores antiinflamatorios, compensándose así el efecto inflamatorio y antiinflamatorio hasta alcanzar la homeostasis.

La cascada de la inflamación



La inflamación es un complejo proceso de aumento de las defensas, controlado mediante diversos mecanismos de activación y regulación. Es importante que el antígeno que penetra en el organismo sea captado rápidamente por una célula presentadora de antígeno (APC). En el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC-clase II) de las proteínas características del antígeno de las APC, se presentará para activar la defensa inespecífica y específica ante este antígeno. Los prolinfocitos se transformarán en células cooperadoras T competentes debido al hecho de que “copian” la información MHC de las APC. Se crea así una ruta Th-1 que se ocupará de una célula de defensa estimulada frente a este antígeno, principalmente mediante activación de macrófagos y células citotóxicas (células CT o células CD8+). A través de esta vía se eliminarán las células dañadas y afectadas por antígenos (como virus). Por otro lado, está la creación de una ruta Th-2 fuera de la información MHC, que generará y aumentará una defensa humoral frente al antígeno. Esto se realiza sobre todo por activación de células B, activación de eosinófilos y desgranulación de mastocitos. Esto último, por medio de la liberación de histamina, mejora el transporte de células de defensa y, por liberación de fosfolípidos, se forman mediadores proinflamatorios como prostaglandinas y leucotrienos.

Enfoque de la inflamación por la medicina convencional

- La inflamación es considerada una enfermedad, que debería inhibirse por cualquier medio
- Los medicamentos antiinflamatorios convencionales bloquean el proceso de regulación que controla la actividad de limpieza del sistema de defensa



© IAH 2007

7

En medicina convencional, la inflamación no se considera un proceso de limpieza o restauración, sino como una característica de la enfermedad. Por consiguiente, debería inhibirse por cualquier medio para restablecer la salud. La inflamación puede ser primaria o secundaria, pero el enfoque de la medicina convencional sigue siendo el mismo: se utilizan medicamentos antiinflamatorios para bloquear la cascada del proceso de la inflamación.

Enfoque de la inflamación por la medicina convencional

- Utilizando todo tipo de medicamentos supresores que actúan sobre el proceso inflamatorio
 - AINEs comunes
 - Inhibidores de la COX-II
 - Inhibidores de la 5-LOX
 - Corticoides
 - Antihistamínicos
 - Estabilizadores de mastocitos
 - ...



© IAH 2007

8

La mayoría de los medicamentos convencionales utilizados en la inflamación poseen una característica en común: de una u otra forma bloquean una ruta del proceso de la inflamación. Los aspectos bloqueados pueden ser enzimas (p. ej., ciclooxigenasa, 5-lipooxigenasa ...) o un receptor (bloqueadores H1, bloqueadores de mastocitos en la fiebre del heno, ...).

Más habitual es la utilización de AINEs de amplio espectro y la clase más específica de inhibidores de la COX-II.

Además de la supresión de los síntomas de la inflamación, todos ellos intervienen en los sistemas reguladores de la cascada de la inflamación, y por consiguiente, desregularán el proceso natural de defensa destinado a depurar el organismo.

Desde el punto de vista de la homotoxicología, los medicamentos antiinflamatorios convencionales empujan al organismo de una lucha a una reacción de deposición, lo que significa que las homotoxinas causales se “condensarán” en la matriz extracelular.

Principales reacciones adversas de los AINEs convencionales

- Trastornos gastrointestinales
- Inhibición de la agregación plaquetaria (efecto anti-tromboxano, riesgo de hemorragias)
- Daño renal (puede llevar a la retención de sodio y agua)



© IAH 2007

9

El organismo compensará el bloqueo de la ruta de la COX mediante AINEs aumentando la síntesis de LOX (reacciones adversas: espasmo bronquial debido a niveles altos de leucotrienos) y problemas con aumento de episodios trombóticos debido a un incremento de tromboxanos (problemática de la COX-II). Como el organismo intenta eliminar por todos los medios (todas las rutas inflamatorias y las metaloproteinasas) la intoxicación causal, cualquier supresión de una ruta se compensará con un aumento de otras rutas proinflamatorias, como vasos comunicantes.

Las consecuencias de las rutas inflamatorias bloqueadas y su compensación a través de otras rutas inflamatorias conduce a trastornos gastrointestinales y alteraciones de la agregación plaquetaria.

Algunas de las moléculas utilizadas en el tratamiento convencional de la inflamación son nefrotóxicas y pueden causar lesiones renales.

Contraindicaciones de AINEs convencionales

- Insuficiencia cardiaca grave
- Úlcera gástrica y duodenal
- Si existe hipersensibilidad frente a AAS o a cualquier otro AINE
- Lesiones renales y hepáticas graves
- COX-II se deberá utilizar con precaución en caso de insuficiencia cardiaca



© IAH 2007

10

Debido a las reacciones adversas directas, los AINEs clásicos están contraindicados en caso de insuficiencia cardiaca grave y de úlcera gástrica y duodenal.

Algunas personas son hipersensibles, intolerantes o alérgicas al ácido acetilsalicílico o a otros componentes utilizados en los AINEs, por lo que no debería utilizarse este tipo de medicamentos.

Debido a su nefrotoxicidad y hepatotoxicidad, los AINEs están contraindicados en caso de lesiones renales y hepáticas graves.

En especial, la clase de inhibidores de la COX-II deberían utilizarse con precaución en insuficiencia cardiaca.

Definición homotoxicológica de enfermedad

- Las enfermedades son la expresión de mecanismos de defensa biológicamente **adecuados** frente a homotoxinas endógenas y exógenas, o la expresión del esfuerzo del organismo para compensar los daños producidos por toxinas



© IAH 2007

11

Desde el punto de vista de la homotoxicología, la enfermedad es causada por la reacción del organismo a la presencia de homotoxinas perjudiciales. Lo que reconocemos como síntomas clínicos de la enfermedad es lo que aparece después de haber reaccionado el sistema de defensa a la amenaza. Esto significa que la enfermedad no es la mera presencia de síntomas, ya que estos sólo deberían considerarse como prueba de una actividad de defensa en curso. Mientras los síntomas clínicos sólo se consideren una amenaza a la calidad de vida del paciente y todo el tratamiento se dirija a la eliminación de dichos síntomas, los resultados serán superficiales y estaremos realmente hipotecando a largo plazo la salud del paciente. Un tratamiento biológico deberá tener en cuenta las homotoxinas causantes y, mediante estimulación del sistema de defensa del propio organismo, afectará a las verdaderas causas de la enfermedad. La terapia biológica es siempre una terapia de regulación y nunca una terapia de supresión.

Adecuado: Este término es extremadamente importante en la definición homotoxicológica de enfermedad. Significa que la reacción del sistema de defensa será proporcionada a las necesidades para alcanzar el objetivo. Esto incluye cada aspecto de la regulación al que se refiere la homotoxicología. La movilización de las defensas será al nivel requerido para alcanzar el objetivo, que en la mayoría de los casos es la eliminación de la homotoxina y su actividad interactiva negativa con la célula y su entorno, y para restablecer la homeostasis. La regulación del nivel de actividad se lleva a cabo a través de un complejo mecanismo de sistemas autorreguladores que interaccionan entre sí y esto a través de diferentes mediadores y sistemas de retroalimentación. La mayoría de las reacciones del sistema de defensa son intencionadas, pero pueden producirse reacciones inadecuadas y generarse enfermedades por sí mismas. El sistema inmune ataca a los tejidos del propio organismo, que en condiciones normales deberían ser tolerados en lugar de atacados. Esto mismo es válido para las reacciones alérgicas, como la fiebre del heno. La reacción del sistema de defensa no está en relación con el peligro del agresor (el polvo o polen) y por ello no es adecuada.

Definición homotoxicológica de inflamación

- **Inflamación** es la expresión de mecanismos de **defensa** biológicamente **adecuados** frente a homotoxinas endógenas y exógenas



© IAH 2007

12

De la misma forma, podríamos definir la inflamación como una expresión de defensa biológicamente adecuada. El proceso de inflamación tiene como objetivo eliminar la carga tóxica y el daño y restablecer la salud mediante la movilización local de las células de defensa.

Inflamación en medicina antihomotóxica

- La inflamación es un proceso de limpieza mediante el cual se eliminan las homotoxinas, principalmente a nivel del espacio extracelular
- La inflamación es controlada por sistemas de autorregulación
- El control normalmente es realizado a través de todo tipo de mediadores
 - Citocinas como interferones (p. ej. IFN- γ ,...), interleucinas (p. ej. IL-2, IL-8,...) y quimiocinas (TNF- α , TGF- β ,...)
 - Hormonas (p. ej. DHEA, cortisol,...)
- Los medicamentos antihomotóxicos intervienen en el proceso de regulación como moduladores



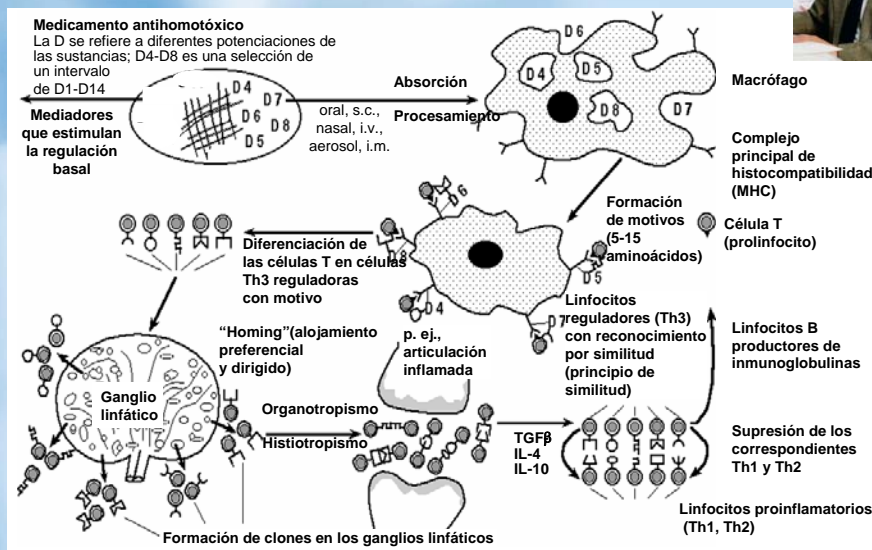
© IAH 2007

13

Así pues, para resumir podemos afirmar que la inflamación es un proceso de limpieza y restauración controlado por sistemas de autorregulación. El control del proceso se realiza mediante la liberación de todo tipo de mediadores como citocinas y hormonas.

Con los medicamentos antihomotóxicos intervenimos modulando estos procesos de control a través de la estimulación o inhibición de la secreción de mediadores por células activas de defensa.

La Reacción de Asistencia Inmunológica (RAI) y medicamentos antihomotóxicos (profesor H. Heine)



IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

15

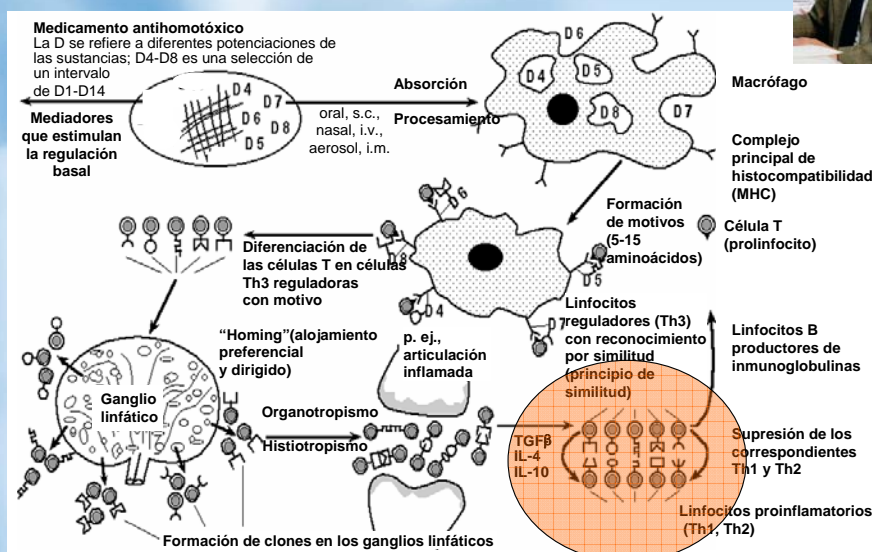
La reacción de asistencia inmunológica, que es un principio de la inmunología moderna, fue utilizada por el profesor Hartmut Heine para postular el mecanismo de acción de algunos componentes orgánicos a concentraciones bajas en los medicamentos antihomotóxicos.

El profesor Hartmut Heine fue histólogo y a finales de 1997 publicó su hipótesis de la "Vía de la reacción de asistencia inmunológica", un modelo farmacodinámico (demostrado *in vitro*) para las sustancias orgánicas en el intervalo de D1 a D14.

El modelo de Heine es muy importante. Concentraciones moleculares muy pequeñas de componentes orgánicos, como en la fórmula de Traumeel S, estimulan una reacción inmunitaria mediada por TH-3. La imagen anterior explica el modelo de Heine.

Cuando se introduce un fármaco antihomotóxico con proteínas de baja potencia en el SRSF (Sistema de Regulación de la Sustancia básica), las células presentadoras de antígeno y las células dendríticas lo eliminarán mediante fagocitosis. Las proteínas características se transportan de nuevo hasta la superficie de los macrófagos en forma de cadenas cortas de aminoácidos. Esta presentación es característica y específica del antígeno. El mismo se presenta como un "motivo" al MHC de la superficie celular (MHCV: Complejo Principal de histocompatibilidad).

La Reacción de Asistencia Inmunológica (RAI) y medicamentos antihomotóxicos (profesor H. Heine)



IAH
International Academy
for Homotoxicology

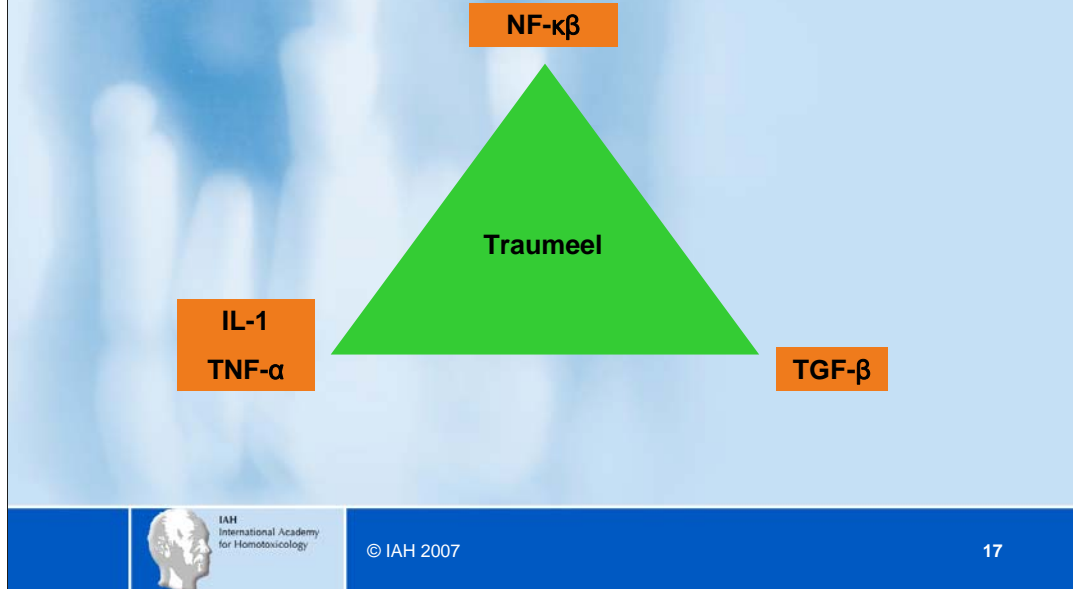
© IAH 2007

16

Estos motivos o patrones son reconocidos por los linfocitos T vírgenes que están de paso, que, mediante sus receptores, interactúan con ellos. Por lo tanto, hay una interacción entre sus RLT (receptores de los linfocitos T) y el motivo presentado por las CPA. Esta interacción es la señal para que se conviertan en linfocitos TH-3 (linfocitos reguladores). Los nuevos linfocitos TH-3 se transportarán al ganglio linfático más próximo ("homing": alojamiento preferencial), donde se multiplicarán de manera idéntica (clonación). Los linfocitos TH-3 activados buscan linfocitos promotores de la inflamación (TH-1, TH-2) en la zona de la inflamación, cuyos motivos dependen de las sustancias extrañas que han desencadenado la inflamación. El linfocito Th-3 buscará linfocitos con un motivo similar. Tan pronto como se confirma la similitud, los linfocitos TH-3 comienzan inmediatamente la síntesis de TGF-β (Factor de crecimiento y transformación β) de actividad elevada, que reducirá la actividad de los linfocitos TH-1 y TH-2. La inhibición de la actividad TH-1 TH-2 dará lugar a la inhibición de la estimulación de la inflamación por estos linfocitos, lo que dará lugar a menos síntomas de inflamación y menos actividad inflamatoria.

En resumen, podemos afirmar que Traumeel S estimula la formación de linfocitos TH-3 específicos que, mediante la liberación de TGF-β, inhibirán la actividad de los linfocitos TH-1 y TH-2.

3 vías de acción conocidas



Traumeel posee capacidades reguladoras de la inflamación, por lo que se le denomina medicamento regulador de la inflamación (MRI).

Se conocen tres principales vías farmacocinéticas fuera de la investigación básica. Los componentes de Traumeel influirán en el factor de transcripción nuclear kappa beta (NF- κ β) de forma que se activará un menor número de genes proinflamatorios para estimular la secreción de mediadores proinflamatorios fuera de la célula. Otra acción de Traumeel es la inhibición de IL-1 y TNF- α , dos fuertes mediadores proinflamatorios, que son regulados a la baja. La tercera acción farmacocinética conocida es la estimulación y formación de células Treg específicas (linfocitos Th-3 conocidos como una variante de las células CD4+) que mediante la liberación de factor transformante del crecimiento beta (TGF- β) inhibirá las células proinflamatorias Th-1 y Th-2.

3 vías de acción conocidas



El profesor H. Heine postuló que una de las principales actividades de Traumeel es su capacidad para estimular la producción de células Th-3 específicas (células T reguladoras), que mediante la liberación de TGF- β inhibirán la actividad de las células proinflamatorias Th-1 y Th-2 [1].

La investigación básica que constituye el fundamento de este postulado fue la investigación realizada en 1995 por el profesor Weiner en la Universidad de Boston. Descubrió que proteínas específicas en dosis altas inducirán la producción de linfocitos T CD4+ proinflamatorios (células Th-1 y Th-2), mientras que microdosis de estas mismas proteínas inducirán la producción de linfocitos T CD4+ antiinflamatorios (células Treg). En inmunología este fenómeno se conoce como "tolerancia oral" y hace referencia al hecho de que el organismo está programado para ser tolerante si se expone a pequeñas cantidades de proteína extraña (de lo contrario, el organismo reaccionaría en defensa ante todo a lo que se enfrenta, sean cantidades tóxicas o no).

Heine llevó a cabo una investigación básica sobre la producción de TGF- β por pequeñas dosis de diferentes proteínas (extractos de plantas y órganos) en cultivos de sangre completa y al parecer, su planteamiento se confirmó para muchos de ellos. Aunque no todas las proteínas parecen activar la producción de TGF- β , los principales componentes de Traumeel sí lo hacen.

El TGF- β tiene dos efectos principales de gran interés para comprender los resultados terapéuticos que hemos obtenido con Traumeel. Como se ha mencionado anteriormente, TGF- β inhibirá las células T proinflamatorias con un motivo similar sobre sus TCR al que tiene la célula Treg.

Además de esto, el TGF- β posee un fuerte efecto estimulador sobre los fibroblastos. Los fibroblastos generan la matriz de proteoglicanos (PG) y glicosaminoglicanos (AG) del medio extracelular. Los fibroblastos también reparan el colágeno dañado. Durante la fase de shock de una inflamación (fase ácida) la estructura de PG y GAG se degrada, pero en la fase de anti-shock la estructura es reparada por los fibroblastos. El TGF- β estimulará directamente la acción de los fibroblastos y creará una nueva matriz en un tiempo mucho menor. Como la matriz es la estructura básica en la cicatrización de heridas, esto explica el valor de Traumeel en la cicatrización de heridas y traumatismos de origen diverso.

Como la matriz es también un filtro biofísico que seleccionará la transmisión de sustancias que viajan desde los capilares a las células y viceversa, la calidad de vida de la célula dependerá directamente de la calidad y pureza de esta matriz. Una razón más que suficiente para repararla más rápidamente cuando es dañada por la inflamación y la conserva lo más puro posible mediante una defensa precisa y adecuada.

[1] Heine H, Schmolz M. Immunologische Beistandsreaktion durch pflanzliche Extrakte in Antihomotoxischen Präparaten. Biologische Medizin. 1998, 27 (1), 12-14.

3 vías de acción conocidas

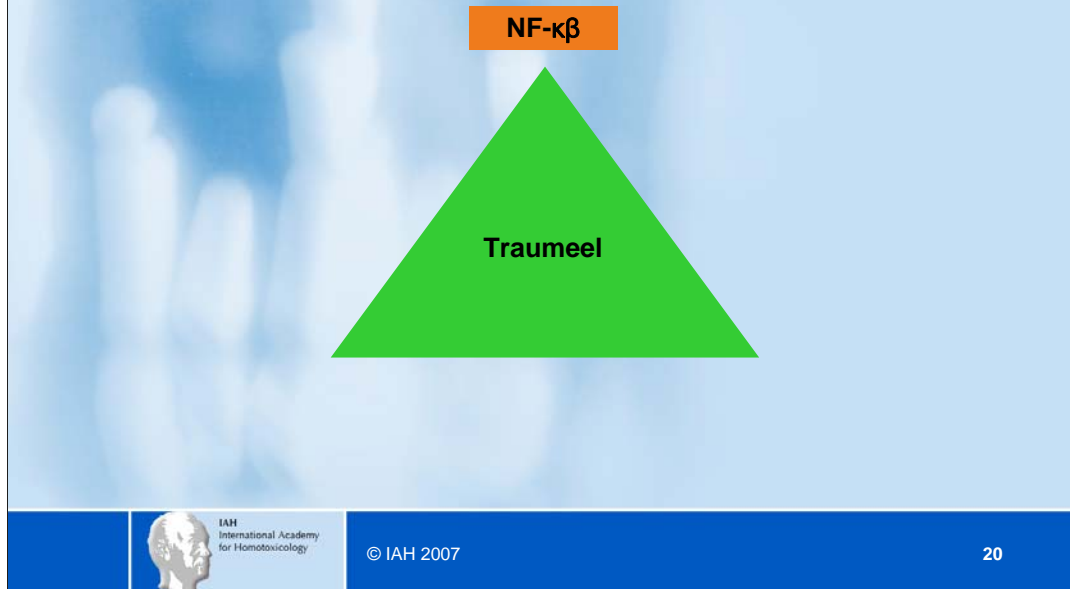


Otra investigación básica reciente [1] reveló el efecto inhibitor de Traumeel sobre IL-1 β y TNF- α . Ambos mediadores son antagonistas del cortisol. De hecho, son promotores de la inflamación mediada por Th-1, mientras cortisol es el mecanismo de retroalimentación negativo para IL-1 y TNF- α . En el equilibrio entre agonistas y antagonistas, una inhibición de IL-1 β y TNF- α favorecerá el efecto del cortisol, que es antiinflamatorio. Además, esta nueva investigación muestra que el cortisol tiene de hecho algunos de sus efectos antiinflamatorios periféricos mediante la secreción de TGF β .

Está claro que debido a este efecto vemos una fuerte reducción de los síntomas clínicos en pacientes con inflamación que utilizan Traumeel.

[1] Porozov S, Cahalon L Weiser M, Branski D, Lider O, Oberbaum M., Inhibition of IL-1 β and TNF alpha Secretion from Resting and Activated Human Immunocytes by Homeopathic Medication Traumeel S. *Clinical & Developmental Immunology*. 2004 ;11(2): 143-149.

3 vías de acción conocidas



El NF- κ β o factor de transcripción nuclear kappa beta juega un papel especial en el proceso de la inflamación. Los radicales libres, los productos bacterianos y las citocinas se unen a receptores sobre la pared celular y a continuación, a través de una serie de mensajeros intermediarios, se producirá la liberación de NF- κ β . NF- κ β migrará al núcleo celular, donde desencadenará la transcripción de mediadores inflamatorios como la IL-1 y TNF- α .

Los componentes de la fórmula de Traumeel (de la familia de las asteráceas o compuestas) contienen helenina, una lactona sesquiterpénica que produce una fuerte inhibición del NF- κ β . Así pues, se puede afirmar que Traumeel también inhibe directamente el NF- κ β y, a través de éste, inhibe la liberación de citocinas proinflamatorias por la célula.

Esta afirmación encaja con los resultados obtenidos en la investigación básica anteriormente citada, acerca del efecto inhibitor de Traumeel sobre IL-1 y TNF- α . Ambos mediadores son fuertes inductores de la migración de NF- κ β al núcleo. El efecto inhibitor de IL-1 y TNF- α tiene un efecto sinérgico con la inhibición directa del NF- κ β por la helenina contenida en los componentes de Traumeel.

Traumeel estimula la secreción de TGF- β

- Traumeel estimula la formación de células reguladoras T específicas (Th-3: CD4⁺ células inhibitoras de la inflamación) que mediante la secreción de TGF- β inhibirán las células Th-1 y Th-2 (células T proinflamatorias CD4⁺)
- TGF- β inhibe al comienzo de la cascada de la inflamación (arriba: células T proinflamatorias)
- TGF- β estimula la actividad de fibroblastos (generación de matriz: mejor cicatrización de tejidos y heridas)



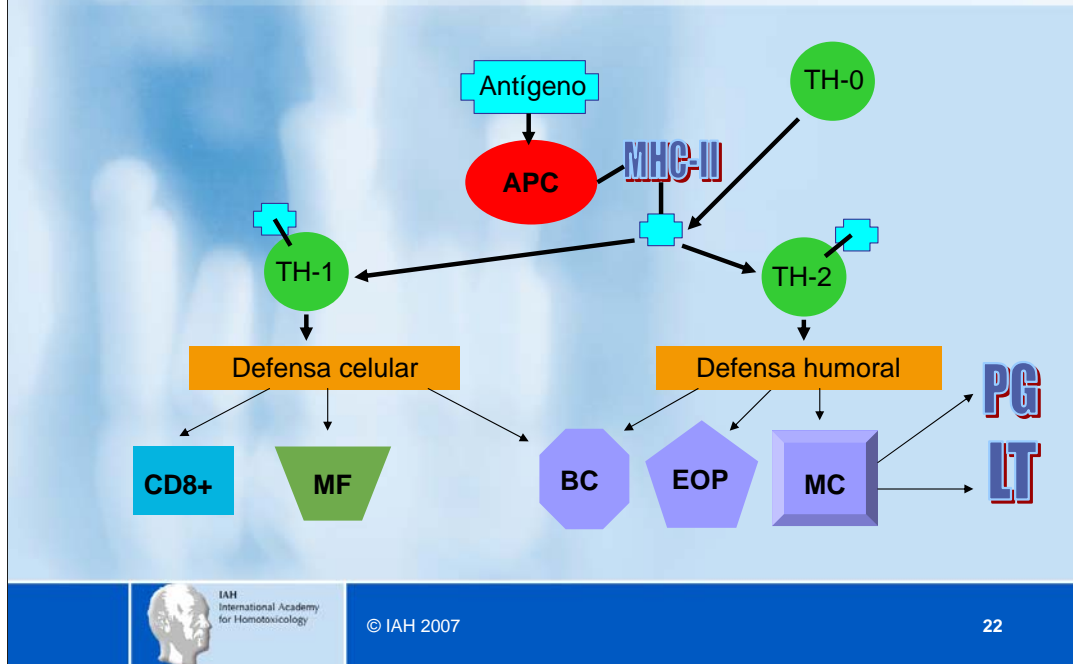
IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

21

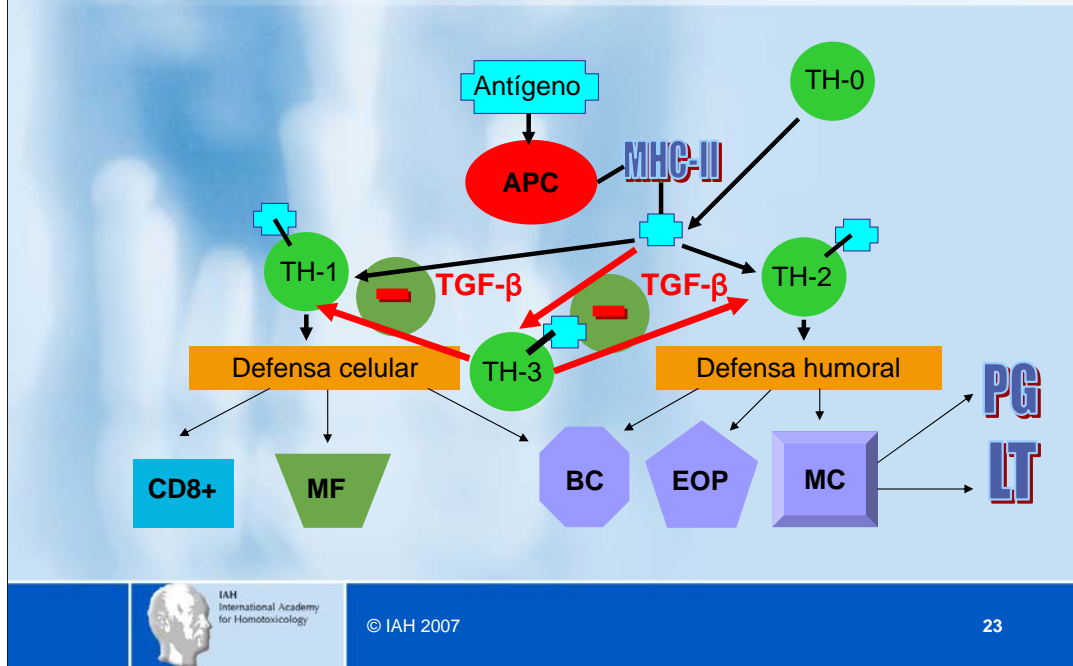
De la misma forma en la que las células Treg intervienen en la cascada de la inflamación con TGF- β para regular a la baja las células CD4⁺ proinflamatorias, los componentes de Traumeel regularán la inflamación en lo más alto de la cascada. Cuanto más alto de una reacción en cadena intervengamos regulando, mayor número de parámetros estarán implicados en dicha regulación.

La cascada de la inflamación

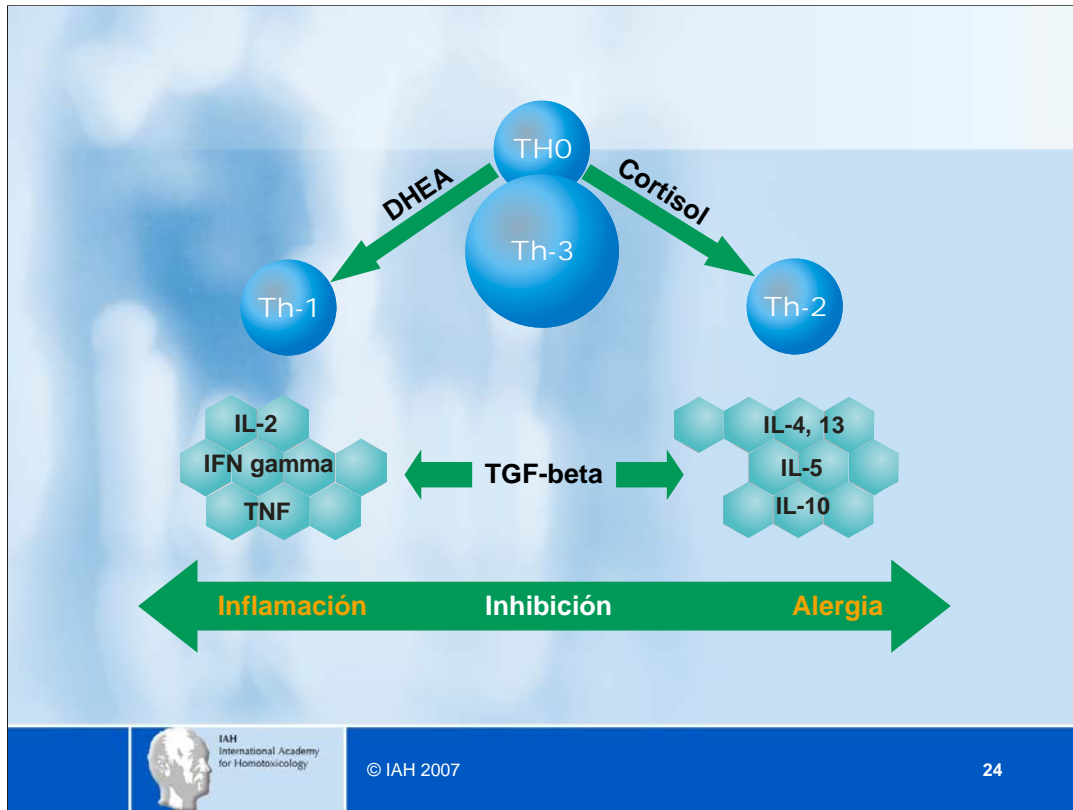


La inflamación es un complejo proceso de aumento de las defensas controlado a través de diversas activaciones y mecanismos de regulación. Aquí es un hecho importante que el antígeno que penetra en el organismo es detectado rápidamente por células presentadoras de antígeno (APC). En el complejo de histocompatibilidad de clase II (MHC-clase II) del APC se presentan proteínas características del antígeno para activar la defensa específica e inespecífica frente a dicho antígeno. Los prolinfocitos se convertirán en células T cooperadoras competentes, pues “copian” la información del MHC de la APC. De esta forma se crea una ruta Th-1 que considerará una defensa celular estimulada, principalmente por activación de macrófagos y células T citotóxicas (células cT o CD8+). A través de esta ruta se eliminarán las células dañadas y atacadas por antígenos (p. ej., virus). Por otra parte, se crea una ruta Th-1 fuera de toda la información de MHC, que generará y aumentará la defensa humoral frente al antígeno. Esto se lleva a cabo sobre todo mediante activación de células B, estimulación de eosinófilos y desgranulación de mastocitos. Esto último mejorará el transporte de las células de defensa mediante la liberación de histamina y, mediante la liberación de fosfolípidos, inducirá la formación de mediadores proinflamatorios como prostaglandinas y leucotrienos.

La cascada de la inflamación



En la imagen superior se puede ver la regulación a la baja de las células Th-3 mediante el TGF- β . El TGF- β inhibe la actividad de Th-1 y Th-2 y es un importante regulador en el mantenimiento del proceso inflamatorio dentro de unos límites razonables. Como muestra la imagen, esta regulación a la baja está en el punto más alto de la cascada de la inflamación y no en la parte inferior, como es el caso de los medicamentos convencionales como AINEs (inhibidores de la síntesis de prostaglandinas).



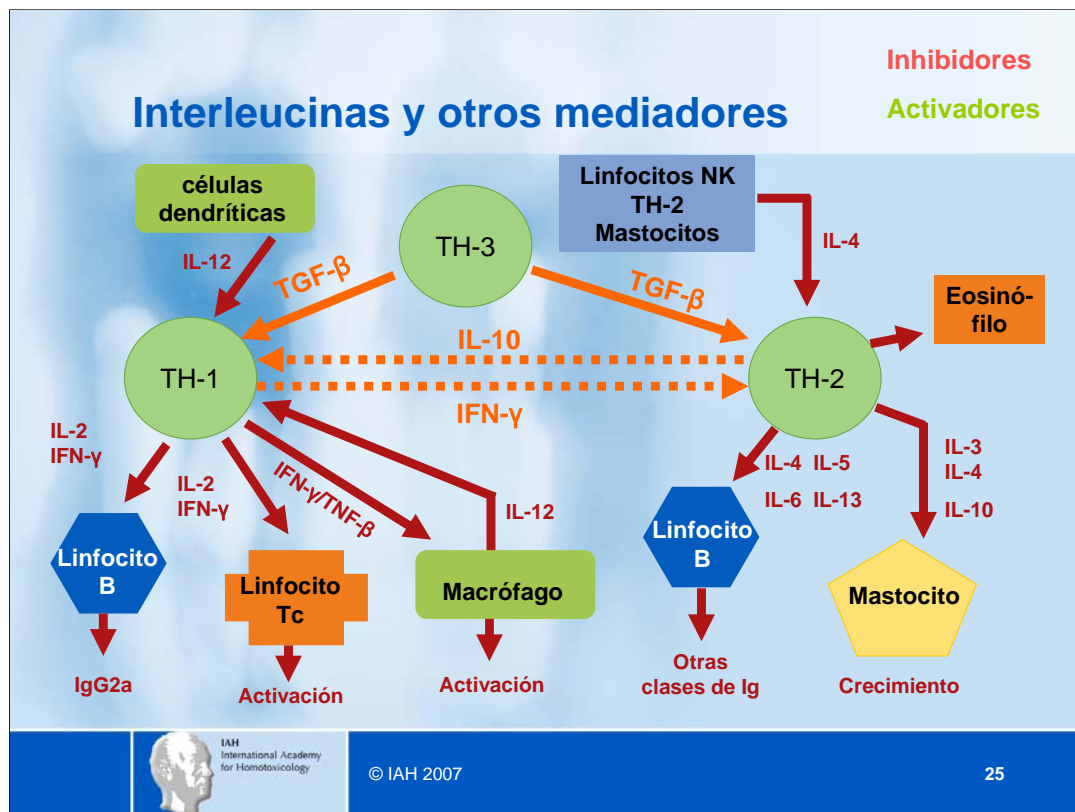
Los investigadores llaman a la pregnenolona, y por consiguiente a la DHEA (dihidroepiandrosterona), la madre de las hormonas, porque el cuerpo la utiliza para fabricar otras muchas hormonas, como las hormonas sexuales, que son necesarias para muchas funciones corporales (p. ej., estrógenos, testosterona, progesterona, cortisol...). Son responsables del mantenimiento de muchas funciones corporales como el metabolismo de las grasas y metabolismo mineral, el control del estrés y el mantenimiento de las características masculinas y femeninas, entre otras. El cuerpo produce DHEA y la convierte en estas otras hormonas cuando es necesario.

La DHEA estimula la inmunidad celular o desplaza el equilibrio hacia las reacciones mediadas por TH-1, en las que el cortisol inhibe las reacciones TH-1 y estimula a largo plazo las reacciones mediadas por TH-2. Podemos afirmar que la secreción a largo plazo de cortisol (p. ej., estrés) inducirá el desplazamiento del equilibrio hacia el lado de TH-2, induciendo alergias, algunas enfermedades autoinmunitarias e incluso el cáncer. Algunas enfermedades autoinmunitarias están mediadas por TH-1 (p. ej., enfermedad de Crohn).

Como los linfocitos reguladores TH-3, mediante la liberación del TGF-beta, inhiben ambos lados del equilibrio (inhibición), no intervienen directamente en el desequilibrio, sino en la intensidad de la expresión tanto de TH-1 como de TH-2.

Por estudios de investigación¹ sabemos que Traumeel S inhibe la secreción de IL-1 β y TNF- α . Estos dos mediadores inhiben la producción de cortisol. Por este motivo Traumeel S tiene efecto inhibitorio de la inflamación, entre otros.

¹ Porozov S, Cahalon L, Weiser M, Branski D, Lider O, Oberbaum M., Inhibition of IL-1 β and TNF alpha Secretion from Resting and Activated Human Immunocytes by Homeopathic Medication Traumeel S. *Clinical & Developmental Immunology*. 2004 ;11(2): 143-149.

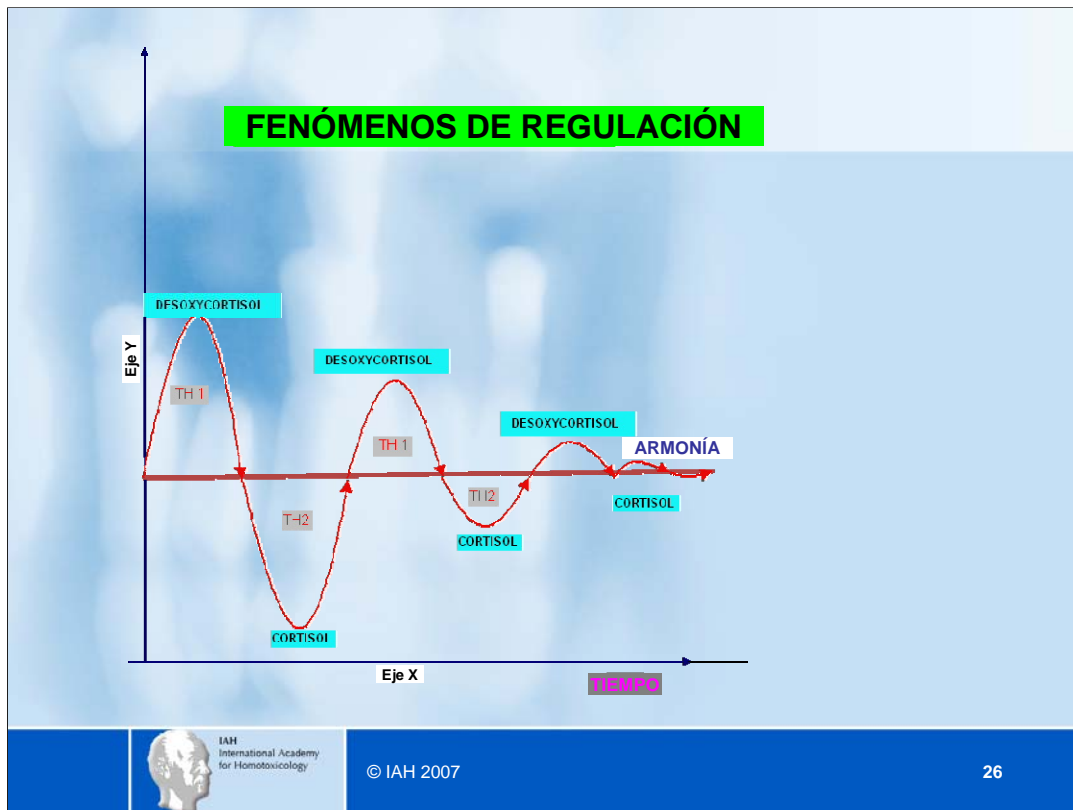


Muchos mediadores regulan una respuesta inmunitaria. Aunque ambos lados del equilibrio Th-1/Th-2 inducen diferentes acciones, ambos son capaces de “controlar” e inhibir recíprocamente sus propias acciones. Una vía mediada por Th-1 inhibirá, mediante la liberación de interferón gamma, la vía Th-2, y, a la inversa, el linfocito Th-2, mediante la liberación de interleucina 10, puede inhibir la vía Th-1. Por encima de las vías Th-1 y Th-2 está el linfocito regulador (linfocito Th-3 o Treg) que, mediante la liberación del factor de crecimiento y transformación beta, puede inhibir tanto la vía Th-1 como la Th-2.

Durante el funcionamiento de la defensa celular o humoral se activan diferentes inmunocitos. En ambas vías la actividad de la célula final de la cadena influye sobre la entrada de la vía. Los macrófagos estimulan la actividad Th-1 mediante la liberación de IL-12, aunque ellos mismos se activan por la liberación de IFN-γ y TNF-β, que son liberados por el linfocito Th-1. De esta forma se establece un bucle.

Se ve un bucle similar en la vía Th-2. Los mastocitos inducen la actividad Th-2 que, mediante la liberación de las interleucinas 3, 4 y 10 activarán a los mastocitos.

En conclusión, cabe afirmar que las vías Th-1 y Th-2, con retroalimentación positiva, estimulan su propio ciclo, que sólo es inhibido por la inhibición mutua entre Th-1 y Th-2 y el efecto regulador supervisor de las células de Treg.



En una inflamación vemos las vías TH-1 y TH-2 alternando alrededor de un punto de equilibrio preestablecido. El desoxicortisol estimulará un estado TH-1, mientras que el cortisol inducirá un estado TH-2. El predominio de uno de ambos producirá un estado característico prolongado de defensa celular o humoral, con todas las consecuencias que ya se han mencionado antes. Uno de los objetivos de la inmunomodulación es mantener el patrón ondulatorio moviéndose hasta que se alcance un punto preestablecido armonioso o hasta que se llegue lo más cerca posible a dicho punto.

Este cuadro siempre explica el riesgo del bloqueo prolongado de TH-1 mediante la utilización de corticoides en la terapia convencional, porque esta medicación empujará al paciente hacia una defensa mediada por TH-2 y le mantendrá en la misma, con todas sus consecuencias.

Traumeel S inhibe las citocinas proinflamatorias

- Se ha comprobado que Traumeel posee un fuerte efecto inhibitorio sobre IL-1 β , TNF- α e IL-8¹
- IL-1 β y TNF- α son citocinas proinflamatorias que tienen un fuerte efecto antagonista sobre cortisol
- Mediante inhibición de IL-1 β y TNF- α se intensifica el efecto del cortisol del propio organismo

¹ Porozov S, Cahalon L, Weiser M, Branski D, Lider O, Oberbaum M., Inhibition of IL-1 β and TNF alpha Secretion from Resting and Activated Human Immunocytes by Homeopathic Medication Traumeel S. *Clinical & Developmental Immunology*. 2004 ;11(2): 143-149



Traumeel S inhibe los factores de transcripción nuclear

- NF- κ B es un complejo de factores de transcripción nucleares que, por el impulso de los antígenos, migra al núcleo celular y activa unos genes específicos para que estimulen la célula a la liberación de citocinas proinflamatorias (como el TNF-alfa)
- Las asteráceas presentes en Traumeel inhiben la migración de NF- κ B



Indicaciones de Traumeel

- Traumeel es adecuado para el tratamiento de
 - Inflamaciones primarias y secundarias, especialmente del sistema musculoesquelético (artritis, componente inflamatorio en artrosis reactivada, poliartritis escapulohumeral, tendinitis,...)
 - Traumatismos de todo tipo
 - Lesiones deportivas (contusiones, distorsiones, esguinces, microlesiones tras ejercicio,...)
 - Lesiones de tejidos blandos



IAH
International Academy
for Homotoxicology

© IAH 2007

29

Debido a sus propiedades reguladoras de la inflamación, Traumeel puede utilizarse para el tratamiento de la mayoría de las inflamaciones primarias y secundarias. Aunque tiene un amplio espectro de indicaciones, se utiliza principalmente en inflamaciones del sistema locomotor. Es un gran medicamento para el tratamiento de lesiones deportivas, ya que la mayoría de estas afecciones van acompañadas de inflamación. Además, y debido a las microdosis y nanodosis de los componentes, se descarta el riesgo de dopaje.

Síntesis farmacocinética

- TGF- β inhibe las vías proinflamatorias mediadas por Th-1 y Th-2
- Se libera IL-1 y TNF- α por impulsos inflamatorios
- Los antígenos desencadenarán en los receptores celulares la descomposición de NF- $\kappa\beta$ y estimularán la liberación de citocinas proinflamatorias, gracias a la estimulación de genes específicos
- Hipótesis: TGF- β es responsable de la inhibición de IL-1, TNF- α y NF- $\kappa\beta$ en la cascada de la inflamación



Fórmula de Traumeel

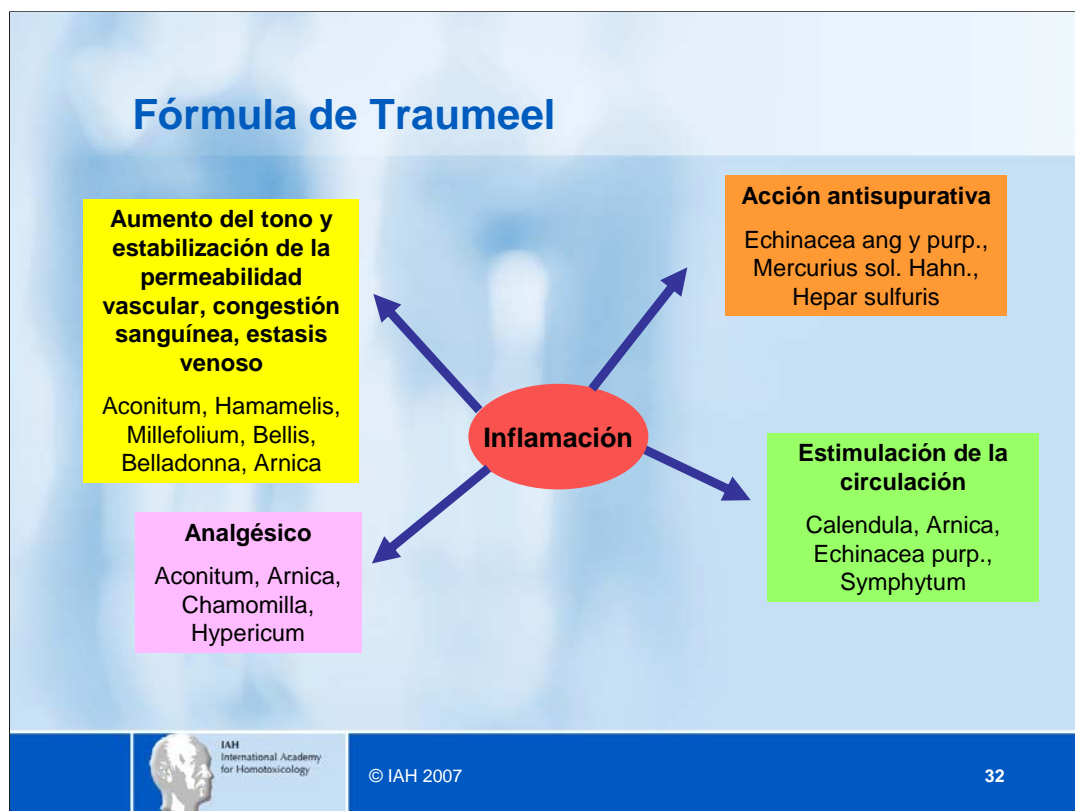
- Achillea millefolium
- Aconitum napellus
- Arnica montana
- Atropa belladonna
- Bellis perennis
- Calendula officinalis
- Chamomilla recutita
- Echinacea angustifolia
- Echinacea purpurea
- Hamamelis virginiana
- Hepar sulfuris
- Hypericum perforatum
- Mercurius solubilis Hahnemanni
- Symphytum officinalis



© IAH 2007

31

La fórmula de Traumeel consiste en 13 componentes en dosis muy sutiles, que abarcan los principales síntomas de una inflamación.



Como se observa en este esquema, hay 4 efectos principales clínicos generados tras la utilización de Traumeel. Un grupo de componentes intervendrá a nivel de la permeabilidad y tono vascular, así como en la congestión venosa. Otros componentes crean un efecto antisupurativo. El tercer grupo de componentes posee efecto analgésico y el último grupo estimula la circulación.

Todos ellos, junto con el efecto regulador de la inflamación, producen un efecto rápido y positivo en la reducción de la imagen clínica de la inflamación.

Formas galénicas de Traumeel

- Solución inyectable: 1 a 3 veces al día 1 ampolla vía i.m, s.c., i.d., intraarticular o periarticular
- Gotas: 10 gotas 3 veces al día
- Comprimidos: 1 comprimido 3 veces al día (para dejar disolver en la boca)
- Pomada: aplicación local 2 veces al día, con vendaje en caso necesario
- Gel*: aplicación local 2 veces al día
- Ampollas bebibles*: una ampolla al día

*En función del país



© IAH 2007

33

En el mundo se comercializan 6 formas galénicas. La diapositiva muestra la dosis y frecuencia de cada forma galénica. No todas las formas están disponibles en todos los países del mundo, pero si está disponible, la dosis y frecuencia de administración son las mismas.

Traumeel: síntesis

- No es un AINE, sino un medicamento regulador de la inflamación (MRI)
- En inflamaciones del sistema locomotor y lesiones deportivas
 - Artritis, tendinitis,...
 - Distorsiones, contusiones,...
- Traumeel S ha mostrado in vitro que:
 - Modula las células proinflamatorias Th-1 and Th-2 (TGF- β)¹
 - Modula IL-1 β , TNF- α e IL-8²
- Seguro y con buena tolerancia
- Muy eficaz

¹ Porozov, et al., Clinical and Developmental Immunology, june 2004, Department of Immunology, Weizmann Institute of Science, Israël

² Heine, H.: Immunological Bystander Reaction



Como síntesis, se puede afirmar que Traumeel es un medicamento regulador de la inflamación utilizado en inflamaciones y lesiones deportivas. Traumeel tiene efectos reguladores a través de la modulación de mediadores de la inflamación. Se ha comprobado que es un medicamento seguro y con buena tolerancia, con una elevada eficacia en las indicaciones citadas.