

Investigación fundamental biológica

La investigación fundamental relacionada con la actividad de los medicamentos homeopáticos y las dosis infinitesimales tiene como objetivo demostrar la actividad farmacológica de estas sustancias, por una parte, y, por otra trata de explicar los mecanismos de acción de las mismas. El principal problemas con el que se enfrenta es, precisamente, el de la infinitesimalidad, como ya hemos reseñado. El hecho es que a partir de un determinado nivel de dilución no quedan, en la dilución, moléculas de la sustancia de partida. Esto hace pensar a numerosos autores que estas diluciones deben ser inactivas y que, si se obtiene algún efecto beneficioso, éste debe ser debido al efecto placebo; otros opinan que probablemente nos encontremos ante hechos no explicables aún con los conocimientos farmacológicos actuales, algunos hablan de una “farmacología de lo infinitesimal”.

Degranulación de células basófilas

Para ilustrar el tipo de trabajos que se pueden realizar en este campo es útil saber, por ejemplo, que desde 1981 el Dr. J. Sainte-Laudy se interesa en el estudio del efecto de diversos antígenos y mediadores metabólicos sobre la prueba de degranulación de basófilos humanos. Primero demostró, en series de 200 casos de personas alérgicas, que las diluciones de Histaminum 7 CH (diluciones de clorhidrato de histamina en concentraciones de 10^{-14} M), bloqueaban totalmente la desgranulación en el 76% de los casos, mientras que el bloqueo era parcial en un 12% y nulo en otro 12%.

Tras numerosas publicaciones a lo largo de estos años (cfr. Sainte-Laudy J, 1987; Cherruault Y., 1988; Sainte-Laudy J., 1991; Sainte-Laudy J., 1993; Sainte-Laudy J., 1996; Sainte-Laudy J., 1997), cabe resaltar un estudio multicéntrico realizado en cuatro laboratorios europeos diferentes: Università di Firenze, Institut Pasteur-CERBA, The Queen's University of Belfast y la University of Belfast, la coordinación del estudio en su conjunto estuvo a cargo de un equipo universitario procedente de un quinto país europeo. Las 3674 mediciones realizadas en estos cuatro laboratorios, mediante una técnica automática – la citometría de flujo - permiten afirmar que el efecto de las diluciones de Histaminum 15 CH es diferente de la del agua preparada en las mismas condiciones a la 15 CH. Las diluciones de histamina en 15 CH inhiben la desgranulación de basófilos humanos inducida por Anti-IgE. Para los cuatro laboratorios en conjunto, la inhibición es significativa sea cual sea la prueba estadística empleada ($p < 0'0001$). Esta actividad de las altas diluciones de histamina es un fenómeno reproducible, estadísticamente significativo, repetible, demostrable mediante técnicas diferentes, modulable por los agentes farmacológicos empleados en concentraciones ponderales (Belon, P, 1999, c).

AAS a concentraciones ultrabajas

Por otro lado, la observación de la actividad de concentraciones bajas de ácido acetilsalicílico en la sangre ofrece hoy día el ejemplo de un modelo completo de investigación biológica. Sus resultados permiten extraer conclusiones muy precisas, tanto sobre los diferentes factores del tiempo de hemorragia (funciones plaquetarias, vasculares, ...) como sobre la acción específica de diferentes niveles de dilución, situados por debajo y por encima de la dosificación a que desaparece la presencia molecular.

- Un primer estudio, publicado en 1987 (Doutremepuich, 1987 a), consistía en administrar 2 ml de Aspirina 5 CH a 20 sujetos varones sanos con una edad media de 26'6 +/- 6 años, que no presentaban intolerancia a la aspirina y que no habían tomado ninguna medicación desde hacía por lo menos 8 días. La administración de las diluciones de aspirina se hizo por vía sublingual. Se tomaron muestras de sangre cada hora para realizar la prueba de agregación plaquetaria y la de coagulación. Se determinó el tiempo de hemorragia de cada sujeto cada dos horas. Este protocolo puso de manifiesto que el tiempo de hemorragia disminuyó de forma significativa a T0 + 2 horas, las pruebas de coagulación mostraron prolongación del tiempo de trombina (Doutremepuich, 1987 a, b, 1988), y sin embargo el valor total de agregación plaquetaria permaneció inalterado en todos los casos, en cada muestra de sangre.

Al investigar los factores capaces de modificar el tiempo de hemorragia (recuento plaquetario, función plaquetaria y función vascular), se deduce que el efecto de la aspirina a dosis ultrabajas sobre el tiempo de hemorragia no puede atribuirse a una modificación del recuento plaquetario. En cambio, se evidenció que la Aspirina 5 CH frena la acción parietal inhibidora de la actividad plaquetaria (Lalanne, 1990).

Estudios posteriores (Lalanne 1991 y 1992), tenían por objetivo investigar a qué nivel de la función vascular se produce la acción de la Aspirina 5 CH in vitro. Para ello, se midió la prostaciclina con un método radioinmunológico y el factor Von Willebrand con un método inmunológico (ELISA).

Los resultados permiten concluir que existe un umbral de sensibilidad de la pared vascular al tratamiento. Cuando un fragmento vascular presenta una secreción inicial de prostaciclina superior o igual a 2 nanogramos por ml, el efecto de la Aspirina 5 CH es positivo. En cambio, cuando la segregación parietal es inferior a dicho umbral, la presencia de Aspirina 5 CH no produce efecto alguno. Se obtiene un resultado comparable, aunque menos significativo cuando se procede a cuantificar el factor Von Willebrand. Podemos decir que la Aspirina 5 CH frena la liberación parietal de prostaciclina, cuya acción fisiológica es inhibir la función plaquetaria.

Con el fin de ampliar la significación biológica de los resultados anteriores, se desarrolló un modelo experimental in vivo sobre ratas (Vesvres 1993, Doutremepuich 1994 y 1996). De forma general, y según los parámetros estudiados, parece que:

- La aspirina a concentraciones altas (100 mg/kg) provoca una disminución de la agregación plaquetaria (amplitud y velocidad), con la consiguiente reducción de la superficie de los trombos (arteriales y venosos) y un descenso del número de émbolos (arteriales y venosos).
- La aspirina en dosis ultrabajas (9 CH, 15 CH, 30 CH) provoca un incremento de la agregación plaquetaria (amplitud y velocidad) que se traduce en un aumento de la superficie de los trombos (arteriales y venosos), así como del número de émbolos arteriales y venosos y de la duración de la embolización.

Todos los parámetros así estudiados (agregación plaquetaria, importancia de los trombos y émbolos) se inhiben por las fuertes concentraciones de aspirina. En cambio, las diluciones altas de aspirina (9 CH, 15 CH, 30 CH) activan estos mismos parámetros.

En resumen, se puede afirmar que la aspirina a concentraciones altas tiene una actividad antiagregante y antitrombótica, mientras que a diluciones altas presenta actividad proagregante y protrombótica.