

ORIGINAL

Eficacia de los remedios homeopáticos en laminitis aguda equina

Patricia Cayado Robledo*

Clínica Veterinaria El Parque, Segovia, España

Recibido el 30 de junio de 2008; aceptado el 9 de agosto de 2008

PALABRA CLAVE

Équidos;
Isquemia;
Laminitis

Resumen

Introducción y objetivos: la laminitis equina es una inflamación de la lámina interna del casco del caballo, debido a una alteración en la circulación vascular periférica manifestada por una disminución en la perfusión capilar del casco, una formación de numerosos *shunts* capilares y una necrosis isquémica de la lámina que provoca un intenso dolor.

Determinar si los medicamentos homeopáticos son útiles y seguros para los tratamientos de caballos con laminitis.

Métodos: población de estudio: équidos (n = 5, 4 yeguas y 1 semental) diagnosticados con laminitis. A estos caballos se les administró un tratamiento homeopático: Aconitum 30 ch, Apis 15 ch, Arnica 7 ch, Belladonna 9 ch, Bryonia 9 ch, y Nux vomica 9 ch. Se administraron 2 gránulos de cada componente cada hora durante el día, con un total de 10 tomas por día y durante un total de 10 días.

Las variables estudiadas incluían signos de dolor, grado de cojera, pulso digital y los valores en plasma del óxido nítrico (NO), expresión de nitrato sintetas monóxido de carbono y expresión de hemooxigenasas.

Resultados: los caballos tratados con homeopatía manifestaron una evidente mejoría un día después del tratamiento. Los signos clínicos desaparecían al tercer día de tratamiento. Los tratamientos homeopáticos también previnieron de la disminución de los valores de NO inducidos por la laminitis.

Conclusiones: la homeopatía mejoró de forma muy significativa el curso de la laminitis equina sin efectos secundarios.

© 2008 Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEY WORDS

Horses;
Ischaemia;
Laminitis

Effectiveness of homeopathic remedies in severe laminitic horses

Abstract

Introduction and objectives: Equine laminitis is an inflammation of the internal laminae of the horse foot due to an alteration of the peripheral vascular flood flow, manifested by a decreased of capillary perfusion within the foot, significant amounts of arteriovenous shunting, ischemic necrosis of the laminae and pain.

To determine if homeopathic remedies are useful and safe as a treatment for equine laminitis.

*Correo electrónico: pcayado@teleline.es

Methods: Study population: horses (n = 5, 4 mares and 1 stallion) with a diagnosis of laminitis.

Laminitic horses were administered homeopathic treatment: Aconitum 30 ch, Apis 15 ch, Arnica 7 ch, Belladonna 9 ch, Bryonia 9ch and Nux vomica 9 ch. Two granules of each component every hour during the day: 10 times per day, for 10 days. Variables evaluated included signs of pain, grade of lameness, digital pulse, nitric oxide, nitric oxide synthases expression, carbon monoxide and hemoxygenases expression in plasma levels.

Results: Homeopathy-treated horses, showed an obvious improvement after one day treatment. Clinical signs of the disease were completely disappeared at the third day. Homeopathic remedies also prevent laminitis-induced, nitric oxide decrease.

Conclusion: Homeopathy significantly improved the clinical course in equine laminitis without side effects.

© 2008 Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La laminitis es una de las patologías ortopédicas que se presenta con más frecuencia en los caballos, y debido a su prevalencia de un 7 % aproximadamente según estadísticas inglesas¹ y a sus consecuencias clínicas, es considerada como uno de sus más importantes problemas de salud (fig. 1).

La laminitis equina ha sido definida, de forma muy simple, como una inflamación de la lámina interna del casco debido a una alteración en la circulación vascular periférica manifestada por una disminución en la perfusión capilar del casco, una formación de numerosos *shunts* capilares, una necrosis isquémica de la lámina y dolor.

A pesar del amplio trabajo de investigación que hay acerca de esta patología, se producen controversias entre las diferentes teorías que la determinan.

Se han realizado insuficientes pruebas para evaluar la eficacia de los tratamientos para la laminitis y muchos están basados en anecdóticos informes o impresiones clínicas.

La laminitis, también denominada infosura, es una compleja sucesión de alteraciones hemodinámicas de carácter digital, local y sistémico que terminan en diferentes grados de patología del casco equino con daños lo suficientemente severos como para provocar una separación de la tercera falange del casco, su rotación, un hundimiento de dicha falange dentro de la estructura del casco e incluso una fractura².

Suele afectar a las manos, pero en casos muy graves también se ven afectados los pies (fig. 2).

Afecta a todos los caballos de cualquier edad y han sido descritos unos grupos de riesgo por su genética o manejo (ponis, caballos con sobrepeso, caballos con síndrome de Cushing, exceso de carbohidratos en la dieta, entrenamientos inadecuados, etc.)³. Cualquier veterinario, propietario o cuidador sabe lo dolorosa y debilitante que puede ser; que llega a un final fatal en muchos de los casos y provoca pérdidas multimillonarias en deportistas de alta competición.

Para poder entender mejor esta patología, es imprescindible considerar la anatomía del pie equino². De forma muy



Figura 1



Figura 2 Caballo con laminitis adoptando la típica postura para reducir el peso en las manos.



Figura 3

resumida cabe recordar que la falange distal o tercera falange (f3) del caballo está suspendida dentro del casco por interdigitaciones de la lámina que la rodean, que se divide en lámina dérmica y epidérmica por sus características histológicas (fig. 3).

Esta tercera falange está sometida, por un lado, a la tensión del tendón digital extensor que se inserta en el proceso extensor de esta falange, responsable de la extensión del casco y, por otro, a un fuerte tendón digital flexor profundo que se inserta en su cara plantar y que es el que produce la flexión.

Las láminas del casco son estructuras con aspecto de hojas lobuladas que aparecen alineadas verticalmente alrededor de la zona comprendida entre la pared del casco y la tercera falange, responsables del crecimiento del casco. Se puede imaginar la lámina como una cinta de velcro por un lado que se fija a la tercera falange y por el otro lado se fija a la muralla del casco.

Cuando la lámina se inflama, al igual que cualquier otro tejido, se produce una isquemia (muerte celular) de las células de la lámina. Esa inflamación es responsable de la incapacidad de obtener nutrientes y oxígeno del sistema circulatorio porque disminuye la capacidad de irrigación capilar dentro del pie por motivos que no están bien entendidos (fig. 4).

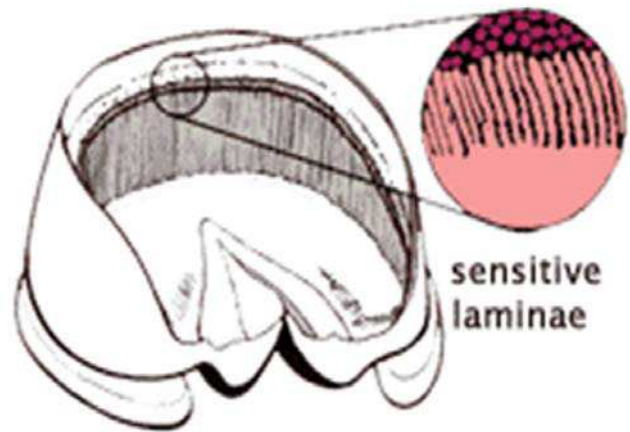


Figura 4

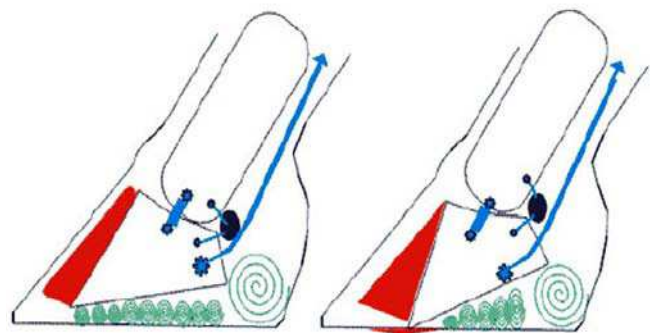


Figura 5 Esquema anatómico del casco.

Al comenzar a morir las células de la lámina pierde su función conectiva, dejando libre o sin conexión la tercera falange por la necrosis, el exudado, los trombos y la formación de gas.

La estructura ósea del caballo hace que la falange distal sea presionada por todo el peso del caballo, sin olvidar que durante muchos momentos del ejercicio o competición, solamente uno de los cascos es el que mantiene contacto con el suelo, soportando todo el peso, mientras el resto se mantiene suspendido⁴.

Cuando esa lámina ha perdido su función conectiva, el casco se desprende de la falange distal y esto se verá agravado por la acción del flexor digital profundo incrementando la separación, la rotación del f3 y dañando todo el equilibrio dentro del pie. Esta rotación sin tratamiento se volverá un círculo vicioso por que al rotar la f3 comprime la red de vasos sanguíneos que alimenta la planta y la parte baja de la lámina, (a mayor rotación mayor compresión y a mayor compresión mayor rotación y muerte laminar) (fig. 5).

En algunos casos la compresión es tan grande que el borde distal de la tercera falange se puede fracturar o perforar la cara plantar del casco; este es el estado de mayor dolor, ya que se exponen los tejidos sensibles (fig. 6)

La laminitis produce una grave cojera en los caballos que si no se trata o se hace de forma inadecuada evolucionará



Figura 6 Rotación de la tercera falange y separación del casco.



Figura 7

a una forma crónica y probablemente causará una pérdida permanente de la función deportiva del caballo. La laminitis puede llegar a causar una cojera tan grave que estaría indicada la eutanasia (fig. 7).

Las causas relacionadas con la laminitis son múltiples. En general, la endotoxemia debida a cualquier proceso patológico como retención de la placenta, neumonías, cólicos severos, etc. y otros como sobrepeso, entrenamientos inadecuados, estrés, síndrome de Cushing, síndrome de resistencia a la insulina, algunos corticoesteroides, herrajes inadecuados, ingesta de virutas de nogal negro usadas para las camas de los caballos, hipotiroidismo, fitoestrógenos, reacciones alérgicas, etc.

Estas causas, aparentemente no relacionadas, tienen en común la activación de una respuesta inflamatoria local que progresa muy rápidamente. El síndrome de isquemia-reperfusión participa en la fisiología de múltiples procesos. Los cambios originados en el metabolismo celular durante la fase de isquemia y las consecuencias de la producción de los radicales libres durante la fase de reperfusión pueden

iniciar una cascada de procesos que aumenta el daño tisular⁵. El tono vascular está marcado por sustancias vasoactivas endógenas producidas por una gran variedad de tipos celulares, entre los que se incluyen leucocitos y plaquetas, en respuesta a numerosos estímulos y mediadores expresados localmente en la pared vascular: particularmente en el endotelio⁶ (fig. 8).

La inapropiada dilatación prolongada de las anastomosis arteriovenosas (AVA) de la dermis en la microcirculación ha estado implicada en el desarrollo de la laminitis. Estas AVA involucradas en la termorregulación del casco equino están bien dotadas de nervios y músculo liso.

Cuando las AVA están cerradas, la sangre circula lentamente a través de los capilares y suplen el intercambio gaseoso y de nutrientes que requiere la epidermis. Cuando las AVA están abiertas, la circulación está en “modo de termorregulación” y aporta rápidamente sangre caliente arterial a los tejidos del casco para prevenir la congelación. Todavía no está claro por qué una perturbación en el mecanismo de control de las AVA se ve afectada por procesos de enfermedades en cualquier otro órgano del cuerpo.

Durante el desarrollo de las laminitis, las AVA permanecen dilatadas durante largos períodos (18 h) y los *shunt* impiden la nutrición de las células de la epidermis. La privación del aporte sanguíneo causa isquemia, necrosis y edema de la lámina, deteriorando la arquitectura del casco y la falange distal y desarrollando laminitis⁷.

En la fase inicial de la dilatación no se presentan signos clínicos.

Entre los signos agudos de la laminitis se incluye cojera muy severa, e incluso incapacidad para poder desplazarse o mantenerse en pie. A veces cambian el peso de una mano a otra. Los caballos adoptan una postura característica con las extremidades delanteras extendidas hacia delante, para aliviar la presión en las manos. Presentan calor en el casco y dolor a la presión. Aumento del pulso cardíaco y respiratorio. Aumento muy significativo en número y fuerza del pulso digital (tomado en la arteria digital que pasa por detrás del menudillo [metacarpo/tarso-falangiana]). Cólicos y sudores.

La terapia tradicional incluye tratamiento dirigido a minimizar los efectos sistémicos asociados con la endotoxemia, como la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), terapia vasodilatadora periférica, anticoagulantes, antioxidantes (dimetil sulfoxido), etc. Además también se usan herrajes especiales para evitar la rotación, toxina botulínica inyectada en el tendón flexor digital profundo, aplicaciones de duchas de agua fría, etc.

Sin embargo, todos estos tratamientos no han sido capaces de evitar recidivas futuras; no estimulan la regeneración del tejido dañado; no siempre son suficientes para controlar el intenso dolor, y su administración se ve limitada por la sensibilidad de los caballos a los efectos secundarios de los AINE (provocan úlceras y cólicos fácilmente, no se pueden usar durante períodos prolongados). Tampoco se deben usar en las yeguas preñadas.

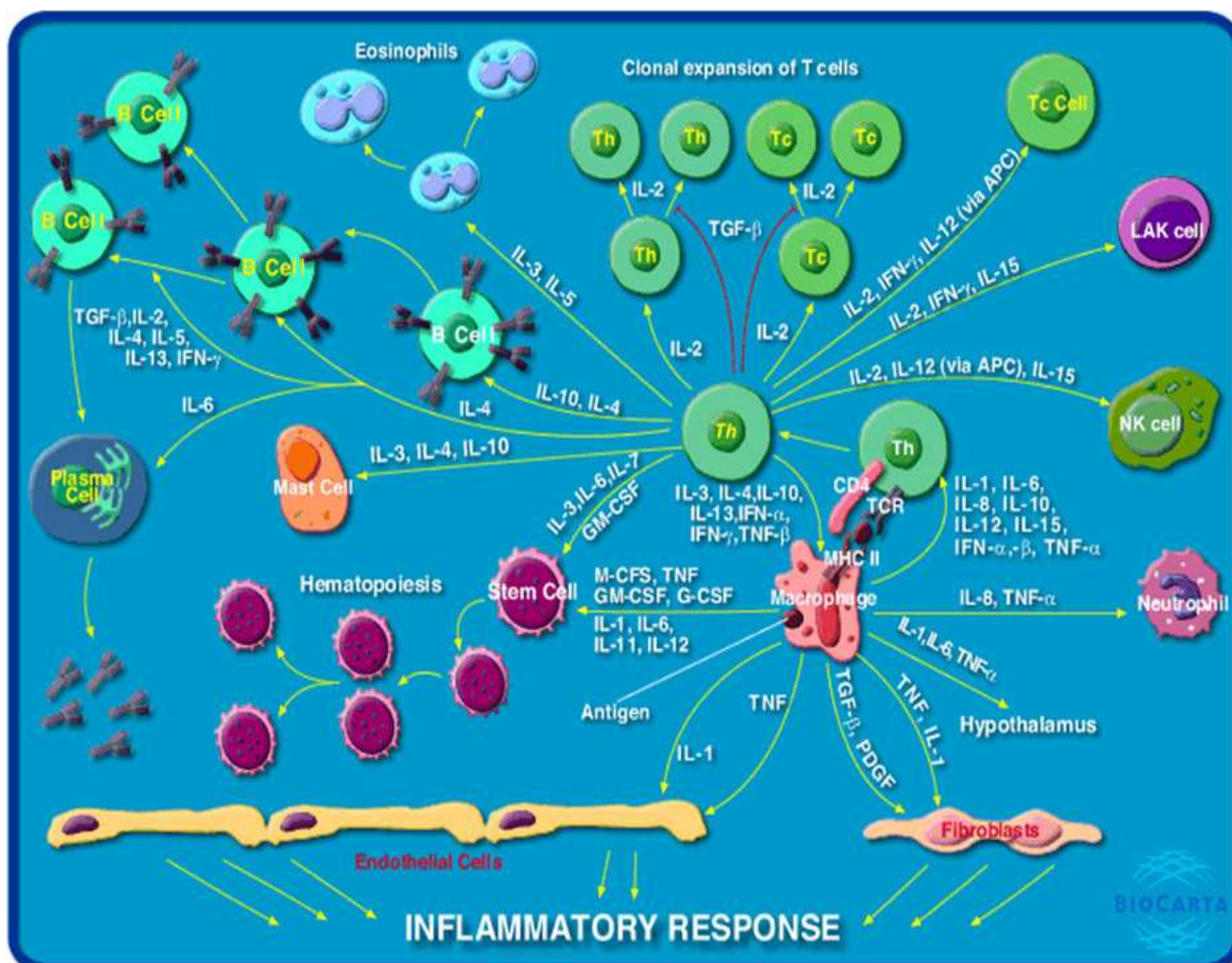


Figura 8 Respuesta inflamatoria.

Debido a ello se planteó que la homeopatía pudiera ser una buena alternativa al tratamiento clásico.

Es importante recordar que todas las enfermedades tienen una base molecular. En biología, la señal de transducción es cualquier proceso por el cual una célula convierte un tipo de señal o estímulo en otro. Este proceso se refiere a una señal de transducción frecuentemente implicada en una secuencia de reacciones bioquímicas dentro de la célula, que son llevadas a cabo por enzimas y segundos mensajeros. Esta secuencia de reacciones se denominada reacción en cascada. El resultado es que los pequeños estímulos provocan una gran respuesta. El principio de la señal de transducción es la señal de amplificación, que puede actuar en diferentes puntos de la vía de señales.

Por lo tanto, se podría especular acerca de que la homeopatía podría hacer su efecto iniciando y/o amplificando una cascada de señales de transducción.

El óxido nítrico (NO) es un gas que se produce en la mayoría de los tejidos y que puede tener un papel importante como mediador de la respuesta inflamatoria. La producción de NO juega un papel vital en procesos de regulación fisiológicos,

y esta molécula se ha descrito en procesos inflamatorios y antiinflamatorios.

Se sintetiza a partir del aminoácido L-Arginina, catalizado por una nitrato sintasa⁸.

La nitrato sintasa constitutiva se ha aislado de cantidad de tejidos: endotelio, músculo liso vascular, hepatocitos, plaquetas, células de Kupffer, islotes pancreáticos, etc. Es dependiente de la concentración del calcio citosólico, se expresa continuamente, modula la neurotransmisión y dilatación vascular.

La producción basal de NO endotelial desempeña la función esencial en el sistema cardiovascular. Está implicado en la regulación de la adecuada perfusión, también regula otros órganos como el cerebelo, la médula espinal, la hipófisis, el músculo esquelético, etc. Su expresión también puede estar regulada por estrógenos.

La nitrato sintasa inducible se puede expresar en algunos tejidos de forma "constitutiva-fisiológica", pero en general se sintetiza de manera típica en respuesta a mediadores inflamatorios (endotoxinas, factor de necrosis tumoral, citoquinas, etc.). El gen necesario para la producción de esta isoforma se encuentra en macrófagos, monocitos, hepatocitos

y células endoteliales, principalmente. Es independiente de la concentración del calcio citosólico.

Por otro lado, el monóxido de carbono (CO) es una molécula que se sintetiza de forma fisiológica y que comparte algunos de los mecanismos de acción y efectos fisiológicos del NO^o.

Este trabajo plantea investigar si la administración de un tratamiento homeopático podría prevenir alteraciones en la perfusión de la lámina, en el desarrollo, la progresión de los signos clínicos, el dolor durante la laminitis y si podría haber modificaciones en la implicación de estos dos mediadores de la inflamación.

Métodos

Se trató a 5 caballos diagnosticados de laminitis con 5 medicamentos de homeopatía: Aconitum 30 ch, Apis 15 ch, Arnica 7 ch, Belladonna 9 ch, Bryonia 9 ch y Nux vomica 7 ch.

Estos medicamentos fueron elegidos en función de las características de la patología y de sus principios activos.

Las causas de laminitis en estos casos fueron el sobrepeso y el entrenamiento inadecuado en 2 de las yeguas; las retenciones de placenta en las otras 2 yeguas, y el entrenamiento inadecuado en el caso del semental.

Se administraron 2 gránulos de cada medicamento 10 veces al día y se espaciaron las tomas según la mejoría presentada en cada caso.

Las variables estudiadas incluyeron signos de dolor y grado de cojera, pulso digital y calor en los cascos.

Además se han investigado los valores circulantes de los mediadores proinflamatorios NO y CO, y los enzimas responsables de su síntesis de NO y hemooxigenasa (HO).

Para ello se tomaron muestras de sangre de la vena yugular previas al tratamiento y durante los días 1, 2, 4 y 30 tras el tratamiento. Estas muestras se centrifugaron y se congeló el plasma a -80° C, hasta que se procedió a las determinaciones indicadas anteriormente.

El NO se midió mediante la reacción de Griess¹⁰.

Para la medición del CO se utilizó el método modificado de Omura y Sato¹¹.

La expresión de las nitrato sintasas y las HO se midió por medio del Western blot, utilizando anticuerpos específicos.

Se han utilizado como control 10 caballos sanos.

Los resultados se expresaron como media \pm error estándar y se consideró como significativo $p < 0,05$.

Resultados

Los signos clínicos (dolor, grado de cojera, pulso digital, etc.) mejoraron de forma obvia, 1 día después del tratamiento en todos los caballos y desaparecieron por completo al tercer día de tratamiento.

La cantidad de NO en plasma fue significativamente más baja en todos los caballos diagnosticados de laminitis. Hay

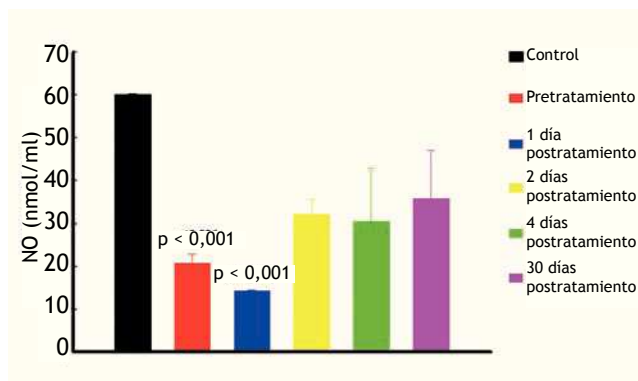


Figura 9

una tendencia a la recuperación de dichos valores de NO después del tratamiento (fig. 9).

Cuando se separa el grupo de hembras y el semental, se observa que en el caso de las 4 yeguas se produce una clara recuperación de los valores de NO después del tratamiento. Mientras que en el caso del semental no se recuperan. Hay que tener en cuenta que solo se dispone de los resultados de 1 único semental (figs. 10 y 11).

Cuando se estudia la expresión de las nitrato sintasas, se observa que en la inducible y neuronal no hay cambios evidentes (fig. 12).

Pero, tras el tratamiento, sí se observa una recuperación de la nitrato sintasa endotelial en el grupo de las yeguas. De nuevo en el semental, los valores permanecieron por debajo de los valores control (figs. 13 y 14).

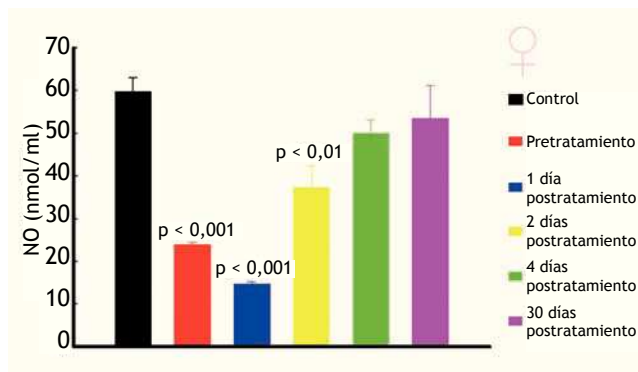


Figura 10

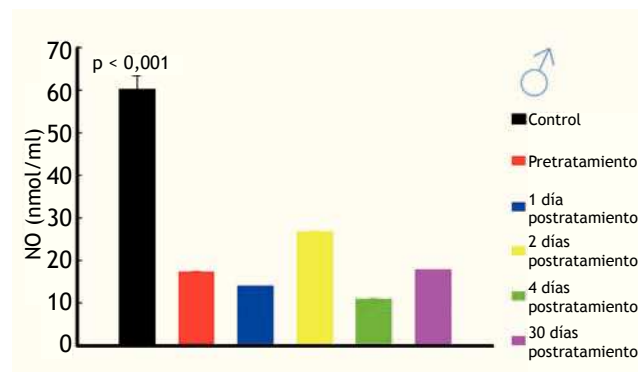


Figura 11

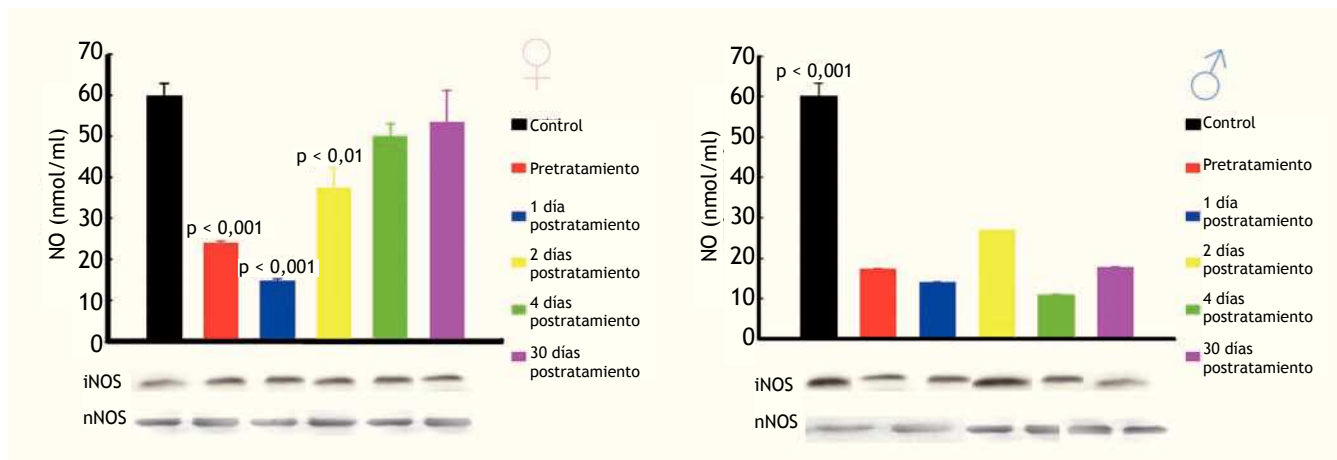


Figura 12

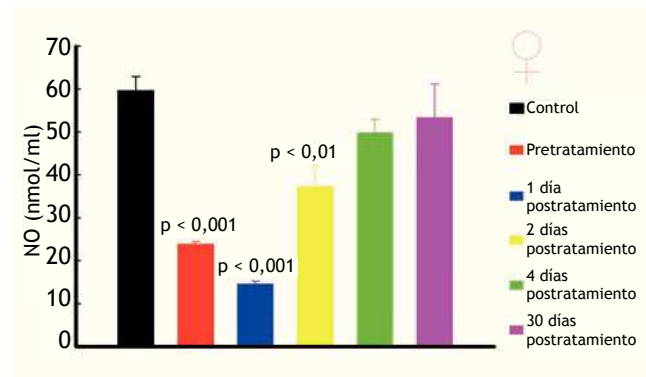


Figura 13

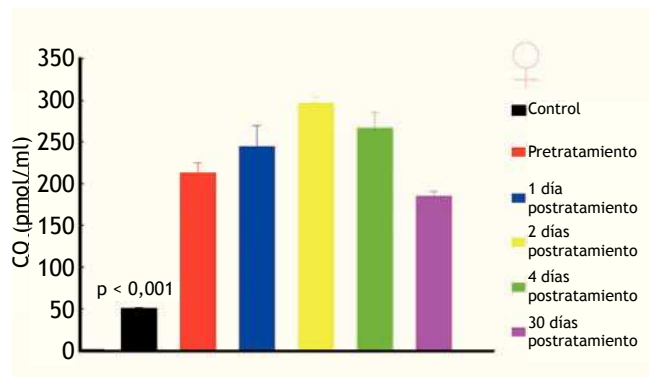


Figura 16

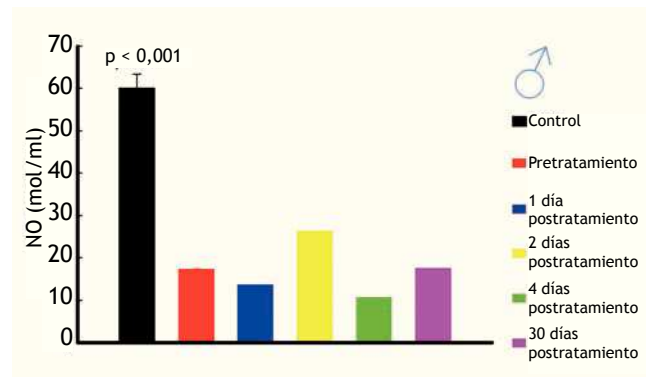


Figura 14

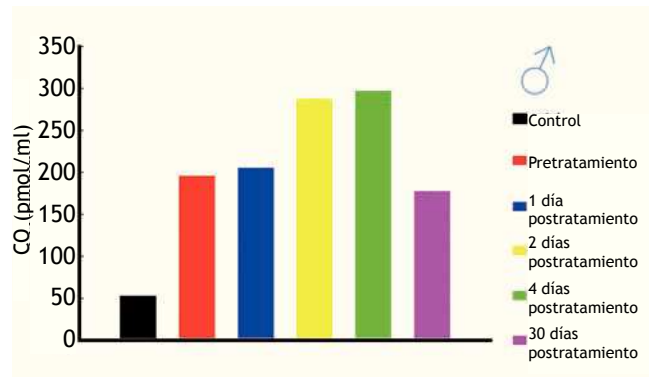


Figura 17

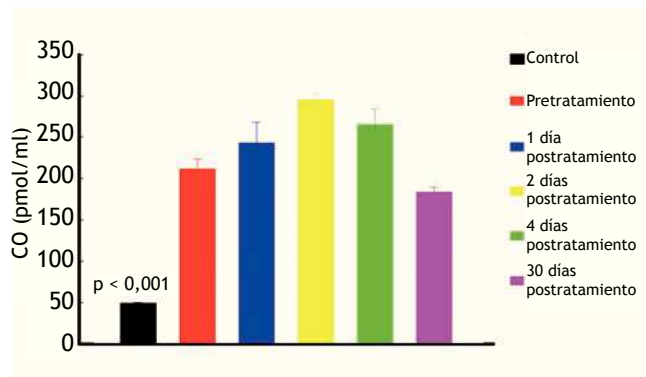


Figura 15

Una de las acciones mejor conocida del NO es la activación de la guanilato ciclasa, que también puede ser activada por el CO. Este gas puede formarse de forma endógena y comparte muchos efectos con el NO.

En los caballos con laminitis hay un aumento muy significativo de CO y, aunque tiene tendencia a disminuir durante el tratamiento, no alcanza los valores normales (fig. 15).

Lo mismo se observa en el grupo de las yeguas (fig. 16). En el semental no son significativos los cambios (fig. 17).

Al estudiar la expresión de las HO constitutivas e inducibles no se observan cambios significativos (figs. 18 y 19).

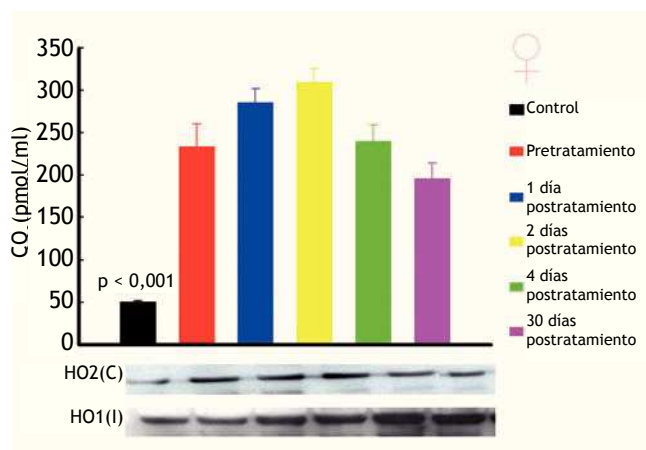


Figura 18

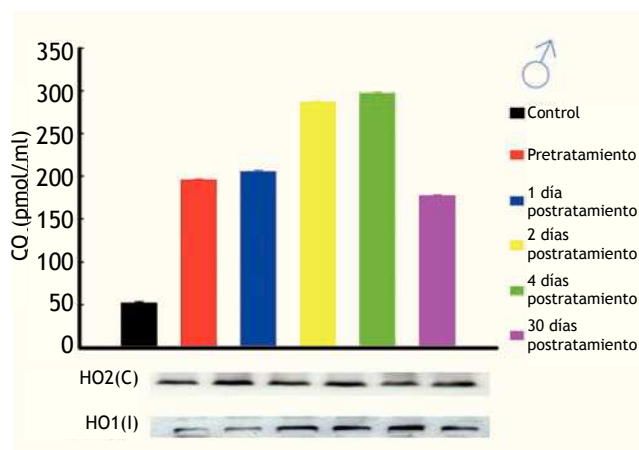


Figura 19

Discusión

La laminitis es una de las causas más frecuentes e importantes de la cojera de los caballos y se produce por una alteración en la perfusión digital. Las endotoxinas y las citoquinas pueden mediar las alteraciones vasculares observadas a través de alteraciones en la producción de NO.

El NO es un mediador molecular implicado en la respuesta inflamatoria¹². En otras publicaciones se ha descrito una disminución de la actividad de la nitrato sintasa inducible y del NO^{13,14}.

Los resultados obtenidos en el presente estudio están de acuerdo con dichas conclusiones. Los caballos con laminitis presentan una disminución de los valores de NO en plasma con respecto a los caballos control; lo que sugiere que el NO puede tener un papel muy importante en la fisiología de la patología vascular.

En este estudio también se observa que el tratamiento con homeopatía es capaz de revertir esa disminución de los valores de NO en las hembras sin recuperar los del macho. Estas observaciones sugieren que la inhibición de la nitrato sintasa constitutiva puede estar implicada en la alteración de la perfusión de la lámina.

El incremento de la producción de NO por la nitrato sintasa constitutiva en los caballos tratados con homeopatía puede ser un indicador de una disminución y recuperación del daño celular.

El CO es una molécula que se sintetiza de forma fisiológica y que comparte muchos de los mecanismos de acción del NO^{8,14}. La principal fuente endógena de CO es el metabolismo del grupo hemometabolizado por la HO.

Esta vía de HO-CO se ha implicado recientemente en los mecanismos de defensa contra el estrés oxidativo al eliminar hemo libre y producir otras moléculas con efectos antioxidantes y antiinflamatorios, como la biliverdina y el CO¹⁵⁻¹⁷. Por lo tanto, esta vía puede activarse para contrarrestar un exceso de oxidantes y de agentes inflamatorios¹⁸.

En este estudio se observa el aumento de valores de CO en plasma con respecto a los caballos control y esto puede

significar que los mecanismos de defensa se han activado por el incremento de las moléculas proinflamatorias asociadas a la laminitis.

Si se comparan los resultados obtenidos entre las hembras y el macho, se podría especular acerca del efecto protector de los estrógenos en los cambios inducidos por la inflamación^{19,20}. Las hembras muestran, al menos durante el período reproductivo, una respuesta inmune humoral y celular más enérgica que los machos^{21,22}. Los valores fisiológicos de estrógenos estimulan la respuesta inmune, mientras que la testosterona tiene una acción opuesta^{23,24}. Al parecer, los estrógenos tienen un efecto protector frente al estrés oxidativo y el daño mitocondrial. Se ha demostrado su actividad antioxidante *in vitro*²⁵.

Esto podría explicar, en parte, las diferencias encontradas en los valores de NO y CO entre hembras y machos tratados con homeopatía. Desde un punto de vista bioquímico, los tratamientos homeopáticos parecen tener mejores resultados en las hembras que en el macho, aunque estas diferencias no se observaron en los signos clínicos. Hay que tener en cuenta que sólo se dispone de muestras de 1 macho.

En cuanto a los medicamentos homeopáticos prescritos para tratar a estos caballos, se eligieron teniendo en cuenta las características clínicas de la patología y los componentes activos de dichos medicamentos. Como ya se ha descrito, es una patología de aparición brusca e intensa, con un dolor muy marcado, que empeora con el movimiento; tiene relación con algún traumatismo sobre el casco (entrenamientos en suelos inadecuados) y también está relacionada con el sobrepeso y el exceso de carbohidratos. Tiene un componente circulatorio muy importante con un grado de inflamación muy marcado, calor en el casco, pulso digital muy marcado, etc.

Se ha descrito que Aconitum tiene una actividad antioxidante por la destrucción de los radicales libres y la inhibición de la peroxidación lipídica por los flavonoides. Por ello, su actividad antiinflamatoria y analgésica.

Su principio activo es la aconitina, activador de los canales de sodio sensibles a la tetrodotoxina. Por lo que tiene la

capacidad de abrir los canales de Na⁺ de las células nerviosas y musculares. En el laboratorio ha mostrado propiedades antiinflamatorias.

Desde el punto de vista de la homeopatía, se caracteriza porque sus síntomas y reacciones son intensos y bruscos; pueden corresponder a circunstancias que movilizan violentamente el sistema circulatorio, como en el caso de esta enfermedad. Además hay una manifestación de agitación, ansiedad y miedo muy característica en los équidos enfermos.

En cuanto a Apis, contiene péptidos con una actividad quinina, degranuladora de células cebadas y neurotóxica.

La melitina es el veneno de abeja, que posee 26 aminoácidos. Es capaz de hemolizar los hematíes. Además, la melitina puede bloquear la expresión de los genes inflamatorios.

Las proteínas tienen actividad hialuronidasa y fosfolipasa.

El principio activo más importante es la fosfolipasa A2, una glicoproteína básica de 128 aminoácidos, con alto peso molecular que posee importantes acciones bioquímicas; reacciona con los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico, precursor de compuestos con gran actividad biológica, y es clave para la producción del factor activador de plaquetas.

Como resultado de su actividad disminuye la tensión superficial y puede producir contracción del músculo liso, hipotensión e incremento de la permeabilidad vascular; produce un alto grado de liberación de histamina de los mastocitos, diferente de la de los mamíferos, por lo que resulta extraña al sistema inmune y, por lo tanto, tiene un alto poder inmunológico.

Apis está indicado en tratamientos homeopáticos cuando se presentan síntomas clínicos con una brusca aparición del edema y del síndrome inflamatorio (que puede llegar a ser muy peligroso) que mejoran con el frío. Como se ha comentado anteriormente, están indicadas las aplicaciones frías para los casos de laminitis ya que éstas siempre empeoran con el calor.

La Arnica contiene flavonoides entre sus componentes, indicados en patologías que afectan a los capilares y las venas (protector vascular), en la fatiga y el agotamiento muscular.

Las sesquiterpenolactonas de Arnica han mostrado actividad antiagregante plaquetaria, inhibición selectiva de la transcripción del factor nuclear Kappa B, efecto anticomplemento y estimulación de los macrófagos para excretar el factor de necrosis tumoral.

Se indicó Arnica por la afinidad capilar y el traumatismo local del casco del caballo al golpear contra el suelo.

Los principios activos de la Belladonna son anticolinérgicos suaves como la atropina o la escopolamina, que se usan como antihistamínicos, anestésicos y antiparkinsonianos. Inhiben la secreción ácida gástrica de forma efectiva.

La atropina se emplea en medicina para disminuir los efectos muscarínicos de los inhibidores de la acetilcolinesterasa, para la medicación preanestésica y para el tratamien-

to de la bradicardia y la asistolia. También se utiliza para disminuir la motilidad gastrointestinal y como midriático. La escopolamina tiene acción sedante sobre el sistema nervioso central, se usa como antiparkinsoniano, antiespasmódico y como analgésico local.

Es también amplio su uso como antídoto en caso de intoxicaciones por organofosforados, ya que relaja la musculatura lisa.

Los síntomas más característicos de Belladonna se caracterizan por ser muy intensos y violentos, aparecen bruscamente, manifiestan una extrema hipersensibilidad al dolor, efectiva para controlar los efectos adversos del estrés, debido a su actividad ansiolítica, en la hipertensión arterial y la congestión local.

Bryonia contiene numerosas sustancias como glúcidos, esteroides y otros lípidos.

Es importante destacar la presencia de cucurbitacinas cuya estructura química se aproxima a la de los corticoides. Son compuestos triterpenoides, altamente oxigenados, que pueden encontrarse libres o glicosilados y presentan un amplio espectro de actividades biológicas, que incluyen actividad citotóxica, antitumoral, antiinflamatoria, antifertilizante, fago-repelente, hepatoprotectora y antimicrobiana como las más significativas.

Los síntomas de Bryonia se agravan por el movimiento. La laminitis obliga al caballo a quedarse inmóvil (vulgarmente se dice que los caballos se “han quedado clavados” por el aspecto de inmovilidad que presentan en las laminitis).

Se caracteriza por dolor agudo con puntos fijos localizados de dolor; empeora con el movimiento (rotación o hundimiento de la tercera falange); mejora con una presión de superficie amplia (en algunos casos se hierra a los caballos con plantillas específicas para laminitis que ocupan toda la superficie plantar).

Nux vomica tiene como principios activos más importantes los alcaloides estricnina y brucina.

Los caballos se pueden caracterizar por su marcada excitabilidad (nerviosos, impacientes, irritables, activos, etc.) cuando están enfermos; hipersensibilidad a todo lo que les rodea (ruidos, luz, corrientes de aire, etc.), y una tendencia espasmódica en el tracto digestivo.

Se dice que Nux vomica está indicada en cualquier circunstancia o agresión al aparato digestivo. Se debe tener en cuenta que los caballos suelen comer en exceso (los que se encuentran bajo el manejo del hombre). La laminitis se asocia a un exceso de ingesta de carbohidratos.

Presentan congestión e intoxicaciones hepáticas.

En el hombre se relaciona con el sedentarismo y en el caballo se podría hablar de estabulación y falta de ejercicio físico.

Por lo tanto, Nux vomica ayudaría a la desintoxicación, depuración y neutralización de la toxicidad del intestino.

Al elegir los medicamentos homeopáticos no se han tenido en cuenta los signos particulares del comportamiento de estos caballos enfermos: sólo los signos patognomónicos por el estudio bioquímico que se había planteado.

En conclusión, los resultados de este estudio sugieren que el tratamiento homeopático con Aconitum, Apis, Arnica, Belladonna, Bryonia y Nux vomica pueden mejorar algunos de los parámetros relacionados con el daño inflamatorio asociado a las laminitis de los caballos y que este efecto es aparentemente más marcado en las hembras.

Esto sugiere la necesidad de investigar el mecanismo de acción de estos tratamientos homeopáticos; profundizar y estudiar cómo se activan, inhiben o modulan las reacciones bioquímicas con dosis infinitesimales de estos medicamentos; cómo actúan las diferentes diluciones; si hay modulación en la transcripción genética, e investigar como la homeopatía es capaz de prevenir la isquemia-reperusión y su progresión.

Agradecimientos

Agradezco a la Dra. Vara (Departamento de Bioquímica y Biología Molecular III, de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid) las analíticas realizadas, la información proporcionada y el interés para llevar a cabo este estudio.

Bibliografía

1. Rendle D. Equine laminitis 1. Management in the acute stage. In Practice. 2006;28:434-43.
2. Stashak TS. Adams' lameness in horses, 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.
3. Lockyer C. How to reduce the risk of nutritionally associated laminitis. En: Harris PA, Mair TS, Slater JD, Green RE, editors. The 1st BEVA and Waltham Nutrition Symposia "Equine Nutrition for all". EVJ Ltd.; 2005. p. 55-61.
4. Smythe R, Gray P. Horse structure and movement. The Horse in motion. 2003. p.152-81.
5. Moore RM, Eades SC, Stokes AM. Evidence for vascular and enzymatic events in the pathophysiology of acute laminitis: which pathway is responsible for initiation of this process in horses. Equine Vet J. 2004;36:204-9.
6. Hurley DJ, Parks RJ, Reber AJ, Donovan DC, Okinaga T, Vandenplas ML, et al. Dynamic changes in circulating leukocytes during the induction of equine laminitis with black walnut extract. Vet Immunol Immunopathol. 2006;110:195-206.
7. Pollit CC. Color Atlas of The Horse's Foot. London: Mosby-Wolfe; 1995.
8. Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. Biochem J. 2001;357:593-615.
9. Baranano DE, Snyder SH. Neural roles for heme oxygenase: contrast to nitric oxide synthase. PNAS. 2001;98:10996-1002.
10. Ba B. A rapid assay of urine nitrate using the nitrate reductase enzyme of E. Colli. Food Chem Toxicol. 1984;22:541-3.
11. Wolff DJ. The formation of carbon monoxide during peroxidation of microsomal carboxihemoglobin and methemoglobin in blood. Clin Chem. 1979;25:1388-93.
12. Boveris A, Alvarez S, Navarro A. The role of mitochondrial nitric oxide synthase in inflammation and septic shock. Free Radic Biol Med. 2002;339:1186-93.
13. Sahna E, Parlakpınar H, Cihan, OF, Turkoz Y, Acet A. Effects of aminoguanidine against renal ischaemia-reperfusion injury in rats. Cell Biochem Funct. 2006;24:37-141.
14. Bulhak AA, Sjöquist PO, Xu CB, Edvinsson L, Pernow. Protection against myocardial ischaemia/reperfusion injury by PPAR-alpha activation is related to production of nitric oxide and endothelin-1. Basic Res Cardiol. 2006;101:244-52.
15. Ryter SW, Otterbein LE, Morse D, Choi AM. Heme oxygenase/ carbon monoxide signaling pathways: regulation and functional significance. Mol Cell Biochem. 2002;234-5:249-63.
16. Otterbein LE, Bach FH, Alam J, Soares M, Tao Lu H, Wysk M, et al. Carbon monoxide has anti-inflammatory effects involving the mitogen-activated protein kinase pathway. Nat Med. 2000;6:422-8.
17. Henningsson R, Alm P, Lundquist I. Evaluation of islet heme oxygenase-CO and nitric oxide synthase-NO pathways during acute endotoxemia. Am J Physiol Cell Physiol. 2001;280:C1242-54.
18. Guo X, Shin YV, Cho CH. Modulation of heme oxygenase in tissue injury and its implication in protection against gastrointestinal diseases. Life Sciences. 2001;69:3113-9.
19. Cannon JG, St. Pierre BA. Gender differences in host defense mechanisms J. Psychiat Res 1997;31:99-113.
20. Gaillard RC, Spinedi E. Sex- and stress-steroids interactions and the immune system: evidence for a neuroendocrine-immunological sexual dimorphism. Domest Anim Endocrinol. 1998;15:345-52.
21. Verthely D. Sex hormones as immunomodulators in health and disease. Int Immunopharmacol. 2001;1:983-93.
22. Borrás C, Sastre J, García Sala D, Lloret A, Pallardó FV, Viña J. Mitochondria from females exhibit higher antioxidant gene expression and lower oxidative damage than males Free Rad Biol Med. 2003;34:546-52.
23. Olsen NJ, Kovacs WJ. Gonadal steroids and immunity. Endocr Rev. 1996;17:369-84.
24. Shames RS. Gender differences in the development and functions in the immune system. J Adol Health. 2002;30:59-70.
25. Ruiz-Larrea MB, Leal AM, Martín C, Martínez R, Lacort M. Antioxidant action of estrogens in rat hepatocytes. Rev Esp Fisiol. 1997;52:225-9.