

2005

Influencia de la coenzima® y el ubichinon compositum® sobre el ácido láctico, la frecuencia cardiaca y respiratoria en equinos pre y post ejercicio en Bogotá

Ana Milena Herrera Díaz
Universidad de La Salle

Margarita María Villegas Montaña
Universidad de La Salle

Follow this and additional works at: https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria



Part of the [Large or Food Animal and Equine Medicine Commons](#), and the [Veterinary Toxicology and Pharmacology Commons](#)

Citación recomendada

Herrera Díaz, A. M., & Villegas Montaña, M. M. (2005). Influencia de la coenzima® y el ubichinon compositum® sobre el ácido láctico, la frecuencia cardiaca y respiratoria en equinos pre y post ejercicio en Bogotá. Retrieved from https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/136

This Trabajo de grado - Pregrado is brought to you for free and open access by the Facultad de Ciencias Agropecuarias at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Medicina Veterinaria by an authorized administrator of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

INFLUENCIA DE LA COENZIMA® Y EL UBICHINON COMPOSITUM® SOBRE EL ÁCIDO LÁCTICO, LA FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRATORIA EN EQUINOS PRE Y POST EJERCICIO EN BOGOTÁ.

**ANA MILENA HERRERA DÍAZ
MARGARITA MARÍA VILLEGAS MONTAÑO**

**UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
BOGOTÁ - COLOMBIA
2005**

**INFLUENCIA DE LA COENZIMA® Y EL UBICHINON COMPOSITUM® SOBRE EL
ÁCIDO LÁCTICO, LA FRECUENCIA CARDIACA Y RESPIRATORIA EN EQUINOS
PRE Y POST EJERCICIO EN BOGOTÁ.**

**ANA MILENA HERRERA DÍAZ
CÓDIGO 14001053
MARGARITA MARÍA VILLEGAS MONTAÑO
CÓDIGO 14001133**

Proyecto de Grado para optar el título de Médico Veterinario

**CLAUDIA AIXA MUTIS BARRETO
Directora**

**MARIA TREBERT H.
Codirectora**

**UNIVERSIDAD DE LA SALLE
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
BOGOTÁ - COLOMBIA
2005**

HOJA DE DIRECTIVOS

HNO. FABIO GALLEGO ARIAS
RECTOR

HNO. CARLOS GABRIEL GÓMEZ RESTREPO
VICERRECTOR ACADÉMICO

DR. MAURICIO FERNANDEZ FERNANDEZ
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

HNO. EDGAR FIGUEROA ABRAJIM
VICERRECTOR DE PROMOCIÓN Y DESARROLLO HUMANO

DR. PEDRO PABLO MARTINEZ MENDEZ
DECANO FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

DRA. MARIA TERESA URIBE MALLARINO
SECRETARIA ACADÉMICA

COMPROMISO

Los trabajos de grado no deben contener ideas que sean contrarias a la doctrina de la iglesia católica en asuntos de dogma y moral.

Ni la Universidad, ni el Asesor, ni el Jurado calificador son responsables de las ideas expuestas por el graduado.

TABLA DE CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCION	10
1. MARCO TEÓRICO	15
1.1 EJERCICIO EN EQUINOS, FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA	15
1.1.1 Generalidades	15
1.1.2 Energía, Biosíntesis y utilización de los precursores	17
1.1.2.1 Suplemento de energía durante el ejercicio	17
1.1.2.1.1 Metabolismo de los hidratos de carbono	19
1.1.2.1.2 Los carbohidratos y el ejercicio	20
1.1.2.2 Sistemas de producción de energía	23
1.1.2.2.1 Metabolismo aerobio	24
1.1.2.2.2 Sistema ATP-PC	25
1.1.2.2.3 Sistema Glicógeno-Ácido láctico	26
1.2 FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL EJERCICIO	33
1.2.1 Adaptaciones del entrenamiento a la frecuencia Cardíaca	38
1.2.2 El uso de la frecuencia cardíaca para monitorear el entrenamiento	38
1.3 SISTEMA RESPIRATORIO Y EJERCICIO	39
1.3.1 Vía aérea superior	39
1.3.1.1 Mecánica de Flujo de vía aérea superior	39
1.3.1.2 Distribución de la resistencia en las vías respiratorias altas	40
1.3.2 Vías aéreas respiratorias bajas	40
1.3.2.1 Flujo de aire, resistencia y presión que conduce	41
1.3.2.2 Intercambio Pulmonar del Gas	41
1.3.3 El Volumen de consumo máximo de Oxígeno (VO ₂ max)	41
1.3.4 Contenido de O ₂ en sangre arterial (CaO ₂): papel del bazo y los pulmones	43
1.3.4.1 Bazo	43
1.3.4.2 Pulmones	44
1.3.5 Extracción de O ₂ max en el músculo	45
1.3.6 Velocidad de aumento del O ₂ al inicio del ejercicio	45
1.3.7 Microcirculación del músculo e intercambio microvascular de O ₂	46
1.3.7.1 Flujo de la sangre del músculo (Q _m) durante el ejercicio	46
1.3.7.2 Determinantes del intercambio de O ₂ en el músculo esquelético	47
1.4 ACUMULACIÓN DE ACIDO LÁCTICO Y EL EJERCICIO	48
1.4.1 Lactato en sangre en respuesta al entrenamiento	52
1.4.2 Transporte de lactato en el músculo esquelético y protones	52
1.4.3 Balance acido- base en la sangre	55
1.4.4 Efectos del entrenamiento en el metabolismo del lactato	56
1.4.5 Efecto de las fibras musculares en la actividad deportiva	56
1.4.6 Efecto del entrenamiento y del estrés en caballos	58

1.4.7 Fatiga muscular	60
1.5 HOMOTOXICOLOGÍA	62
1.5.1 Generalidades	62
1.5.2 Principios Fundamentales de la Homotoxicología	64
1.5.3 Definiciones	65
1.5.3.1 Homotoxinas	65
1.5.3.2 Homotoxona	66
1.5.3.3 Retoxina	66
1.5.4 Homotoxicosis	66
1.5.4.1 Fases Humorales	67
1.5.4.1.1 Fase de excreción	67
1.5.4.1.2 Fase de reacción o inflamación	68
1.5.4.2 Fases de Matriz	69
1.5.4.2.1 Fase de deposición	69
1.5.4.2.2 Fase de impregnación	69
1.5.4.3 Fases Celulares	69
1.5.4.3.1 Fase de degeneración	70
1.5.4.3.2 Fase de desdiferenciación o neoplasia	70
1.5.5 Corte biológico	72
1.5.6 Vicariación	72
1.5.7 Principios de acción de la medicina antihomotóxica	73
1.5.8 Sistema de regulación basal	75
1.5.9 Reacción de asistencia inmunológica	78
1.5.10 Drenaje	79
1.5.11 Encuadrenamiento clínico homotoxicológico	80
1.5.12 Medicamentos antihomotóxicos	81
1.5.12.1 Medicamentos homeopáticos simples	82
1.5.12.2 Medicamentos compuestos	82
1.5.12.3 Nosodes	83
1.5.12.3.1 Alopáticos homeopatizados	84
1.5.12.3.2 Catalizadores intermediarios	84
1.5.12.3.2.1 Ciclo de krebs	84
1.5.12.3.2.1.1 <i>Coenzima Compositum</i> ®	85
1.5.12.3.2.2 Las quinonas	88
1.5.12.3.2.2 <i>Ubichinon Compositum</i> ®	88
1.5.12.3.2.3 Compuestos catalíticos estimulantes	91
1.5.13 Ventajas de la terapia homotoxicológica	92
2. MATERIALES Y MÉTODOS	93
2.1 METODOLOGIA	93
2.1.1 Localización	93
2.1.2 Población	93
2.1.2.1 Protocolo de ejercicio	93
2.1.3 Grupos de tratamiento	94

2.1.4 Toma de frecuencia cardiaca, respiratoria y medición de ácido láctico	95
2.1.5 Procesamiento de muestras	97
2.1.5.1 Análisis de muestras de ácido láctico	97
2.1.6 Análisis estadístico	98
2.1.6.1 Modelo matemático	99
3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	100
3.1 RESULTADOS	100
3.1.1. Frecuencia Cardiaca	100
3.1.2 Frecuencia Respiratoria	103
3.1.3. Acido Láctico	106
3.1.4 Estadística descriptiva de SESPO y escuela de caballería	110
4. CONCLUSIONES	112
RECOMENDACIONES	114
BIBLIOGRAFÍA	115

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Sistemas de Producción de Energía	23
Tabla 2. Entrenamiento y contribución relativa de cada sistema energético	31
Tabla 3. Frecuencias cardíacas aproximadas en diferentes estados de ejercicio	36
Tabla 4. Frecuencia cardíaca aproximada en diferentes actividades	36
Tabla 5. Tabla homotoxicológica	71
Tabla 6. Estadística descriptiva de la frecuencia cardíaca de los equinos en reposo	100
Tabla 7. Estadística descriptiva de la frecuencia cardíaca de los equinos, inmediatamente después del ejercicio	100
Tabla 8. Estadística descriptiva de la frecuencia cardíaca de los equinos, 8 horas después del ejercicio	100
Tabla 9. Estadística descriptiva de la frecuencia cardíaca de los equinos, 24 horas después del ejercicio	100
Tabla 10. Estadística descriptiva de la frecuencia cardíaca, tomando los cuatro tiempos de muestreo	101
Tabla 11. Análisis de varianza de la frecuencia cardíaca	102
Tabla 12. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos en reposo	103
Tabla 13. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, inmediatamente después del ejercicio	103
Tabla 14. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, 8 horas después del ejercicio	104
Tabla 15. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, 24 horas después del ejercicio	104
Tabla 16. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria, tomando los cuatro tiempos de muestreo	104
Tabla 17. Análisis de varianza de la frecuencia respiratoria	105
Tabla 18. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos en reposo	106
Tabla 19. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, inmediatamente después del ejercicio	106
Tabla 20. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, 8 horas después del ejercicio	106
Tabla 21. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, 24 horas después del ejercicio	106
Tabla 22. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico, tomando los cuatro tiempos de muestreo	107
Tabla 23. Análisis de varianza del ácido láctico	108
Tabla 24. Variables de ácido láctico, frecuencia cardíaca y respiratoria en SESPO	110
Tabla 25. Variables de ácido láctico, frecuencia cardíaca y respiratoria en ESCAB	110

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Oxidación aeróbica de la glucosa	24
Figura 2. Metabolismo celular del músculo	28
Figura 3. Glicólisis en el músculo	30
Figura 4. Ejemplo curva de frecuencia cardiaca en equino en competencia	34
Figura 5. Frecuencia cardiaca en un test de velocidad	34
Figura 6. Cambios en la frecuencia cardiaca en un equino sometido a diferentes entrenamientos	35
Figura 7. Curva de determinación del consumo de oxígeno vs velocidad	43
Figura 8. Cargamento de oxígeno en los pulmones	44
Figura 9. Cama capilar del músculo esquelético	47
Figura 10. Ley de Fick	48
Figura 11. Relación entre la concentración de lactato y velocidad del ejercicio	49
Figura 12. Respuesta del lactato sanguíneo durante una prueba de velocidad en un equino sin entrenar y entrenado	50
Figura 13. Sumario de los principales reguladores del pH muscular	54
Figura 14. Medición de glucógeno y lactato en equinos entrenados y no entrenados	59
Figura 15. Vicariación progresiva y regresiva	73
Figura 16. Círculo funcional de la terapia antihomotóxica	74
Figura 17. Esquema de regulación basal	77
Figura 18. Reacción de asistencia inmunológica	79
Figura 19. Terapia de drenaje	80
Figura 20. Principios de especificidad	81
Figura 21. <i>Coenzima®</i> y <i>Ubichinon Compositum®</i>	91
Figura 22. Calentamiento a la cuerda de equinos en la Escuela de Caballería	94
Figura 23. Pista de obstáculos a la mano	94
Figura 24. Pista de obstáculos a la mano	94
Figura 25. Toma de muestra de sangre a los equinos en pesebrera	96
Figura 26. Toma de frecuencia cardiaca en pesebrera	96
Figura 27. Toma de frecuencia respiratoria en pesebrera	96
Figura 28. Procesamiento de muestras de sangre	97
Figura 29. Promedios totales de frecuencia cardiaca con tratamiento <i>Ubichinon®</i> y <i>Coenzima Compositum®</i>	101
Figura 30. Promedios totales de frecuencia respiratoria con tratamiento <i>Ubichinon®</i> y <i>Coenzima Compositum®</i>	104
Figura 31. Promedios totales de la concentración de ácido láctico con tratamiento <i>Ubichinon®</i> y <i>Coenzima Compositum®</i>	107

LISTA ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Formato de toma de muestras	125
Anexo B. Muestreo de <i>Ubichinon®</i> y <i>Coenzima Compositum®</i> en ESCAB	126
Anexo C. Muestreo de <i>Ubichinon®</i> y <i>Coenzima Compositum®</i> en SESPO	128
Anexo D. Pista de Salto a la Mano	130
Anexo E. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca	131
Anexo F. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria	132
Anexo G. Estadística descriptiva del ácido láctico	133

RESÚMEN

El estudio se realizó en la ciudad de Bogotá – Colombia ubicada a 2600 metros de altura sobre el nivel del mar, con una temperatura promedio de 16 ° C y una humedad relativa del 94 %. El estudio determinó la influencia de la *coenzima*® y el *ubichinon compositum*® (productos homotoxicológicos) sobre el ácido láctico, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria en equinos, antes y después del ejercicio. Fueron seleccionados 36 caballos; 18 de SESPO (Escuela superior de la Policía) y 18 de ESCAB (Escuela de caballería del Ejército Nacional). Se registró frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y se extrajeron muestras de sangre para la determinación de ácido láctico. Las variables fisiológicas y las muestras de sangre se obtuvieron en cuatro tiempos: en reposo, inmediatamente después del ejercicio, a las 8 horas y a las 24 horas. Los resultados obtenidos en este estudio permiten concluir que la utilización de los medicamentos *Ubichinon Compositum*® y *Coenzima Compositum*® administrados antes y después del ejercicio, a las dosis utilizadas y en los cuatro tiempos de toma de muestras, no presentaron un efecto significativo sobre la frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca y concentraciones de ácido láctico, en comparación con el grupo control.

ABSTRACT

The study was carried out in the city of Bogotá-Colombia located at 2600 meters over sea level, with a temperature average of 16 ° C and a relative humidity of 94%. The study determined the influence of the *Coenzyme*® and *Ubichinon compósitum*® (homotoxicologic products) on the lactic acid, the heart rate and the breathing rate in equine, before and after the exercise. Thirty-six horses were selected; 18 of SESPO (Superior School of the Police) and 18 of ESCAB (School of Cavalry of the National Army). We registered heart rate, breathing rate and samples of blood, extracted for the lactic acid determination, which were centrifuged immediately after being taken. The physiologic variables and the samples of blood were obtained in four times: in rest, immediately after the exercise, at 8 hours and 24 hours. The results allow us to conclude that the use of the medications *Ubichinon Compositum*® and *Coenzyme Compositum*®, administered before and after the exercise, to the used doses and in four times of sampling, did not present a significant effect on the breathing rate, heart rate and lactic acid concentrations, in comparison with the control group.

INTRODUCCIÓN

Durante milenios, el caballo ha tenido una relación muy fuerte con la humanidad, debido a cualidades que lo han hecho muy valioso como transporte de hombres y mercancías, ayuda en labores agrícolas y ganaderas, resistencia al esfuerzo, velocidad e inteligencia.

Hoy en día el caballo es utilizado para múltiples actividades incluyendo recreación y deporte; por ello los propietarios, deportistas y amantes de los equinos están demostrando mayor interés en mejorar las condiciones de manejo y estado físico de los equinos en disciplinas como salto, polo, carreras, *endurance* y demás prácticas deportivas. La medicina en equinos ha tomado una gran importancia, dada la necesidad de obtener altos rendimientos, por parte de los caballos en su desempeño cotidiano. Esto conlleva a buscar nuevos horizontes, los cuales ayuden a conocer otros métodos útiles para resolver problemas que se presentan comúnmente en la práctica, los cuales disminuyen el rendimiento de los animales.

Actualmente, se comprende con mayor claridad y bases científicas, la fisiología del equino atleta, lo que permite desarrollar estrategias de entrenamiento específicas para cada actividad deportiva; sin embargo, éste conocimiento no alcanza a suplir las necesidades del medio equino, y los Médicos Veterinarios no están en continua actualización sobre la aplicación de la medicina deportiva, ya sea porque es una tarea que se transmite de generación en generación sin bases científicas o simplemente porque el veterinario se limita a otros aspectos.

Para realizar un eficaz desempeño en una competencia el individuo depende de la capacidad de su metabolismo para convertir energía química en energía mecánica, lo cual se realiza a nivel muscular. Los componentes de esta conversión son: una completa y eficaz interacción entre metabolismos aeróbicos y anaeróbicos en el músculo, el suministro y la utilización de sustratos disponibles. El grado de actividad del músculo determinará el predominio de un metabolismo aeróbico o anaeróbico, con la consecuente variación en los productos finales de estas vías metabólicas.

En los mamíferos, los músculos comprenden un conjunto de células altamente especializadas que transforman energía química en mecánica como respuesta a

acontecimientos excitadores. Esta característica básica determina que los músculos puedan contraerse generando tensión y produciendo movimiento, lo que permite al animal realizar diferentes actividades, así como favorecer la función de los diferentes sistemas orgánicos. A medida que se va intensificando un déficit en el aporte de oxígeno, como consecuencia de una mayor actividad, se producen una serie de mecanismos anaeróbicos que disminuyen la eficiencia en la producción de ATP y tiene como producto final el ácido láctico. Cuando este alcanza concentraciones muy altas, genera uno de los problemas más comunes en la actividad de los equinos, el cual trae como consecuencia una notable disminución en la capacidad y el rendimiento del animal, (la acumulación gradual de Ácido Láctico intracelular y la correspondiente disminución del pH, resulta en una inhibición enzimática con una menor producción de ATP).

Como medicamento no se ha podido hallar solución a este problema, se quiere encontrar a través de la investigación con productos homotoxicológicos, una alternativa nueva para ésta problemática.

La Homotoxicología es una terapia específica de estimulación que activa y controla la tendencia del organismo a curarse por si mismo, utilizando medicamentos naturales.

En éste caso, se utilizará la coenzima y el ubichinon compositum, productos que se administran para traumatismos y sobreesfuerzos; son compuestos que actúan en asociaciones para producir mejor efecto; cuando hay una disminución en el rendimiento, la producción o el trabajo físico es de gran utilidad la mezcla de los dos componentes, Coenzima (ciclo de krebs), Ubichinon (respiración celular). Los dos actúan como reguladores del ciclo de krebs, productor de energía celular, respiración celular y eliminación de ácido láctico muscular, ideales para obtener buen rendimiento físico y recuperación muscular. Mediante el uso de los productos mencionados se busca determinar la influencia de estos sobre las concentraciones de ácido láctico, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria. Si se logra disminuir de manera más rápida el ácido láctico, y producir efectos positivos sobre la recuperación de la actividad muscular, permitiría el uso de estos como una herramienta más, ya que no se han reportado efectos secundarios y no muestran positivos en pruebas de dopaje.

Con estas investigaciones se espera obtener resultados positivos que aporten nuevos conocimientos tanto a médicos veterinarios, como a propietarios y criadores de equinos.

1. MARCO TEORICO

1.1 EJERCICIO EN EQUINOS, FISILOGIA, BIOQUIMICA

1.1.1 Generalidades

El equino es un animal con el doble de capacidad para el trabajo físico que el hombre, lo que le ha permitido en el pasado sobrevivir a sus depredadores. A pesar de esto, sus mecanismos fisiológicos básicos son esencialmente iguales al hombre y otros animales, y solamente los aspectos fisiológicos cuantitativos hacen del equino un ser físicamente superior.¹

El ejercicio es probablemente el mayor estímulo fisiológico para el cuerpo y el mejor ejemplo de un “estrés normal” al cual un animal es sometido.² La capacidad atlética de un individuo refleja la eficiencia para lograr la velocidad deseada y/o resistencia requerida para realizar un trabajo determinado; esta depende de los efectos combinados de factores genéticos y ambientales.³

En las últimas décadas ha habido un considerable avance en el conocimiento científico acerca de la adaptación fisiológica del equino atleta al ejercicio.⁴ Son numerosos y variados los trabajos en los cuales ha sido posible caracterizar los cambios fisiológicos y bioquímicos observados en los caballos, posterior a competencias de velocidad, cabalgatas de resistencia, competencias de polo, trote y salto.⁵ El éxito del

¹ GARCÍA, S. Albino. Fisiología Veterinaria, McGraw Hill Interamericana. 1ª edición. Madrid, España. 1995.

² BOOTH, F y W. THOMASON, D. B. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. En: Physiological Reviews, v. 71, n. 2, p. 541-585, 1991.

³ CARDINET, G.H. Skeletal muscle function. Clinical Biochemistry of domestic animals. 4th edition, Academia press Inc, San Diego, 1989.

⁴ MARTINEZ, R. Bases fisiológicas para el manejo hípico del equino F.S.C. En: Monografías Med. Vet. 11. 1989.

⁵ LEKEUX, P; ART, T; LINDEN, A; DESMECHT, D y AMORY, H. Heart rate, hematological and serum biochemical responses to show jumping. En: Equine Exercise Physiology. 1991. pag. 385-390.

acondicionamiento del equino atleta es dependiente de varios factores. La genética es considerada una selección de eventos especiales, teniendo en cuenta que el porcentaje de tipos de fibras musculares en caballos, varía entre razas.⁶

El entrenamiento es la modificación del comportamiento y del aprendizaje. Los programas de condicionamiento pueden iniciarse con un amplio margen de tiempo dependiendo el rendimiento del caballo y las necesidades para cada entrenamiento.

La edad y buen estado músculo-esquelético son dos factores que juegan un mayor rol en el acondicionamiento del caballo. Equinos jóvenes poseen niveles bajos de volumen sanguíneo y no tiene la misma capacidad de transporte de oxígeno que un equino adulto.⁷

La condición corporal es importante en términos de eficiencia y capacidad del equino, al regular su temperatura durante y después de un trabajo fuerte. Recientes estudios compararon la capacidad de los equinos con la variabilidad en su condición corporal.⁸ Los resultados indican que un equino con condición corporal de 5 tiene una mayor capacidad y se acerca más a su máxima eficiencia.⁹

Los resultados de estos estudios han demostrado que durante el ejercicio se producen diversos cambios en la composición y distribución de los constituyentes del plasma que reflejan el nivel de adaptación cardio - respiratoria y metabólica, destinados a lograr un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, favorecer la remoción de los productos metabólicos de desecho y facilitar la pérdida de calor generado por el aumento de la actividad muscular.¹⁰

⁶ GREENE, H.M; GARDEN, C; TUCKER, R.L; LONDON, C y WICKLER S.J. Muscle fiber types in mules and horses. En: Equine Nutrition Physiology Symp. Ontario, CA. 1995.

⁷ JONES, W.E. Blood volume and the performance horse. En: Equine Sports Medicine News. Vol. 8, No. 6. 1989. pag. 81-82

⁸ SCOTT, B.D; POTTER, G.D; GREENE, L.W; HARGIS, P.S y ANDERSON J.G. Efficacy of a fat supplemented diet on muscle glycogen concentrations in exercising Thoroughbred horses maintained in varying body condition. En: Journal of Equine Veterinary Science. 1992. pag: 105.

⁹ GIBBSSA, G.D; POTTERB, B.D; NIELSENC, D.D y MOYERE, W. Scientific Principles for Conditioning Race and Performance Horses . En: Texas University. Department of Animal Science.

¹⁰ DELDAR, A; FREGIN, F.G; BLOOM, J.C y DAVANIPOUR, Z. Changes in selected biochemical constituents of blood collected from horses participating in a 50-mile endurance ride. En: Am. Journal Vet. Vol. 43. 1982.

Por consiguiente, el éxito de un equino atleta se relaciona directamente con la capacidad oxidativa y la capacidad glicolítica. Las adaptaciones cardiovasculares y hematológicas son necesarias para garantizar que el oxígeno sea llevado correctamente a la sangre, que se presente una producción adecuada de sustratos durante el ejercicio y su posterior eliminación. Estos sistemas podrían actuar como factores limitantes del potencial aerobio y podrían limitar la capacidad física.¹¹

Es por ello que el conocimiento adecuado de los fenómenos involucrados en la adaptación fisiológica y bioquímica al ejercicio puede proveer las bases para mejorar el manejo, los programas de entrenamiento, la evaluación del acondicionamiento, el potencial y facilitar la comprensión de los procesos patológicos derivados del ejercicio (cambios bioquímicos).¹²

1.1.2 Energía, biosíntesis y utilización de los precursores

La energía requerida para el movimiento es producida por la activación de la miosin ATPasa, desdoblando el adenosin trifosfato (ATP) y permitiendo el cruce de actina-miosina para desarrollar tensión y contractibilidad de los músculos. El ATP es el combustible para la contracción muscular y la producción de éste, es crítica para controlar todas las etapas metabólicas en la producción de energía.¹³ El desdoblamiento del ATP inicia con una serie de eventos bioquímicos activando las vías metabólicas de energía.

1.1.2.1 Suplemento de energía durante el ejercicio

La habilidad para producir energía, es la base para realizar cualquier movimiento. Las materias primas que utiliza el metabolismo para producir energía son principalmente

¹¹ PERSSON, S.G. Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. En: Equine Exercise Physiology, Granta Editions, Cambridge, UK. 1983. pag. 441 – 457.

¹² LEKEUX, P; ART, T; LINDEN, A; DESMECHT, D y AMORY, H. Heart rate, hematological and serum biochemical responses to show jumping. En: Equine Exercise Physiology. 1991. pag. 385-390.

¹³ JONES, N.L y HEIGENHAUSER, G.J. Effects of hydrogen ions on metabolism during exercise. En: Perspectives in exercise Science. 2002. pag. 107-148.

hidratos de carbono que son transformados en glucosa, lípidos que son transformados en ácidos grasos y proteínas que son transformadas en aminoácidos, y aunque principalmente cumplen una función estructural, de reparación y formación de tejido, en caso de necesidades especiales también contribuyen a la obtención de energía.

El trabajo muscular requiere de la transferencia de energía química a eléctrica. En el caso de los equinos atletas, esta energía química es suministrada en la forma de adenosina trifosfato (ATP). Los músculos activos, almacenan suficiente ATP para 4 a 10 segundos de movimiento, por lo tanto el ATP debe ser producido continuamente. El ATP puede ser producido por tres caminos: vía aerobia, sistema del fosfato (ATP-CP), vía anaerobia.

El ATP representa la fuente de energía inmediata para la contracción de los músculos esqueléticos activos durante el ejercicio. La miosina, una de las proteínas contráctiles importantes de la fibra muscular, cataliza el paso de trifosfato de adenosina (ATP) a difosfato de adenosina (ADP), con la consiguiente liberación de energía. La cantidad de ATP almacenada en el músculo es muy limitada. Se ha calculado que con estos depósitos solamente se podría mantener la actividad muscular durante unos segundos. Para que continúe la actividad muscular es necesario que las moléculas de ATP sean resintetizadas. El ritmo al cual se produce esta re-síntesis debe acoplarse al ritmo con el que se desdoblan las moléculas iniciales de ATP en el músculo para producir energía. Por lo tanto, cuanto más rápido se mueva el animal, mas rápido necesita ser el proceso de regeneración de ATP. ¹⁴

La ruptura del último enlace de energía entre los grupos de fosfatos en la molécula de ATP resulta en un fosfato libre (Pi), una molécula de adenosina de trifosfato (ADP) y energía libre. Esta energía se emplea en los procesos anabólicos del metabolismo celular. El Pi y el ADP utilizan la energía liberada mediante el catabolismo para

¹⁴ GARCÍA, S. Albino. Bases Energéticas del ejercicio en el Caballo. Fisiología Veterinaria. McGraw Hill Interamericana. Primera edición. Madrid- España. 1995.

reunirse y resintetizar el compuesto de ATP. Este ciclo se conoce como el sistema de ATP-ADP.¹⁵

La vía aerobia requiere de oxígeno para producir energía. Grandes cantidades de ATP pueden ser producidas por ésta vía, con el beneficio, que no causa fatiga por subproductos. Este sistema de energía es usado principalmente en ejercicio de baja intensidad. La producción de energía por el sistema aeróbico es un proceso lento; tarda de dos a tres minutos para activarse completamente. En contraste, las vías anaerobias son utilizadas inmediatamente y puede activarse totalmente en los primeros segundos, con la energía proveniente de los fosfatos, ATP y PC, almacenados dentro del músculo. Ellos proveen la energía inicial.¹⁶

Las vías de energía anaeróbica son usadas en transición para la continuación del ejercicio y en ejercicios de corta duración pero de alta intensidad; la producción de energía anaerobia durante la glicólisis es importante para el mantenimiento del ejercicio de alta intensidad.¹⁷

Existen dos formas para producir energía anaerobia: ATP-PC y ácido láctico. Durante el ejercicio de alta intensidad, el ATP es utilizado a una tasa muy alta. Estos tres sistemas de producción de energía, están funcionando continuamente, pero a diferente intensidad dependiendo del tipo de ejercicio.¹⁸

1.1.2.1.1 Metabolismo de los hidratos de carbono.

Los pastos mantienen el hábitat primario y nutrición para la mayoría de los caballos. Equinos que se encuentran confinados en establos, y que mantienen un alto rendimiento tienen parte de su nutrición suplementada con pasto, heno y concentrado para reunir la energía necesaria para el ejercicio.

¹⁵ CORSINO L, Alberto. Principios de Bioenergética. En: Bioquímica del Ejercicio. Universidad Interamericana de PR. Metro. División de educación y deporte.

¹⁶ BERGSTRO, M. Energy rich phosphagens in static and dynamic work. Muscle Metabolism during exercise. Plenum Press. New York. 1971.

¹⁷ HYYPPÄ, S. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base responses to Exercise in Races horses. Fluid and electrolytes in Athletic horses. En: Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Vol 14 No 1. April 1998.

¹⁸ CHURCHILL, Tania. An introduction to Equine exercise physiology. 2002.

A partir de la perspectiva fisiológica de la plantas, los hidratos de carbono pueden ser divididos en tres grupos: los azúcares simples, moléculas de almacenamiento (por ejemplo el almidón), y los polisacáridos estructurales (hemicelulosa y celulosa). Desde el punto de vista de fisiología digestiva equina, los hidratos de carbono pueden ser divididos en dos grandes grupos: los hidrolizados en azúcares simples en el intestino delgado y aquéllos que sufren la fermentación bacteriana a ácidos grasos volátiles.¹⁹

Los hidratos de carbono se clasifican en *monosacáridos* (azúcares simples), *disacáridos* (dos monosacáridos) y *polisacáridos* (hidratos de carbono complejos). Existen tres tipos azúcares simples: la glucosa (en la sangre), fructosa (frutas, miel de abeja), y galactosa (glándulas mamarias). La combinación de dos monosacáridos produce tres tipos de disacáridos. La unión química de una molécula de glucosa con otra de fructosa elabora una molécula de *sucrosa* (caña de azúcar); la *maltosa* se forma de dos moléculas de glucosa; finalmente, la *lactosa* resulta de la combinación de una molécula de glucosa con otra de galactosa (azúcar de la leche). Los *almidones* (granos, tubérculos, entre otros), la *celulosa* o fibra y el *glucógeno* representan los tres tipos de polisacáridos de mayor importancia para el funcionamiento apropiado del organismo.

1.1.2.1.2 Los carbohidratos y el ejercicio

La energía para la contracción muscular es adquirida por la creatinin fosfato y el ATP. Durante el desempeño los caballos utilizan la glucosa y los ácidos grasos principalmente como combustible para realizar el trabajo. La fuente química de la energía generada depende de la duración e intensidad de ejercicio, así como de la adaptación al tipo de dieta. Durante un ejercicio de alta intensidad, de corta duración, trabajo de tipo anaerobio, el ATP se genera a partir de la glucosa y se convierte a piruvato en el músculo a través del glucólisis.

Bajo condiciones aeróbicas, el piruvato se convierte en la mitocondria en acetil CoA y entra en el ciclo del ácido cítrico; sin embargo, bajo condiciones anaerobias altas, cuando el piruvato aumenta rápidamente (ciclo del ácido cítrico oxígeno-dependiente)

¹⁹ HOFFMAN, R.D. Carbohydrate Metabolism in Horses. Department of Animal & Poultry sciences. Blacksburg Virginia, 2003.

y la cadena de transporte de electrones no lo puede procesar, el piruvato se convierte en lactato. Este último, aumenta en el músculo y en la sangre hasta que se encuentre oxígeno suficiente para la conversión a piruvato.²⁰

El glucógeno es una reserva de energía en los músculos esqueléticos e hígado. Durante el ejercicio, se utiliza como sustrato la glucosa circulante (sanguínea) a través de la glucólisis. Cuando las reservas plasmáticas de glucosa se reducen, el cuerpo comienza a catabolizar el glucógeno almacenado. Esto se conoce como glucogenólisis. Como resultado, vuelven a subir los niveles sanguíneos de glucosa disponibles para las células musculares. Los polisacáridos, particularmente los almidones, son de suma importancia para un reabastecimiento apropiado del glucógeno luego de un ejercicio prolongado y de alta intensidad. Un entrenamiento deportivo diario muy agotador puede drásticamente reducir las reservas de glucógeno. Durante la recuperación el atleta debe tener una dieta alta en hidratos de carbono, de manera que pueda reponer el glucógeno perdido.²¹

La glucólisis es la ruta inicial del catabolismo de los hidratos de carbono. El término glucólisis procede de las palabras griegas “dulce” y “romper”. Literalmente, la denominación es correcta, puesto que la glucólisis es la ruta por medio de la cual los azúcares de seis carbonos (que son dulces) se rompen, dando lugar a un compuesto de tres carbonos, el piruvato. Durante la glucólisis, parte de la energía potencial almacenada en la estructura de la hexosa se libera y se utiliza para la síntesis de ATP a partir de ADP. La glucólisis puede realizarse en condiciones anaerobias, sin oxidación neta de los azúcares sustrato. Los anaerobios son microorganismos que viven en ambientes sin oxígeno, pueden obtener toda su energía metabólica por este proceso. No obstante, las células aerobias utilizan también la glucólisis. En estas células, la glucólisis es la parte anaerobia inicial de una ruta de degradación global que necesita un considerable consumo de oxígeno y la oxidación completa de los hidratos de carbono.

²⁰ HOFFMAN, R.D. OP. Cit.

²¹ CORSINO L, Alberto. OP. Cit.

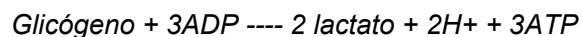
Las células animales, como las bacterias del ácido láctico, pueden reducir el piruvato a lactato, y lo hacen cuando el piruvato se produce con una rapidez mayor que la que puede oxidarse mediante el ciclo del ácido cítrico. Durante el ejercicio extenuante, las células del músculo esquelético obtienen la mayor parte de su energía mediante esta glucólisis anaerobia.²²

Durante un ejercicio de alta intensidad de corta duración (2-3 minutos en caballos), la degradación de glicógeno en el músculo a lactato es la principal vía para producir ATP. El ejercicio físico requiere un equilibrio entre la producción y el consumo de energía dentro de los músculos cuando se realiza un trabajo.

Se ha postulado que hay una intensidad o un umbral crítico sobre el cual las respuestas cardiovasculares, respiratorias y/o musculares se encuentran muy escasas para proveer energía por caminos aerobios. Por consiguiente, los caminos anaerobios llegan a ser predominantes, y se producen grandes cantidades de lactato (LA).

El LA se considera un anión pequeño y de fácil difusión el cual puede ser desplazado rápidamente entre los compartimientos de agua del cuerpo.

En compañía del metabolismo del glicógeno se presenta un marcado aumento en las concentraciones de lactato, hidrogeniones y fosfato inorgánico en las células.



Algunas moléculas de lactato se difunden desde las células musculares hacia el flujo sanguíneo y son transportadas hacia el hígado donde son oxidadas a glicógeno y almacenadas en el hígado. Durante el ejercicio, la movilización de glicógeno almacenado en el hígado ayuda a mantener las concentraciones de glucosa en sangre. De igual manera, las moléculas de lactato son metabolizadas aeróbicamente durante y después del ejercicio en las fibras musculares del corazón, y en las fibras musculares con un alto potencial aeróbico, como las fibras de contracción nerviosa lenta. El LA del músculo producido durante el ejercicio se puede utilizar por músculos activos, exportar vía hemática a otros órganos, principalmente hígado y corazón, o ser

²² MATHEWS, Van Holde. Bioquímica. Tercera edición. Editorial Pearson Educación. España. 2002.

tomado por otros músculos con la fuente adecuada de oxígeno y utilizarlo como fuente de energía.²³

El metabolismo aeróbico contribuye enormemente a suplir la energía durante un ejercicio de alta intensidad como galope o paso rápido. El metabolismo anaeróbico produce energía cuando se presenta un déficit en la resíntesis total de energía durante el ejercicio de alta intensidad. En un equino que galopa cerca de 1200m, el metabolismo aeróbico aporta aproximadamente el 70% del ATP que se genera.²⁴

Durante etapas de demanda extrema de energía, cuando la síntesis de ATP es inadecuada, y la de ADP se acumula, una alta energía proveniente del fosfato puede ser transferida desde una molécula de ADP a otra. Una molécula de ATP es producida con una molécula de adenosin monofosfato (AMP) cuando es metabolizada a inosin monofosfato, amonio y ácido úrico.²⁵



1.1.2.2 Sistemas de producción de energía

Tabla 1. Sistemas de Producción de Energía

	ATP-PC	Ácido láctico	Sistema aerobio
Substrato	ATP, PC	Glucógeno o glucosa	Glucógeno o glucosa, grasa y proteína
Tasa de producción de ATP	Muy rápido	Rápido	Lento
Factor limitante	Disminución PC	Acumulación ácido láctico	Disminución de glucógeno

Fuente. INSUA, María Fernanda. *Sistemas de energía*. 2000.

²³ BROOKS, G. A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *En: Med. Science. Sports Exercise*. 1986. pag. 360-368.

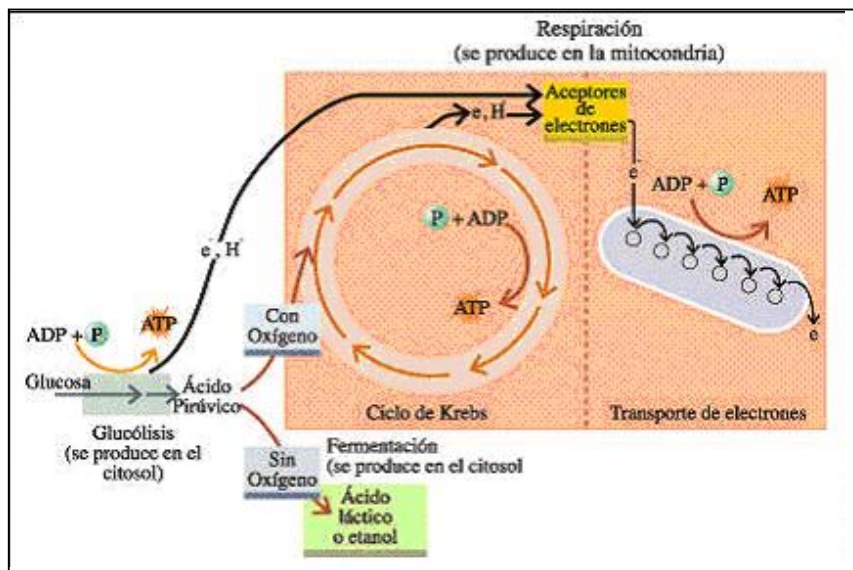
²⁴ EATON, M.D; EVANS, D.L y HODGSOND, R. Maximal accumulated oxygen deficit in thoroughbred horses. *En: Journal Applied. Physiology*. 1995 pag. 1564-1568.

²⁵ EVANS, D.L. *Training and Fitness in Athletic Horses*. Sidney Australia. 2000.

1.1.2.2.1 Metabolismo Aerobio

La vía aeróbica involucra la oxidación completa de los sustratos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) en dióxido de carbono (CO_2) y agua (H_2O), con producción de energía en forma de ATP. El combustible metabólico por excelencia es la glucosa, tanto endógena (derivada de las reservas de glucógeno corporal) o exógena (la que resulta de la hidrólisis/catabolismo de los hidratos de carbono). Las grasas son inicialmente degradadas mediante una serie de reacciones químicas, conocidas como beta oxidación. Durante este proceso, los ácidos grasos pasan por una serie de reacciones para formar acetyl-CoA, de manera que puedan entrar al ciclo de Krebs y al sistema de transporte electrónico.²⁶

Figura 1. Oxidación aeróbica de la glucosa



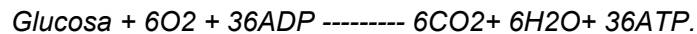
Fuente. CURTIS, Helena. *Invitación a la biología*. 2000

Cuando las demandas de energía son bajas durante un ejercicio suave; el metabolismo aeróbico tiene la capacidad de buscar los requerimientos para continuar con la re-síntesis de ATP. El metabolismo aeróbico es la primera vía por la cual el ATP se genera durante el ejercicio de resistencia. El metabolismo aeróbico es el proceso

²⁶ INSUA, María Fernanda. *Sistemas de energía*. 2000.

por el cual las grasas y carbohidratos son oxidados, culminando con la producción de ATP, dióxido de carbono y agua.

Las grasas son almacenadas en depósitos del cuerpo, y los triglicéridos dentro de las células musculares. Los ácidos grasos no esterificados (NEFAs) son transportados desde el músculo hacia la sangre. Los carbohidratos son almacenados en el músculo e hígado en forma de glicógeno. La glucosa es producto del metabolismo del glicógeno en el hígado y es transportada desde las células musculares hacia el flujo sanguíneo.



La movilización de los NEFAs es baja, y su contribución es un sustrato del metabolismo aeróbico que aumenta cuando la duración del ejercicio aumenta.



La capacidad del equino para generar energía por la vía aeróbica es limitada por la capacidad del oxígeno en el trabajo muscular. Entre las limitaciones de tipo potencial se incluye: la función de las vías respiratorias altas, extremidades y sistema cardiovascular, y concentración de hemoglobina en sangre.

Cuando el entrenamiento se intensifica, aumenta la capacidad del oxígeno distribuido dentro del músculo, por lo tanto aumenta la capacidad de generar energía aeróbicamente. El metabolismo aeróbico ocurre dentro de las mitocondrias en las células, la densidad mitocondrial y las concentraciones enzimáticas aumentan en las células musculares después del entrenamiento. ²⁷

1.1.2.2.2 Sistema ATP-PC

El sistema ATP-PC se caracteriza porque la obtención de la energía se realiza sin utilizar oxígeno, y sin generar sustancias residuales. Para ello, este sistema emplea

²⁷ EVANS. D.L. Training and Fitness in Athletic Horses. OP. Cit.

las reservas musculares de ATP y fosfocreatina. Las reservas de fosfocreatina suelen ser unas tres veces superiores a las de ATP. La fosfocreatina (PC), es un compuesto formado por dos sustancias: creatina y fosfato. El enlace entre estas sustancias almacena una gran cantidad de energía química.

Cuando existe una gran demanda de energía, que no se puede cubrir por vía aeróbica debido al tiempo que tarda este sistema en comenzar a producirla, en primer lugar se utilizan las reservas de ATP, y a continuación, se degrada la PC, separándose su grupo fosfato y liberando una gran cantidad de energía. La energía liberada se acopla con los requerimientos energéticos necesarios para resintetizar el ATP a partir del ADP y del fosfato inorgánico, de forma que el ATP es degradado y resintetizado a gran velocidad.

Este sistema es empleado hasta que se agotan las reservas de ATP y PC que el músculo posee. Si los requerimientos energéticos son altos, el sistema decae pasados unos 20 o 30 segundos, momento en que se agotan las reservas de PC. Pero las reservas de fosfocreatina se pueden regenerar de forma muy rápida, con uno o dos minutos de recuperación vuelve hasta alrededor del 90% de su nivel normal. La importancia de este sistema radica en la rápida disponibilidad de energía, más que en la cantidad, y también en la rápida recuperación de los niveles iniciales de PC.

1.1.2.2.3 Sistema Glicógeno-Ácido láctico

En la glucólisis cada molécula de glucosa produce dos moléculas de ácido pirúvico, y la energía liberada se utiliza para formar cuatro moléculas de ATP. El ácido pirúvico pasa seguidamente a las mitocondrias de las células musculares y reacciona con el oxígeno para formar todavía más moléculas de ATP. Sin embargo, cuando no hay oxígeno suficiente para este segundo paso (fase oxidativa) del metabolismo de la glucosa, la mayoría del ácido pirúvico se convierte en ácido láctico, el cual sale entonces de las células musculares y pasa al líquido intersticial y a la sangre. Por tanto, es evidente que gran parte del glucógeno se convierte en ácido láctico con la formación de cantidades considerables de ATP sin consumo alguno de oxígeno.²⁸

²⁸ GUYTON, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial McGraw Hill, 10ª edición. 2001. Pág. 1169.

En las células aerobias que están realizando tasas de glucólisis muy elevadas, el NADH generado en la glucólisis no puede reoxidarse a tasas comparables en las mitocondrias. En estos casos o en las células anaerobias, el NADH debe utilizarse para impulsar la reducción de un sustrato orgánico para mantener la homeostasia. Como se ha indicado, ese sustrato es el propio piruvato, tanto en las células eucariotas como en las bacterias del ácido láctico, el producto es el lactato. La enzima que cataliza esta reacción es la lactato deshidrogenasa. En los vertebrados, algunos tejidos, como los eritrocitos, obtienen la mayor parte de su energía del metabolismo anaerobio.

El músculo esquelético que obtiene la mayor parte de su energía de la respiración cuando esta en reposo, recurre de manera muy intensa a la glucólisis durante el ejercicio, momento en el que las reservas de glucógeno se degradan o movilizan rápidamente para proporcionar sustratos para la glucólisis. Normalmente, el lactato producido se difunde desde el tejido y se transporta en el torrente sanguíneo, a los tejidos muy anaerobios como el hígado y el corazón.

El tejido aerobio es capaz de continuar catabolizando el lactato mediante la respiración, o puede volver a convertirlo en glucosa, mediante la gluconeogenesis. Sin embargo, si se produce lactato en grandes cantidades, no puede consumirse con facilidad. En estos casos, el pH de la sangre disminuye e interviene el efecto Bohr para aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos.²⁹

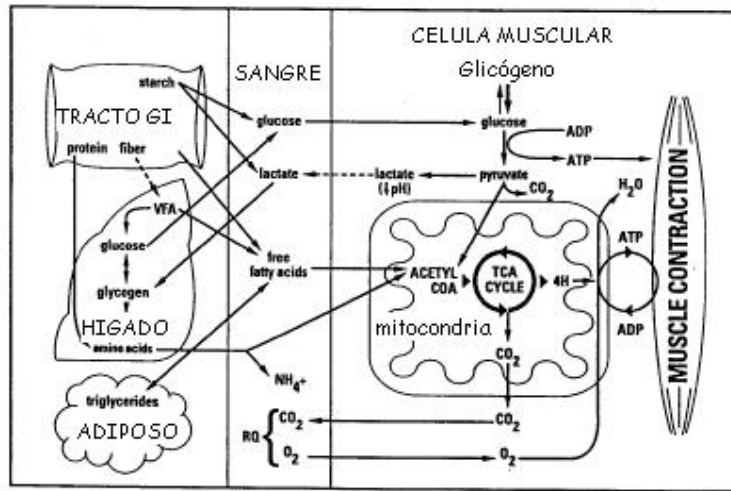
La actividad muscular puede ser evaluada mediante la medición de enzimas séricas y metabolitos que son liberados desde las células durante el ejercicio.

El lactato es liberado de las células musculares durante la glucólisis anaerobia. Las concentraciones de lactato pueden usarse como un indicador de la condición física de un equino.³⁰

²⁹ MATHEWS, Van Holde. OP. Cit.

³⁰ PORT, K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. En: International Journal of Sports Medicine, Vol.12. No.5. 1991. pag. 490-494.

Figura 2. Metabolismo celular del músculo



Fuente. EVANS. D.L Training and Fitness in Athletic Horses. Sidney Australia. 2000.

Durante el ejercicio, se presenta un incremento en el contenido de agua en el músculo, una reducción en la concentración de creatinín fosfato, un incremento en la producción de dióxido de carbono y lactato, y una reducción en las concentraciones de potasio; cambios que están relacionados con la intensidad del ejercicio.

La glucogenólisis muscular tiene muchas reacciones intermedias que involucran hidrogeniones; sin embargo el efecto total de las concentraciones de los hidrogeniones es poca. La causa principal de los cambios en la concentración de hidrogeniones, por la glucogenólisis es la formación de lactato.

El lactato es producido por un aumento en los requerimientos energéticos durante un ejercicio de alta intensidad. La acidosis en el músculo durante el ejercicio es atribuida a un aumento en las concentraciones de lactato principalmente por una relación aparente entre la producción de lactato y un desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno.³¹

El lactato es un ácido fuerte; prolongados incrementos de concentración de lactato producirán un efecto largo de la concentración de hidrogeniones intramusculares y una reducción de las diferencias de los iones fuertes intramusculares. Este incremento de

³¹ JONES, N.L y HEIGENHAUSER, G.J. Effects of hydrogen ions on metabolism during exercise. OP. Cit. pag. 107-148.

la concentración de lactato muscular acompañado de la disminución de las diferencias de los iones fuertes intramusculares, conllevará a la disminución del pH en el músculo.³²

El ácido láctico es producido en el músculo como resultado del ejercicio intenso y utilizado como un intermediario metabólico que puede beneficiar la continuación del ejercicio de alta intensidad.³³

El lactato es liberado de las células musculares durante la glucólisis anaerobia. Las concentraciones de lactato pueden usarse como un indicador de la condición física de un equino.³⁴

Con una alta demanda de energía por un ejercicio intenso, la tasa de glicólisis aumentan y conllevan a una producción excesiva de ácido pirúvico. El ácido pirúvico que no puede ser tomado en su totalidad por el ciclo del ácido cítrico resulta en una conversión a lactato catalizado por la LDH.^{35, 36}

En presencia de O₂, el ácido láctico es convertido primero en ácido pirúvico y luego en CO₂ y H₂O en el ciclo de Krebs y en la cadena de transporte de electrones respectivamente.

³² HYYPPÄ, S. OP. Cit.

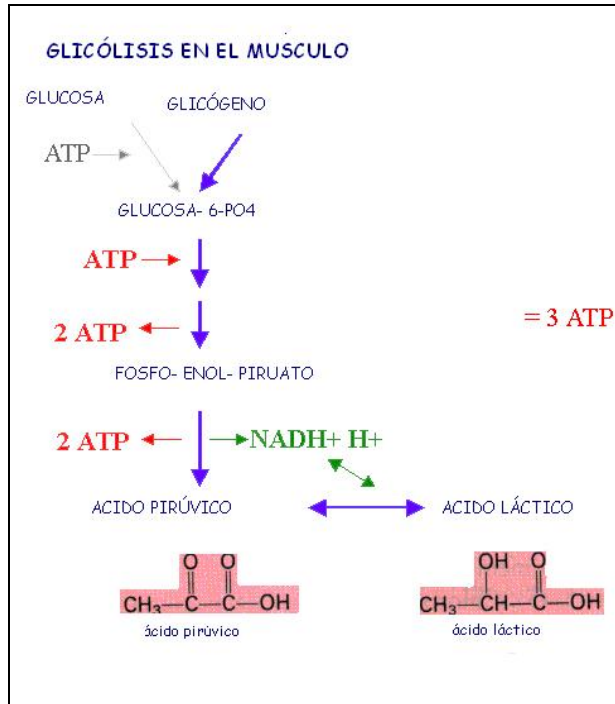
³³ NIELSEN. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. En: Journal Physiology. 2001. pag. 161-166.

³⁴ PORT K. OP. Cit. pag. 490-494.

³⁵ VON, Duvillard. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. En: Eur. Journal Appl. Physiology. 2001. pag. 3-5.

³⁶ JUEL. Current aspects of lactate exchange: Lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. En: Journal of Appl. Physiology. pag. 12-16

Figura 3. Glicólisis en el músculo



Fuente. LYNCH, Robert. *Human Physiology*. 2004.

El empleo del ácido láctico como carburante metabólico se da para la mayor parte del ácido láctico retirado durante el proceso de recuperación. La mayor parte de los procesos de oxidación del ácido láctico tienen lugar en las fibras de contracción lenta (ST), y sólo algunos en las de contracción rápida (FT). Esta es la razón por la cual la retirada del ácido láctico durante la recuperación sea más rápida cuando se realiza un ejercicio ligero.³⁷

Las vías que aportan energía al músculo para producir el movimiento no actúan independientemente una de la otra, sino que podemos hablar de una "continuum energético" (energía constante), definido como la capacidad que posee el organismo de mantener simultáneamente activos a los tres sistemas energéticos en todo momento, pero otorgándole una predominancia a uno de ellos sobre el resto de acuerdo a la duración del ejercicio, intensidad de la contracción muscular, y a la cantidad de sustratos almacenados.

³⁷ HYYPPÄ, S. OP. Cit.

Los sistemas energéticos distan mucho de funcionar como compartimentos aislados sin relación entre ellos, sino que los mismos se encuentran funcionando en una continua interacción, por lo tanto debe hablarse siempre de una predominancia de un sistema energético sobre el resto y nunca de una exclusividad en la vía del aporte de energía para la realización de una determinada actividad física.

Tabla 2. Entrenamiento y contribución relativa de cada sistema energético

Método de Entrenamiento	Descripción	Fosfágeno y Glucolítico-Anaeróbico (%)	Anaeróbico y Aeróbico (%)	Aeróbico (%)
Carreras de velocidad de aceleración	Aumentos graduales en la velocidad de la carrera	90	5	5
Carrera rápida continua	Carrera pedestre o natación de larga distancia a una cadencia rápida	2	8	90
Carrera lenta continua	Carrera pedestre o natación de larga distancia a una cadencia lenta	2	5	93
Carreras de velocidad falsas	Carreras de velocidad interpuestas por periodos de trotar o caminar	85	10	5
Entrenamiento interválico	Periodos de trabajo repetidos interpuestos con periodos de descanso	0 - 80	0 - 80	0 - 80
Trotar	Carrera continua lenta a través de una distancia moderada (e.g., 2 ó 3 millas)	-	-	100
Repeticiones	Similar al entrenamiento interválico, pero con periodos de trabajo y de recuperación más prolongados	10	50	40
Fartlek	Carreras rápidas y lentas sobre terrenos naturales y variados	20	40	40
Entrenamiento de velocidad	Carreras de velocidad repetidas ejecutadas una intensidad máxima con periodos de recuperación completos entre las repeticiones	90	6	4

Fuente. INSUA, Maria Fernanda. *Sistemas de energía*. 2000.

Al iniciar una actividad física, el organismo utiliza siempre las reservas de ATP que existen en los músculos. El ATP es la única fuente directa de energía para formar y romper puentes transversales durante la contracción de los sarcómeros. Durante el ejercicio máximo, el músculo esquelético utiliza hasta 1×10^{-3} mol de ATP/gr de músculo/min.

Esta velocidad de consumo de ATP es de 100 a 1000 veces superior al consumo de ATP del músculo en reposo, el cual posee sólo 5×10^{-6} mol/gr de ATP acumulados, por lo que habrá depleción de ATP en menos de 1 seg., si no fuera que existen

mecanismos para la generación de ATP de considerable capacidad y rapidez. Al mismo tiempo, se pone en marcha el metabolismo aeróbico, para ir reponiendo estas reservas. Pasados unos seis segundos, estas reservas se acaban, y entonces se pone en funcionamiento el sistema ATP-PC, durante unos 20 segundos, momento en que comienza el sistema anaeróbico láctico.

Luego de 2 ó 3 minutos, ya podemos obtener energía por vía aeróbica, y una vez finalizado el ejercicio, este metabolismo continúa hasta reponer todas las reservas de ATP y PC pérdidas, y eliminar el ácido láctico creado durante el período anaeróbico láctico.

Durante una actividad de alta intensidad, como una carrera de 100 m, el ATP será utilizado a una velocidad mucho mayor que aquella con que se lo puede producir por vía aeróbica. En este caso, donde la renovación rápida del ATP es muy importante, el sistema de producción energética empleado de forma predominante es el sistema ATP-PC.

En ejercicios con una duración media entre 2 y 3 minutos y que requieran de un aporte energético moderado, como es el caso de las carreras de medio fondo, convivirán durante un tiempo las vías del ATP-PC y el sistema anaeróbico láctico, es decir que se constituirá una "vía mixta". Si la actividad física es de intensidad media o baja, pero superior a tres minutos, las primeras necesidades energéticas se cubrirán con las vías del ATP-PC y anaeróbica láctica, y posteriormente, el predominio será de la vía aeróbica.³⁸

³⁸ INSUA, Maria Fernanda. Sistemas de energía. 2000.

1.2 FRECUENCIA CARDIACA DURANTE EL EJERCICIO

Un equino en reposo, tiene un rango aproximado en su frecuencia cardiaca de 20-40 latidos por minuto. Durante el ejercicio a velocidades máximas, la frecuencia aumenta a un rango de 210-240 lat/min.

Una vez los caballos han tenido que ejercitarse recorriendo distancias no muy grandes, y posteriormente una etapa de reposo adecuada, van respondiendo positivamente a un incremento gradual en los niveles de ejercicio; con esto se producen fuertes o mayores demandas en el tipo de ejercicio, las cuales poco a poco se van introduciendo.

El más efectivo programa de acondicionamiento debe introducir cuidadosamente la intensidad de trabajo de corta duración. Este tipo de ejercicio es considerado anaeróbico, porque los músculos se encuentran trabajando de una manera fuerte y rápida y no puede contar solamente con el proceso que involucra el oxígeno para producir energía. Esta condición de tipo anaerobio ocurre, cuando la frecuencia cardiaca en el equino se acerca a 150 lat/min, pero el punto exacto puede variar entre 120 y 180 lat/min.^{39 ; 40}

Este proceso se refiere al “umbral anaeróbico” y cuando los equinos trabajan en competencias, estos se vuelven más susceptibles a la disminución de oxígeno y a la fatiga. Este tipo de trabajo puede ser un complemento para el proceso de acondicionamiento en los equinos (figura 4).

³⁹ GRANT, B. Conditioning the endurance horse. En: Equine Veterinary Data. Vol.11. No.1. 1990. pag. 14-15.

Figura 4. Ejemplo curva frecuencia cardiaca equino en competencia.

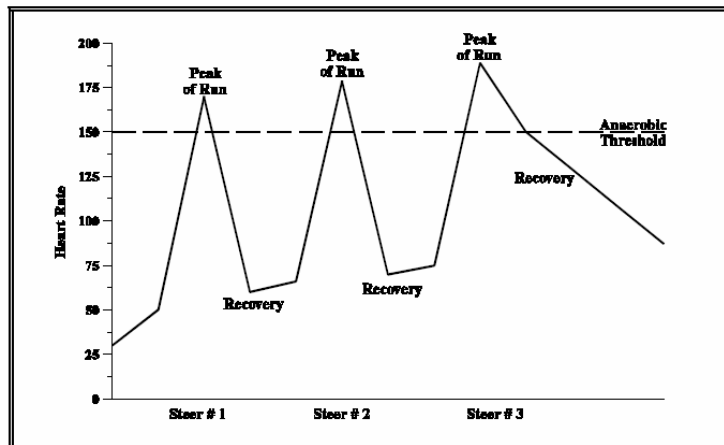
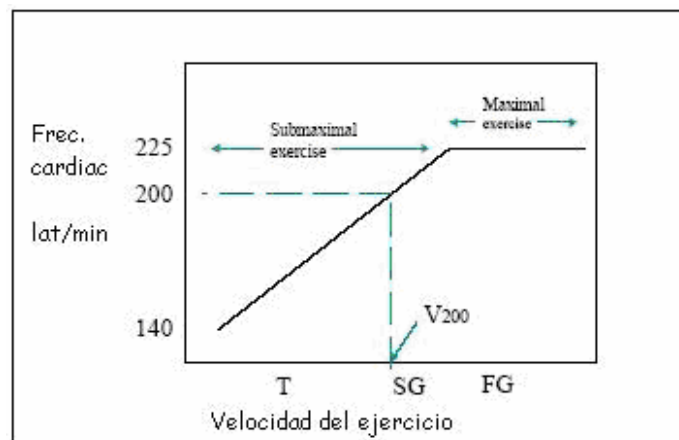


Figure 1. Example heart rate curves and 5 minute recovery heart rate of a relatively unfit heading horse roping three steers.

Fuente. GIBBSSA, G.D; POTTERB, B.D; NIELSENC, D.D y MOYERE, W. *Scientific Principles for Conditioning Race and Performance Horses*. En: Texas University.

Figura 5. Frecuencia cardiaca en una prueba aumentando gradualmente la velocidad del ejercicio. T (trote), SG (galope suave), FG (galope rápido).



Fuente. EVANS, D.L. *Training and Fitness in Athletic Horses*. Sidney Australia. 2000.

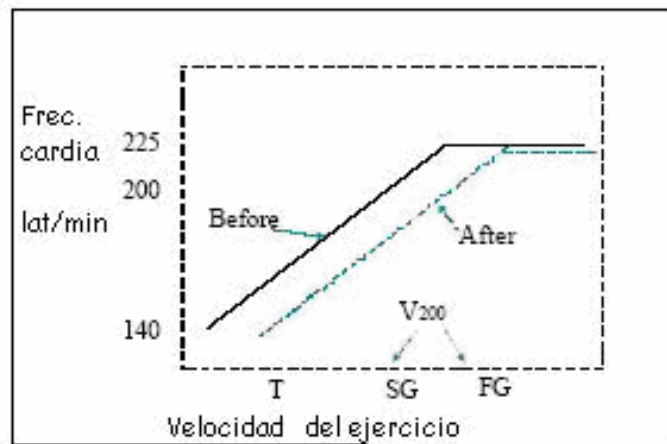
La toma de la frecuencia cardiaca es un procedimiento sencillo. En la actualidad existen monitores de la frecuencia confiables y exactos.

Al comienzo de ejercicio en equinos en reposo, la frecuencia alcanza su valor máximo después de 2-4 minutos post ejercicio.⁴¹

Este fenómeno puede explicar porque algunos jinetes observan que la frecuencia cardiaca durante el ejercicio de alta velocidad solo alcanza 180 a 200 latidos por minuto, así el caballo esté ejercitando a velocidades máximas.

Los ritmos cardíacos y el transporte de oxígeno al ejercitar los músculos, serán más altos al comienzo del ejercicio si se ha realizado un entrenamiento apropiado. Se recomienda mínimo 5 minutos de calentamiento al trote.

Figura 6. Cambios en la frecuencia cardiaca de un equino sometido a diferentes entrenamientos. T (trote), SG (galope suave), FG (galope rápido).



Fuente. EVANS. D.L Training and Fitness in Athletic Horses. Sidney Australia. 2000.

La mayoría de los estudios han divulgado que el cambio en el ritmo cardíaco en reposo y ejercicio máximo, después de realizar una rutina de entrenamiento, disminuye de manera considerable. El entrenamiento da lugar a una disminución de ritmo cardíaco durante el ejercicio submáximo.

Cuando se introducen correctamente estos tipos de alta intensidad y corta duración al trabajo, se adiciona un mejor estado físico y nivel en cada caballo. Sin embargo, para

⁴¹ EVANS, D.L Training and Fitness in Athletic Horses. OP. Cit.

que esto sea efectivo, estos ejercicios deben ser específicos y aumentar de forma gradual. ⁴²

Tabla 3. Frecuencias cardiacas aproximadas en diferentes estados de ejercicio.

FRECUENCIAS APROXIMADAS EN DIFERENTES ESTADOS	
ACTIVIDAD	LATIDOS POR MIN
Reposo ^a	40
Caminando °	80
Trote suave °	80 to 90
Andar paso suave	100 to 120
Trotar:	
238 m/min ^a	120
298 m/min ^a	140
^a From Snow and Vogel (52).	
^b From Scott et al. (50).	

Fuente. SNOW, Vogel. *Equine Fitness: The Care and Training of the Athletic Horse*. 1987.

Tabla 4. Frecuencia cardiaca aproximada en diferentes actividades.

Actividad	Lat/minuto
Galope lento (348 m/min)	160
Detiene y reinicia de nuevo	160-170
Halar una vaca	170-200
Trabajo de cuerda	
Galope lento (500m/min)	180
Galope	200
(800-1000 m/min)	200-250
^a From Snow and Vogel (52).	
^b From Webb et al. (61).	
^c From Texas Agricultural Extension Service Method Demonstrations.	

Fuente. WEBB, S.P. *Interval training*. *En: TAMU Equine Symposium*. 1989.

⁴² GRANT, B. OP. Cit.

La medición del lactato sanguíneo en respuesta a la actividad física es otra forma de determinar la tolerancia al ejercicio; en equinos de baja a moderada intensidad (menos de 450 mts/min) se produce poca acumulación de lactato en la mayoría de los equinos.

A velocidades superiores comienza a acumularse lactato en sangre. El inicio de esta acumulación de lactato sanguíneo (IALS) varía según la adaptabilidad y la tolerancia al ejercicio de cada animal. El punto IALS se puede determinar mediante ejercicios sobre una distancia establecida, con velocidades de aumento.

Usualmente se realizan cuatro pruebas, con un periodo de reposo de 3-5 minutos entre una y otra. Esto permite recolectar sangre ya que el lactato se va acumulando hasta 5 minutos después del ejercicio, debido al flujo de lactato desde los músculos.⁴³

La velocidad usualmente provoca aumentos de la frecuencia cardiaca en pasos: 170-180 lat/min (primer paso), 190-200 lat/min (segundo paso), 210-200 lat/min (tercer paso), mas de 220 lat/min (cuarto paso). Esto producirá aumento exponencial del lactato en sangre después del paso 2, de tal forma que el punto IALS, que se define como el valor del lactato de 4mmol/litro, se puede calcular aplicando un análisis de regresión. Si esto se relaciona a la velocidad del caballo, se puede calcular la V4 (velocidad a la que el valor del lactato sanguíneo alcanza los 4 mmol/litro) y la FC4 (frecuencia cardiaca en la que el valor del lactato alcanza los 4mmol/litro).

Las expresiones V200, v4 y FC4 proveen una medición estándar para determinar el mejoramiento individual de la adaptabilidad, pudiendo hacer comparaciones objetivas entre distintos caballos.

A velocidades muy altas todos los caballos deben usar más de las vías de suministro de energía anaerobia para apoyar los requerimientos energéticos del ejercicio, y ocurre un metabolismo anaerobio acelerado de glicógeno (glucosa almacenada en las células musculares).

⁴³ ROBINSON, I. Terapéutica actual en medicina equina 2. Inter - Médica. Buenos Aires. pág 508

A velocidades de ejercicio mayores a estas, que ocasionan tasas metabólicas de aproximadamente 65-85% del consumo máximo de oxígeno, las concentraciones de ácido láctico incrementan rápidamente.⁴⁴

Durante el ejercicio a altas velocidades, la concentración de ácido láctico incrementa en el músculo en ejercicio, y luego se difunde en sangre.

Esta respuesta es atribuible a la limitación en el uso de oxígeno por las células musculares en ejercicio.

1.2.1 Adaptaciones del entrenamiento a la frecuencia Cardíaca.

La intensidad del esfuerzo del corazón es medida por la frecuencia cardíaca. Un equino entrenado generalmente tiene una frecuencia cardíaca más baja en reposo, a una velocidad sub-máxima y a una mayor recuperación de la frecuencia después de un ejercicio intenso.

Supervisando la frecuencia cardíaca, se debe ser consciente de muchos factores que pueden afectarla; estos incluyen las infecciones (viral), temperatura, ansiedad y excitación que pueden aumentarla durante el reposo y el ejercicio.

1.2.2 El uso de la frecuencia cardíaca para monitorear el entrenamiento.

La respuesta de la frecuencia cardíaca al entrenamiento puede ser una valiosa herramienta en término corto midiendo la frecuencia del caballo al galope y a largo término calibrando sus adaptaciones al programa de entrenamiento.

Monitoreando el programa, el entrenador propone una frecuencia cardíaca específica designada para cada sesión. Trabajando con la frecuencia cardíaca el entrenador permite supervisar los niveles a ser aplicados en las fases diferentes del programa de entrenamiento.

Si la frecuencia cardíaca máxima es 230 bpm:

Fase I 60 - 80% ($0.6 \times 230 = 138$ a $0.80 \times 230 = 184$)

Fase II 80 - 90% ($0.8 \times 230 = 184$ a $0.90 \times 230 = 207$)

Fase III 85 - 95% ($0.85 \times 230 = 195$ a $0.95 \times 230 = 218$)

⁴⁴ EVANS, D.L. The effect of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and after exercise. *Equine Exercise Physiology*. En: *Equine Veterinary Journal Suppl.* 1995. pag. 422-425.

La frecuencia cardiaca posterior al ejercicio es una valiosa herramienta para supervisar la condición física.

En un equino sano, la frecuencia cardiaca debe volver de 100 a 110 lat/min dentro de los 1 a 1.5 minutos posterior al ejercicio. Al no obtener estos resultados indica que el caballo no está respondiendo adecuadamente con la intensidad de entrenamiento.⁴⁵

1.3 SISTEMA RESPIRATORIO Y EJERCICIO

1.3.1 Vía aérea superior

El caballo esta obligado a ser un respirador netamente nasal; todo el aire que necesita para el intercambio de gas en reposo y durante el ejercicio, debe atravesar la vía aérea superior. Esta proporciona una alta resistencia a la corriente de aire y puede ser un factor que limita la capacidad del ejercicio en el caballo.⁴⁶

1.3.1.1 Mecánica de Flujo de Vía aérea superior

Un caballo normal que respira 20 veces por minuto en reposo, con un volumen tidal de 5 litros, tiene en un minuto una ventilación de 100 litros. Cuando el equino inicia el ejercicio, la frecuencia respiratoria y el aumento del volumen tidal alcanza una ventilación minuto de aproximadamente 1,500 litros /minuto.⁴⁷

La vía aérea superior debe acomodar este gran aumento en la corriente de aire sufriendo cambios en calibre, rigidez, y forma. Teniendo en cuenta estos factores para la adaptación al ejercicio, la evidencia sugiere que el ejercicio en los equinos, en las vías respiratorias altas, se convierte en la mayoría de la resistencia respiratoria y este puede ser un factor limitante del desempeño físico.

⁴⁵ DAVIE, Allan. Introductory Physiology of Training. A Scientific Approach to the conditioning of Thoroughbred horses, Microsoft Word 97, Versión en HTML.

⁴⁶ ART, T; SERTEYN, D y LEKEUX, P. Effect of exercise on the partitioning of equine respiratory resistance. En: Equine Vet Journal. 1988. pag: 268-273.

⁴⁷ TETENS, J; DERKSEN, FJ y STICK, JA. Efficacy of prosthetic laryngoplasty with and without bilateral ventriculocordectomy as treatments for laryngeal hemiplegia in horses. En: Am Journal Vet. 1996. pag: 1668-1673.

En un ejercicio de alta intensidad, el PaO₂ disminuye y el PaCO₂ aumenta. Esta perturbación en el intercambio de gases es causada en parte por la insuficiente ventilación alveolar, aunque la limitación en la difusión también juega un papel importante. Se puede sugerir que la resistencia de la vía aérea superior limita la oxigenación de sangre arterial en el ejercicio de los equinos, limitando la entrega de oxígeno a los tejidos y limitando el desempeño físico.

1.3.1.2 Distribución de la resistencia en las vías respiratorias altas

En el caballo como en la mayoría de los mamíferos, la resistencia de la vía respiratoria superior es una porción significativa, de la resistencia total del flujo. En el equino en reposo, dos-terceras partes de la resistencia total de la corriente de aire residen en la vía aérea superior. Esta proporción aumenta durante el ejercicio. Debido a esto, durante el ejercicio la mayoría de los animales utilizan la boca como un interruptor de la respiración. Esto mantiene una vía de baja resistencia a la corriente y aumenta el aire inhalado, el cual es requerido durante el ejercicio, disminuyendo el trabajo para respirar. Sin embargo el equino no puede respirar eficazmente por la boca, por lo cual tiene una alta resistencia al aire.⁴⁸

1.3.2 Vías aéreas respiratorias bajas

La vía aérea más baja consiste en una serie de tubos ramificados. Todas las vías aéreas están delimitadas por una membrana mucosa y constituidas por epitelio y lámina propia, debajo del cual se encuentran cantidades de músculo liso y cartílago. En la tráquea y los bronquios, el epitelio consiste, sobre todo en células ciliadas y células de la membrana mucosa, las cuales producen el moco. En todos los niveles de las vías aéreas, la lámina propia contiene una variedad de nervios sensoriales, motores y vasos sanguíneos de la circulación bronquial. Estos, proporcionan los alimentos a la pared de la vía aérea y ayudan a calentar y humedecer el aire.

⁴⁸ DERKSEN, F.J y ROBINSON, E. Overview of the equine respiratory system. 2002.

1.3.2.1 Flujo de aire, resistencia y presión que conduce.

Durante la inhalación, el trabajo respiratorio del músculo es estirar y agrandar el pulmón y mover el aire a través de las vías aéreas. El flujo de aire hace resistencia friccional, lo que depende en gran parte del diámetro de las vías; una vía aérea de diámetro grande, tiene una resistencia más baja que una de diámetro pequeño. Sin embargo, hay solamente dos bronquios principales pero millares de bronquiolos. Esto tiene varias consecuencias importantes. Primero, los bronquios y la tráquea, constituyen la fracción más grande de la vía aérea, pero realizan una mayor resistencia, mientras que los bronquiolos proporcionan normalmente una resistencia muy pequeña al flujo. En segundo lugar, la velocidad de la circulación de aire es alta y el flujo es por lo tanto turbulento, en las estructuras más grandes (traquea y bronquios).⁴⁹

1.3.2.2 Intercambio Pulmonar Del Gas

El último propósito del pulmón es intercambiar el CO₂ por el O₂, entre el aire y la sangre. El oxígeno y el dióxido de carbono se mueven entre el aire y la sangre por el proceso de difusión. La difusión es el movimiento pasivo del oxígeno y del dióxido de carbono entre el alvéolo y el tubo capilar pulmonar. La difusión ocurre como resultado de la diferencia en la presión parcial de un gas entre las dos estructuras. Debido a su mayor solubilidad, el CO₂ difunde más fácilmente que el oxígeno. Por esta razón, la limitación de la difusión afecta sobre todo al intercambio del oxígeno.⁵⁰

1.3.3 El Volumen de consumo máximo de Oxígeno - El VO₂max:

El VO₂max proporciona una medida de la capacidad aeróbica del caballo. Un consumo de VO₂max alto es una de las características principales de los atletas humanos y algunas razas de equinos atletas.

⁴⁹ DERKSEN, F.J y ROBINSON, E. Overview of the equine respiratory system. 2002.

⁵⁰ WAGNER, PD ; GILLESPIE, JR y LANDGREN, GL. Mechanism of exercise-induced hypoxemia in horses. En: Journal Appl Physiology. 1989. pag. 1227-1233.

El VO_{2max} es el volumen máximo de oxígeno que consume el caballo por minuto durante el ejercicio. El consumo de oxígeno se relaciona con el gasto de energía; cuando se mide el consumo de oxígeno, de manera indirecta se mide la capacidad máxima del caballo para trabajar aeróbicamente.

El VO_{2max} o capacidad aeróbica del caballo, son dependientes de la capacidad de liberación de oxígeno en la sangre, del potencial del músculo para utilizar el oxígeno y que un número mayor de músculos se mantengan activos simultáneamente durante el ejercicio. La mejor cualidad de los equinos es caracterizada por tener un sistema cardiovascular más eficaz y una capacidad oxidativa bien desarrollada (la capacidad de usar el oxígeno por la mitocondria) a nivel músculo esquelético.

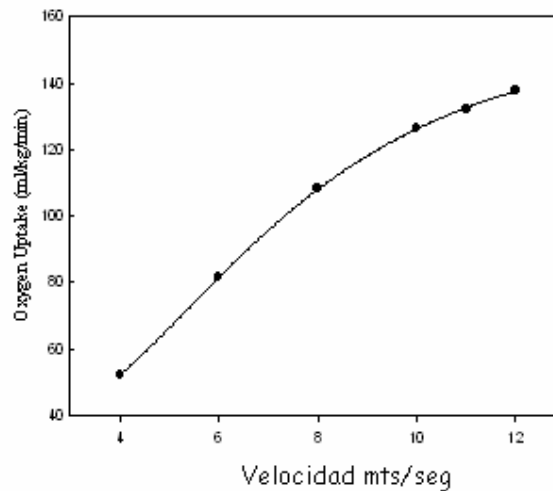
La captación del oxígeno máximo en equinos pura sangre puede variar de 100 a 160ml. $kg^{-1} min^{-1}$.

El $VO_2 max$ aumenta en respuesta a cambios en el entrenamiento, con mayor respuesta en las semanas iniciales y presentando pequeños cambios de semanas a meses. La mayor capacidad en VO_{2max} para un caballo inexperto puede ser en los primeros meses de un 20% de continuar un plan de entrenamiento.

En la mayoría de las especies incluyendo el ser humano, el perro y el caballo, el determinante más fuerte de O_2max , es la capacidad del sistema cardiovascular de transportar O_2 a los músculos que se encuentran ejercitando. Sin embargo, existe una serie de difusiones (barrera sangre-gas en los pulmones y capilar - miocito en el músculo) y conducciones (el movimiento de O_2 en los pulmones, el transporte de O_2 en la sangre y el flujo de sangre al músculo); estos pasos van desde la atmósfera hasta el sitio de utilización de O_2 , por las mitocondrias del músculo, y pueden limitar el O_{2max} .⁵¹

⁵¹ WAGNER, PD. Determinants of O_2max : man vs. horse. En: Journal of the Equine Veterinary Society, 1995. pag: 398-404.

Figura. 7. Curva de determinación del consumo de oxígeno vs. velocidad



Fuente. DAVIE, Allan. *A scientific approach to the conditioning of thoroughbred horses*.

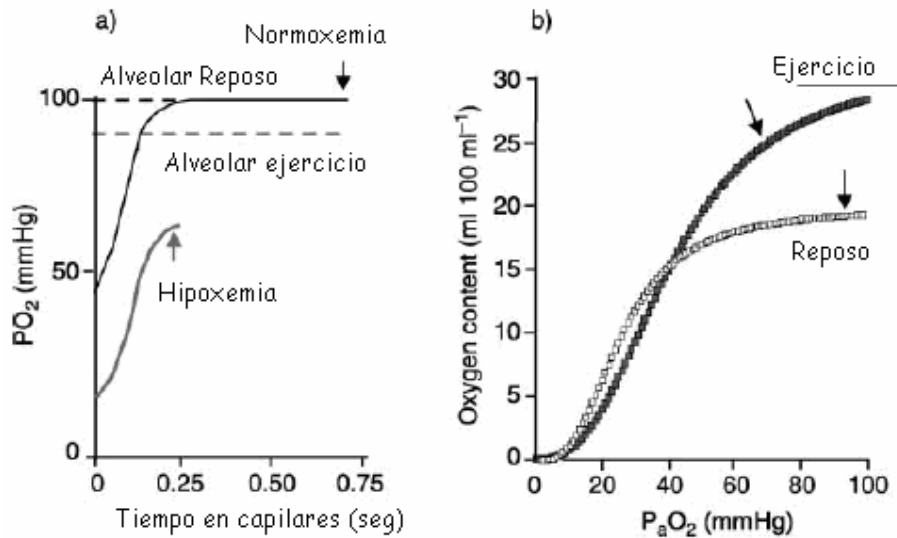
1.3.4 Contenido de O₂ en sangre arterial (CaO₂): el papel del bazo y los pulmones

1.3.4.1 Bazo

El transporte máximo de O₂ (QO₂) es determinado por el producto del volumen cardiaco (Q_{TOT}) y del contenido arterial de O₂ (CaO₂). El bazo equino es de gran importancia para fijar la alta cantidad de hemoglobina en sangre, en el momento del ejercicio.

El CaO₂ se determina por la [Hb] y el % de saturación en los sitios obligatoriamente oxigenados. En los equinos en reposo, la hemoglobina arterial se debe encontrar entre 12-14 g 100 ml⁻¹ (hematocrito 35-40%), mientras que en el ejercicio máximo el bazo ha liberado gran cantidad de eritrocitos para aumentar la cantidad de hemoglobina a 21-24 g 100 ml⁻¹ (hematocrito 60-70%).

Figura 8. Cargamento de oxígeno en los pulmones. (a) Presión parcial de O₂ (PO₂) en eritrocitos, en función del tiempo en capilar pulmonar en descanso y durante ejercicio máximo. Observe la reducción en PO₂ alveolar durante el ejercicio (debido en parte a la hipoventilación alveolar). (b) La disociación O₂ en caballos de carreras pura sangre en descanso y durante ejercicio máximo (donde PaO₂ es la presión parcial de O₂ arterial).



Fuente. POOLE, D.C. *Current concepts of oxygen transport during exercise*. *En: Equine and Comparative Exercise Physiology*. 2003.

1.3.4.2 Pulmones:

El ejercicio máximo reduce la saturación de O₂ arterial, del 95% en descanso hasta el 85% y éste baja el CaO₂ debajo de 26 ml 100 ml⁻¹. De estos mecanismos responsables de la hipoxemia ejercicio-inducida frecuente en el caballo, los más importantes son la hipo ventilación alveolar, limitación de la difusión y el cambio de la curva de disociación de O₂ hacia la derecha.

Al contrario del hombre, el caballo exhibe una hipo ventilación profunda, y la presión del CO₂ (PaCO₂) puede aumentar de 40mmHg (en descanso) hasta 65mmHg (en ejercicio máximo). Esto reduce con eficacia la presión parcial alveolar de O₂ (PO₂) de

100mmHg (en descanso) hasta 90mmHg (en ejercicio máximo) y deteriora el índice de la difusión de O₂ a través de la barrera sangre-gas.⁵²

1.3.5 Extracción de O₂_{max} en el músculo

Es el producto de Q_{TOTmax} (volumen cardiaco) y la extracción de O₂, según lo descrito por la ecuación de Fick:

$$VO_{2max} = Q_{TOTmax} \times (CaO_2 - CvO_2)$$

CaO₂ (contenido O₂ arterial) CvO₂ (contenido de O₂ venoso).⁵³

1.3.6 Velocidad de aumento del O₂ al inicio del ejercicio

En el inicio del ejercicio, la demanda energética aumenta instantáneamente. En contraste, la utilización de O₂ (VO₂) aumenta con una velocidad finita, que se ha definido en varias especies.

Hay tres fases del aumento de O₂ que corresponden a eventos fisiológicos discretos.:

- Fase I: corresponde al aumento inmediato del consumo de O₂, que se inicia dentro de la primera respiración, al empezar el ejercicio. Este aumento es conducido por el Q_{TOT} (volumen cardiaco) elevado y el flujo venoso que empuja más sangre desoxigenada a través de los pulmones.

- Fase II: mientras que la sangre venosa de los músculos en movimiento, con su contenido pobre en O₂, llega a los pulmones, el aumento continuo en el O₂ a través de la fase II refleja cualquier aumento en Q_{TOT}, unido con una mayor desoxigenación de la sangre venosa.

- Fase III: refleja el logro del estado constante.

⁵² McDONOUGH, P; KINDIG, CA; ERICKSON, HH y POOLE, DC. Mechanistic basis for the gas exchange threshold in the Thoroughbred horse. En: Journal of Applied Physiology. 2002. pag. 1499–1505.

⁵³ POOLE, DC. Current concepts of oxygen transport during exercise. En: Equine and comparative Exercise Physiology. 2003. pag. 5–22.

1.3.7 Microcirculación del músculo e intercambio microvascular de O₂

1.3.7.1 Flujo de la sangre del músculo (Q_m) durante el ejercicio

Entre el reposo y el ejercicio máximo, el músculo liso arterial y arteriolar, se contrae en las regiones intestinales y esplénicas, y esto produce la dilatación del músculo esquelético activo. Esto facilita la redistribución masiva de Q_{TOT} en el músculo, de un 10 – 20% en reposo hasta un 90% durante el ejercicio.

Múltiples mecanismos son responsables de este control vaso-activo y de la redistribución de Q_{TOT}, incluyendo: metabolitos del músculo, prostaciclina, NO y vasodilatación conducida o estimulación simpática, angiotensina y endotelina (constricción).

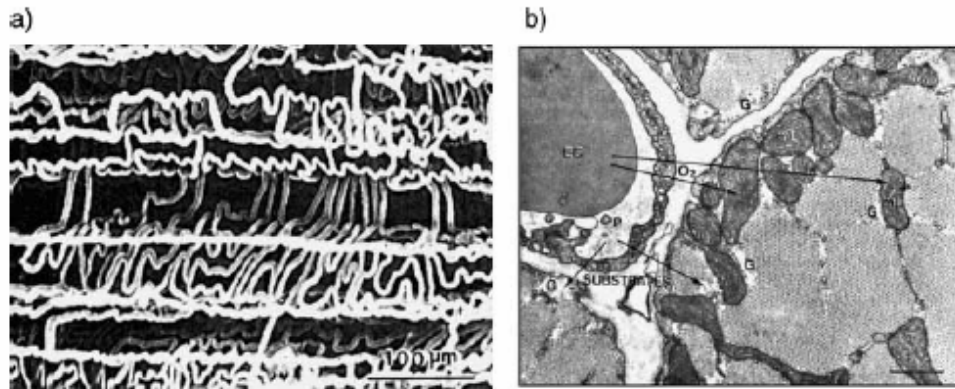
Durante el ejercicio, el Q_m se distribuye heterogéneamente entre y dentro de los músculos dependiendo su reclutamiento, capacidad oxidativa, tipo y demanda de O₂ de la fibra (V_mO₂).

El Q_m atraviesa múltiples arteriolas musculares, que disminuyen en diámetro progresivamente. Mientras que estas arteriolas pueden participar en el intercambio de O₂, la cama capilar es el sitio predominante para la transferencia de O₂ de la sangre al miocito, ciertamente bajo condiciones de ejercicio.

La pared capilar no posee músculo liso y por lo tanto puede ser extremadamente fino, para facilitar el intercambio del gas.⁵⁴

⁵⁴ POPEL, AS; PITTMAN, RN y ELLSWORTH, ML. Rate of oxygen loss from arterioles is at an order of magnitude higher than expected. En: American Journal of Physiology, 1989.

Figura 9. La cama capilar del músculo esquelético posee geometría tridimensional compleja con una ramificación extensa y tubos capilares que llegan a ser extremadamente tortuosos en las longitudes cortas del sarcómero del músculo. (a) Geometría tridimensional de la cama capilar del músculo. (b) Micrografía electrónica que representa el paso de O₂ del eritrocito, a la mitocondria (milla). P - plasma; G – gránulos de glicógeno.



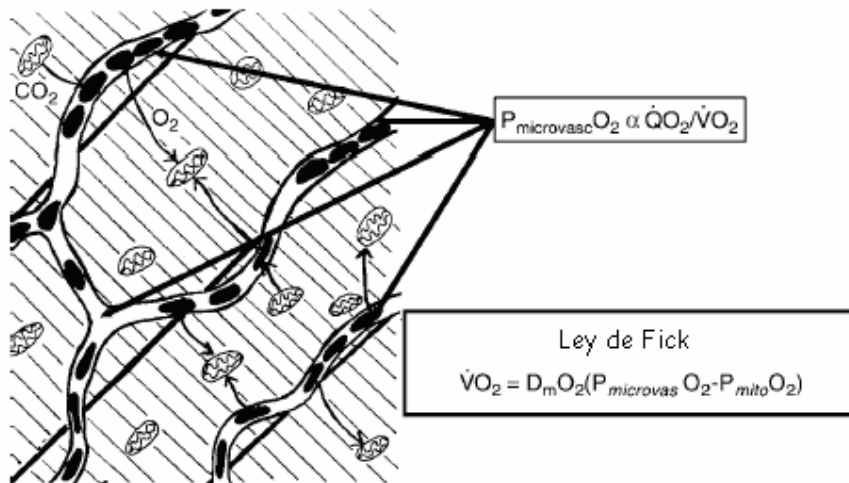
Fuente. POOLE, DC. 2003. con el permiso de Ishikawa et al.91.

1.3.7.2 Determinantes del intercambio de O₂ en el músculo esquelético: la microcirculación

El tamaño (volumen y área superficial) y geometría estructural (diámetro luminal, tortuosidad y ramificado) de la red capilar del músculo en el equino, en combinación con el flujo de eritrocitos y la distribución dentro de esta red, determinan el potencial para el intercambio de O₂.

En el caballo, hay de 700 a 800 kilómetros de longitud del tubo capilar, por kilogramo (2.2 libras) muscular, 40-50ml de volumen mitocondrial por miembro, cada uno de los cuales se cree que puede utilizar, 5ml O₂ min⁻¹ ml⁻¹.

Figura 10. Ilustración esquemática de La ley de Fick, aplicada al intercambio de O₂ de sangre – miocito, dentro de la microcirculación del músculo esquelético. Nota: P_{mitoO₂}, La presión parcial de O₂ mitocondrial; P_{microvascO₂}, presión parcial O₂ en tubo capilar; D_{mO₂}, poder de difusión del tejido fino para O₂; QO₂, entrega O₂.



Fuente. POOLE, DC. Current concepts of oxygen transport during exercise. En: Equine and comparative Exercise Physiology. 2003.

1.4 ACUMULACIÓN DE ACIDO LÁCTICO Y EL EJERCICIO

Diferentes modelos de acumulación de ácido láctico se han propuesto; el primer modelo es el modelo clásico de transición aerobio-anaerobio; este modelo establece que el ácido láctico es formado y en plasma es acumulado durante el tiempo de hipoxia muscular local.⁵⁵

El segundo modelo es propuesto por Kinderman en respuesta al umbral LA con valores entre 2 y 4 mmol/l; según este modelo, 2 mmol/l representa el límite superior de metabolismo exclusivamente aeróbico, y por consiguiente, debe ser denominado “umbral aeróbico”. Un período de transición aeróbico-anaerobio ocurre cuando las concentraciones se mantienen entre 2 y 4 mmol/l. Finalmente una concentración de LA de 4 mmol/l se considera como el “umbral anaerobio”; un valor sobre el cual las

⁵⁵ MARGARIA, R; EDWARDS, H y DILL, D. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contractions. En: Am. Journal Physiology. 1993. pag. 689-715.

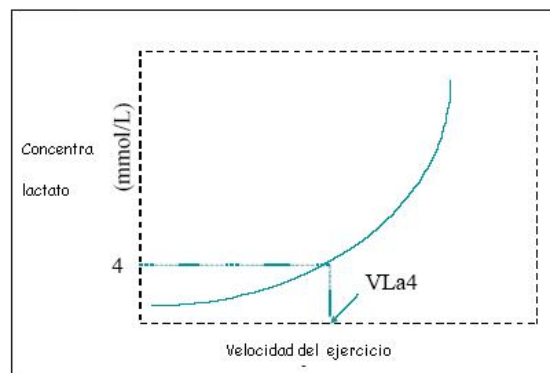
producciones de LA aumentan considerablemente y la resistencia al trabajo se limita severamente.⁵⁶

El modelo exponencial se describió por Hughson, después de encontrar que las concentraciones de LA en plasma aumentaron de forma continua durante el ejercicio progresivo. Este tercer modelo sugiere que no hay umbral de metabolismo anaerobio; por el contrario se produce un aumento en la producción de energía a través de las vías glicolíticas ocurren desde el inicio del incremento de ejercicio.⁵⁷

La concentración de lactato sanguíneo en un caballo en reposo es de aproximadamente 0,5 mmol/L (3.5 a 14.5 gr/dl). Pequeños incrementos en esta concentración ocurren a medida que la velocidad del ejercicio aumenta, y luego a velocidades más altas, la concentración de lactato sanguíneo incrementa exponencialmente.

Las características de esta relación típica han sido usadas para monitorear respuestas al entrenamiento e investigar factores que limitan el desempeño atlético de los caballos. Las concentraciones de lactato sanguíneo después del ejercicio pueden incrementar hasta 20-30 mmol/L o mucho más.

Figura 11. Relación entre la concentración de lactato sanguíneo y la velocidad del ejercicio. Involucrando series de ejercicio a incrementos graduales de velocidad. (VLa4 es la velocidad en la cual la concentración de lactato sanguíneo es 4mmol/l).



Fuente. EVANS, D.L. *Training and Fitness in Athletic Horses*. Sidney Australia. 2000.

⁵⁶ KINDERMAN, W; SIMON, G y KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for determination of workload intensities during endurance training. En: Eur. Journal Appl. Physiology. 1979. pag. 25-34.

⁵⁷ HUGHSON, L; WEISIGER, K y SWANSON, G.D. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. En: Journal Appl. Physiology. 1987. pag. 1975-1981.

La forma de la curva de lactato versus la curva de velocidad depende del protocolo usado para la prueba de ejercicio.

La velocidad en la cual el ácido láctico se acumula depende de muchos factores inherentes del animal.

Estos incluyen la tasa de suministro cardiaco de oxígeno al músculo en ejercicio, la habilidad de la célula muscular para usar oxígeno y la tasa en cual el lactato es metabolizado en la célula muscular durante el ejercicio.

Estos factores están limitados por las características fisiológicas propias del caballo como individuo, pero pueden ser mejoradas con el entrenamiento.

Es importante apreciar que la producción de lactato en las células musculares y la acumulación en sangre es una respuesta normal a la producción de energía a velocidades moderadas o altas a diferentes intensidades de ejercicio.

En los caballos en descanso, las concentraciones de lactato sanguíneo elevadas indican una falla del flujo sanguíneo a los tejidos y órganos del cuerpo, y algunas veces se asocia con cólico.⁵⁸

Figura 12. Respuesta del lactato sanguíneo durante una prueba de velocidad e incremento en un equino sin entrenar y entrenado.



Fuente. EVANS, D.L. *Training and Fitness in Athletic Horses*. Sidney Australia. 2000.

⁵⁸ EVANS, D.L. *Training and Fitness in Athletic Horses*. OP. Cit.

En caballos con un consumo máximo de oxígeno puede esperarse que se ejerciten a velocidades mayores antes de que haya evidencia de acumulación de lactato ya sea en la célula muscular o en la sangre. Una medición de la respuesta al lactato en una prueba estandarizada de ejercicio puede proveer información muy valiosa concerniente a la extensión del suministro aeróbico de ATP durante el ejercicio.⁵⁹

Los resultados obtenidos en algunos trabajos sugieren que hay marcadas diferencias inter-individuales en la curva de LA en respuesta a algunas intensidades de ejercicio. La correlación entre la curva de lactato y el umbral anaerobio en los diferentes niveles de cada grupo parece ser un método útil para determinar las habilidades físicas de los equinos.⁶⁰ Estas variables se han usado para diferenciar el nivel de entrenamiento entre algunas razas de caballos (*Árabe, Cuarto de milla, Silla Francesa, PSI y Pony*), adaptado para medir la resistencia o eventos de velocidad (competencias de carreras).⁶¹

Las pruebas de ejercicio no son procedimientos simples, pero su dificultad se ve compensada, ya que proveen mejor información obtenida respecto al hematocrito y otras pruebas simples en reposo. Las pruebas de ejercicio se pueden realizar en los hipódromos, pero la reciente disponibilidad de bandas transportadoras de alta velocidad ha simplificado en forma considerable estos ejercicios.⁶²

⁵⁹ EVANS, D.L. The effect of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and alter exercise. OP. Cit. pag. 422-425.

⁶⁰ MUÑOZ, R; SANTISTEBAN, M.D; RUBIO, C; RIBER, E y AGÜERA, I. Relación entre la curva de acumulación de ácido láctico en plasma y capacidad de trabajo en caballos andaluces. En: Sección de Fisiología, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. 1999.

⁶¹ BARREY, E ; VALETTE, J.P y WOLTER, R. Étude multifactorielle de l'aptitude a l'effort chez le cheval de selle. En : Ann. Zootech. 1989. pag. 157-169.

⁶² ROBINSON, I. Terapéutica actual en medicina equina 2. Editorial Inte - médica. Buenos Aires. pag. 508.

1.4.1 Lactato en sangre en respuesta al entrenamiento

La acumulación del ácido láctico en un equino sin entrenar es el doble en comparación con un equino entrenado. El VO₂max va aumentando y las adaptaciones van ocurriendo dentro del sistema músculo esquelético.

Hay también un aumento en los capilares circundantes en el músculo y en las mitocondrias dentro de las células del músculo.

El estímulo de entrenamiento para estas adaptaciones puede lograrse igualmente bien a una intensidad baja como a intensidad alta. Con el entrenamiento, el umbral del lactato (LT) puede aumentar de 60 - 70 %. El umbral de lactato en ambos es sensible al entrenamiento y es influenciado por la genética.

Es importante el balance y equilibrio en el tipo de intensidad del ejercicio al que se somete para el entrenamiento. En las fases tempranas parece que la intensidad del ejercicio no es tan importante, sino el trabajo total puede ser el primer estímulo. La selección de la intensidad más apropiada para un caballo individualmente se calibra por la concentración de lactato y la frecuencia cardiaca al ejercicio.⁶³

1.4.2 Transporte de lactato en el músculo esquelético y protones

Durante el reposo o la actividad muscular ligera, se genera continuamente ATP por medio de mecanismos oxidativos o aerobios, hasta donde haya oxígeno disponible. Por la gran densidad de capilares en los tejidos musculares se acepta en general que el suministro de oxígeno a las células del músculo esquelético es considerable; sin embargo, las mediciones con microelectrodos de la tensión de oxígeno tisular de los músculos esqueléticos indican que funcionan con un suministro limitado de oxígeno en comparación con la mayoría de los otros tejidos.

La poca concentración de oxígeno en el músculo ocasiona metabolismo anaerobio y producción de ácido láctico.

⁶³ DAVIE. Allan. OP. Cit.

El transporte de lactato funciona como un mecanismo de conservación de glucosa posprandial al permitir que el músculo esquelético convierta la glucosa plasmática absorbida en lactato. El lactato que genera el músculo puede ser utilizado por él mismo para sintetizar glucógeno o entrar en la sangre venosa y pasar al hígado para la síntesis de glucógeno hepático.⁶⁴

Adicional al sistema buffer, la extrusión de protones desde las células musculares en ejercicio puede prolongar la capacidad del músculo para el trabajo anaerobio. También, alguna proporción de ácido láctico deja el músculo por difusión pasiva.

La acumulación de lactato durante un ejercicio de alta intensidad aumenta la acidificación del músculo por incremento de $[H^+]$. Con una alta intensidad puede limitar la masa muscular que puede resultar en un incremento de $[lac^-]$ superior a 40 mmol/l y una disminución del pH alrededor de 0.5 unidades que puede perjudicar la función muscular.⁶⁵

La efusión de lactato desde el músculo hacia la sangre esta linealmente relacionada al gradiente de lactato, y se ha sugerido que la efusión este limitada por la perfusión ya que no esta saturada durante un ejercicio exhaustivo. El cambiante de H^+/Na^+ es un transportador antepuerto presente en todas las células animales el cual transporta protones desde la célula.

El transportador es activado por el H^+ intracelular y es manejado por el gradiente del Na^+ . Los iones de Na^+ son entonces extruidos por la bomba Na^+-K^+ ATPasa.⁶⁶

La actividad de intercambio de iones, llamada también proteína de 3 bandas, es muy baja en sarcolemas. Este transportador tiene un K_m de 3mm para el lactato, el cual lo intercambia con iones inorgánicos como el HCO_3 o el Cl . El bajo K_m lo hace un transportador de lactato muy efectivo en las etapas iniciales del ejercicio.

⁶⁴ DUKES, Hugh. Fisiología de los animales domésticos. Limusa editores. 5ta edición. México. D.C. 1999.

⁶⁵ JUEL. OP. Cit. pag. 147-159.

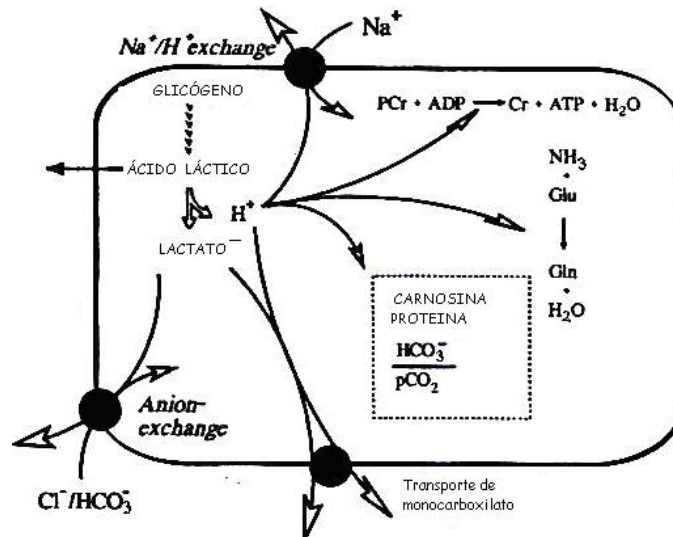
⁶⁶ MADSHUS, I.H. Regulation of intracellular pH in eukaryotic cell. En: Biochemistry Journal. United States. Vol. 23. No. 895. Abril, 1997.

La difusión facilitada por el transportador de monocarboxilato exporta la mayor parte (70-80%) del lactato.

La actividad de este transportador no se ha medido en los músculos equinos. En las células musculares, la carga neta de protones durante el ejercicio es mas baja que la carga de lactato debida a las reacciones de la creatinin kinasa y de la glutamil-sintetasa las cuales consumen protones y el intercambio de iones fuertes el cual incrementa la efusión de protones desde el músculo hacia el plasma.

Los mayores reguladores de la efusión de protones son la concentración de ácido láctico la cual incrementa la difusión pasiva y el pH el cual estimula los transportadores de H^+/Na^+ y monocarboxilato. Algunos estudios han mostrado que ciertas hormonas como las catecolaminas pueden incrementar el transporte.⁶⁷

Figura 13. Sumario de los principales reguladores del pH muscular. PCr = Fosfo creatina, Cr = Creatinina, NH_3 = amoniaco, Glu = Ácido Glutámico, Gln = glutamina



Fuente. HYYPPÄ, S. *Fluid, electrolyte, and Acid-Base responses to Exercise in Raceshorses. Fluid and electrolytes in Athletic horses.* 1998.

⁶⁷ BROOKS, G.A. Current concepts in Lactate Exchange. *En: Medical Science Sports Exercise Journal.* Vol. 23. No. 895. Abril, 1997.

1.4.3 Balance acido- base en la sangre

Las muestras de sangre tomadas después de un ejercicio máximo indican una acidosis metabólica marcada. Las muestras generalmente son tomadas de la vena yugular, ya que es la vena más accesible. La vena yugular solo representa el drenaje venoso de la cabeza y el cuello, pero se ha comprobado que la concentración de lactato es la misma en sangre mezclada y arterial.

Los búferes en el plasma y el transporte del lactato hacia los glóbulos rojos, corazón, hígado, riñón y músculos que no se contraen eficientemente contra atacan el incremento masivo en la $[H^+]$; en los caballos, el cambio actual del pH en la sangre venosa es de solo 0.4. Las figuras para la sangre arterial son más inconsistentes y varían desde una leve acidificación hasta una alcalosis.⁶⁸

La distribución del lactato en la sangre durante el ejercicio en equinos no es homogénea. En descanso, el gradiente lactato plasma/glóbulos rojos es cercano a 1, pero la diferencia incrementa durante el ejercicio máximo debido al transporte desde el músculo en ejercicio, la concentración plasmática del lactato incrementa de forma exponencial. Durante el ejercicio, el rápido transporte del ácido láctico muscular hacia los glóbulos rojos es el método por el cual la efusión del lactato se facilita, y las concentraciones de lactato plasmático son buferadas. En caballos, la movilización de eritrocitos inducida por catecolaminas desde la reserva esplénica hacia la circulación incrementa la capacidad transportadora de oxígeno pero también incrementa el espacio para el almacenamiento del lactato y por consiguiente disminuye la concentración de lactato plasmático.

Se ha mostrado que la distribución del lactato varía notablemente entre caballos individuales después del ejercicio máximo. Estas diferencias en la distribución del lactato pueden explicarse por la variación interindividual en la actividad del transportador monocarboxilato. Este transportador es el principal transporte del lactato

⁶⁸ CARLSON, G.P. Interrelationships between fluids, electrolyte and acid-base balance during maximal exercise. En: Equine Veterinary Journal. Vol. 18. No. 261. 1995.

hacia los glóbulos rojos, con el transportador de intercambio de iones solo jugando un pequeño papel.

El pH ácido en el plasma estimula la utilización del lactato por los hepatocitos, el riñón, el corazón y el músculo esquelético inactivo. En el hígado, el lactato es activamente oxidado o es usado como sustrato de gluconeogénesis; la importancia del lactato para el metabolismo hepático está indicada por el hecho de que la actividad de transporte excede a la tasa máxima de metabolismo.⁶⁹

1.4.4 Efectos del entrenamiento en el metabolismo del lactato

El entrenamiento puede mejorar la tasa de remoción del lactato por el hígado y por las fibras musculares aeróbicas en las cuales el lactato es usado como sustrato para la producción de energía. Esto se refleja como una pequeña caída de pH inducida por el ejercicio después del entrenamiento y una rápida tasa de desaparición del lactato del plasma. En los humanos, la capacidad del sarcolema para transportar lactato puede también ser incrementada por un alto grado de entrenamiento.

El hecho de que el entrenamiento de alta intensidad, incremente el número de eritrocitos, suministra un incremento en la capacidad transportadora de oxígeno y en el espacio de almacenamiento de lactato, los cuales deben ser benéficos en la capacidad de trabajo en aumento. Sin embargo, un incremento excesivo en volumen sanguíneo puede llevar a un aumento en la viscosidad de la sangre y puede impedir el flujo de sangre, disminuyendo la efectividad del transporte de oxígeno a los músculos.⁷⁰

1.4.5 Efecto de las fibras musculares en la actividad deportiva

La mayoría de los músculos esqueléticos están compuestos por fibras con diferentes propiedades contráctiles y metabólicas, las cuales satisfacen requerimientos específicos en ellos.

⁶⁹ HYYPPÄ, S. OP. Cit. pag. 125-126.

⁷⁰ HYYPPÄ, S. OP. Cit. pag. 130.

Las fibras que principalmente se encuentran en los equinos adultos son del tipo I, IIA y IIB, las cuales varían en su frecuencia relativa, abastecimiento capilar y tamaño.⁷¹

Investigaciones realizadas en diferentes razas han demostrado que las zonas más profundas del músculo *Gluteo medio* se caracterizan por tener un mayor porcentaje de fibras tipo I con un metabolismo aeróbico y que las regiones más superficiales tienen mayor porcentaje de fibras tipo II con un metabolismo más anaerobio.⁷²

Las fibras tipo I y IIA presentan una alta capacidad oxidativa, característica que les otorga una mejor adaptación para funciones posturales y actividades dinámicas de bajo nivel y larga duración⁷³ y las fibras tipo IIB una capacidad oxidativa variable, susceptible de ser modificada por efecto del entrenamiento.⁷⁴ Algunos autores han demostrado que un entrenamiento adecuado produce cambios en las fibras tipo II aumentando su capacidad oxidativa.^{75, 76}

⁷¹ KLINE, K.H; LAWRENCE, L.M; NOVAKOFSKY, J y BECHTEL, P.J. Changes in muscle fiber variation within the middle gluteal of young and mature horses as a function of sampling depth. En: Equine Exercise Physiology. 1987. pag. 271-277.

⁷² LOPEZ-RIVERO, J.L; MONTERDE, E y AGÜERA. Intramuscular distribution of fibre types in the *Gluteus medius* of the horse: A histochemical analysis, Anat. Histol. Embryol. 1993.

⁷³ LOPEZ-RIVERO, J.L; AGÜERA, E y MONTEVERDE, J. Fibre size and composition in the middle gluteal muscle of the Andalusian horse. En: Equine Vet. Journal. 1990. pag. 286-287.

⁷⁴ ESSEN-GUSTAVSSON, B; KARLSTRÖM, K y LINDHOLM, A. Fibre types, enzyme activities and substrate utilization in skeletal muscles of horses competing in endurance rides. En: Equine Vet. Journal. 1984. pag. 197-202.

⁷⁵ ESSEN-GUSTAVSSON, B y LINDHOLM, A. Muscle fibre characteristics of active and inactive Standard bred horses. En: Equine Vet. Journal. 1985. pag. 434-438.

⁷⁶ LOPEZ-RIVERO, J.L ; MORALES-LOPEZ, J.L ; GALISTEO, A y AGÜERA. E. Muscle fibre type composition in untrained and endurance trained Andalusian and Arab horses. En: Equine Vet. Journal. 1991. pag. 91-93.

1.4.6 Efecto del entrenamiento y del estrés en caballos

Al realizar un entrenamiento constante en los equinos, se evita muchos problemas que se pueden presentar posteriores a un ejercicio intenso.

El entrenamiento y el des-entrenamiento tienen efectos significativos sobre los parámetros ultraestructurales y celulares del músculo glúteo medio del caballo, y sobre las concentraciones de ácido láctico.

Los cambios ultraestructurales en el entrenamiento, han sido interpretados en el hombre ⁷⁷ y en el caballo ⁷⁸ como indicativos de un incremento en la capacidad aeróbica y, una mejora en la capacidad de resistencia. Numerosos estudios han demostrado en el caballo un incremento de la densidad mitocondrial asociado con diferentes tipos de entrenamiento y una correlación positiva entre el número de fibras musculares con elevada capacidad oxidativa y el éxito competitivo en disciplinas de resistencia.

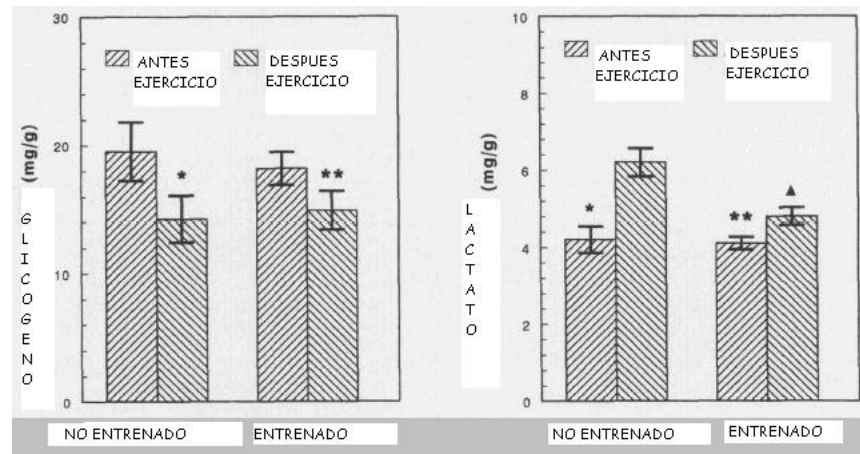
El incremento de tamaño en las miofibrillas (cambio ultraestructural), puede estar directamente relacionado con un incremento en la síntesis de proteínas contráctiles y, en su base, suponer una mayor capacidad para la generación de fuerza muscular. Todos los cambios observados tras los períodos de entrenamiento desaparecen tras el des-entrenamiento, un dato sin duda indicativo de la extraordinaria sensibilidad de los miofilamentos contráctiles al incremento o disminución de la actividad neuromuscular.

El entrenamiento se debe realizar en sesiones de intensidad relativamente baja y duración prolongada (45 minutos), lo cual es más efectivo para mejorar la capacidad de resistencia individual. En cuanto al ácido láctico, la respuesta de éste al entrenamiento es significativa, y ha sido observada en diferentes estudios.

⁷⁷ HOPPELER, H; LÜTHI, P; CLAASEN, H; WEIBEL, E.R y HOWALD, H. The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women, well trained orienteers. 1973. pag. 217-232.

⁷⁸ RIVERO, J.L.L. Muscle variables. En: Performance Diagnosis of Horses. Editorial Lindner, Netherlands. 1990. pag. 44-71.

Figura 14. El glucógeno muscular disminuye, y el lactato aumenta después de repetidas competencias en caballos con y sin previo entrenamiento. El acondicionamiento previo disminuye la respuesta del lactato muscular.



Fuente. WILSON, Thomas y LINDINGER Michael. Sarcoplasmic reticulum responses to repeated sprints are affected by conditioning of horses. *En: Journal of Animal Science*. 1998.

Es duro imaginarse que un animal, aunque puede recibir cuidado óptimo, puede experimentar la tensión psicológica que puede afectar en última instancia su salud y su rendimiento; pero los caballos, que pueden ser criaturas muy "emocionales", son afectados por la tensión, y cómo cada animal, responden a situaciones diferentes.⁷⁹

La tensión se puede definir como la combinación de respuestas psicológicas y biológicas de un animal a circunstancias nuevas o amenazadoras. La respuesta fisiológica a la tensión es un tema altamente complejo, y no se entiende totalmente.⁸⁰ Los científicos convienen que hay dos tipos de factores estresantes. Los factores estresantes físicos son cosas tales como lesión, cambio en el ambiente y esfuerzo.

⁷⁹ MOBERG, G.A. Animal Stress. *En: American Physiological Society*. Bethesda, Madrid. 1985.

⁸⁰ MALINOWSKI, K. Effects of training/exercise/stress on plasma cortisol and lactate in Standardbred yearlings. *En: Journal Animal Science*. 1987.

Los factores estresantes psicológicos incluyen situaciones que hacen ansioso o temeroso al animal. La incertidumbre y el miedo de lo desconocido se pueden categorizar como dos de los factores estresantes psicológicos principales.

El síndrome de la tensión comienza con una respuesta endocrina. La producción de las hormonas en la tensión (las catecolaminas y los glucocorticoides) conducen eventualmente los cambios en la función y la energía, produciendo mecanismos en la digestión, la inmunidad, y cardiovasculares.

En atletas, la tensión emotiva agregada de la competición es un elemento importante en la respuesta suprarrenal. Sin embargo, el papel de la tensión psicológica en caballos sigue siendo confuso. Se han propuesto como indicadores, la carga de trabajo en ejercicio y el nivel de aptitud de los caballos, la concentración de lactato en plasma y el ritmo cardíaco.⁸¹

1.4.7 Fatiga muscular

La fatiga muscular es provocada al menos por dos mecanismos: depleción de glucógeno y acumulación de ácido láctico. La depleción de glucógeno en las fibras se presenta durante el ejercicio aeróbico prolongado. La acumulación de ácido láctico, que aparece durante el ejercicio máximo, provoca una caída profunda del pH en las fibras y altera las funciones de la actomiosina y de los ciclos metabólicos.⁸²

Una reducción en el pH implica un aumento en la concentración de iones de hidrógeno (H^+), lo cual ocasiona una acidosis a nivel intracelular. Esto puede reducir los efectos que tienen los iones de calcio (Ca^{++}) sobre troponina, la contracción de las miofibrillas musculares disminuye, reduciendo así la generación de tensión por el músculo esquelético activo (el ejercicio no se puede ejecutar efectivamente). Además, un bajo pH puede reducir la producción anaeróbica de ATP, provocando de esta manera la fatiga muscular. Aún más, la enzima *fosfofructinasa (PFK)*, que es importante para un

⁸¹ MALINOWSKI, K. Stress Management for Equine Athletes. En: New Jersey Agricultural experiment station. Rutgers Cooperative Extension. 2003.

⁸² DUKES, Hugh. OP.Cit.

efectivo funcionamiento de la glucólisis, es inhibida por un bajo pH; esto reduce la rápida producción anaeróbica del ATP. ^{83 84}

La fatiga muscular es el resultado de la incapacidad para utilizar fosfato inorgánico que se forma en la hidrólisis de ATP en ADP para la recuperación del ATP. El fosfato inorgánico en forma de KH_2PO_4 , se acumula en el citoplasma. Al ser ácido, este actúa directamente en las proteínas contráctiles, disminuyendo su capacidad para generar tensión dentro de las sarcómeras. ⁸⁵

⁸³ CORSINO, Alberto. OP. Cit.

⁸⁴ PARENTE. Eric. Testing methods for exercise intolerance in horses. En: Veterinary Clinics of North America. Vol 12 N° 3 Dic. 1996.

⁸⁵ DUKES, Hugh. OP. Cit.

1.5 HOMOTOXICOLOGÍA

1.5.1 Generalidades

Según Hahnemann (1981), para determinar el medicamento adecuado, la homeopatía clásica se fundamenta en el denominado “cuadro patogenético”. Sostiene que existe una reciprocidad entre los síntomas de una enfermedad y aquellos que desarrolla el individuo sano objeto de experimentación tras la toma de una tintura madre o de una sustancia diluida (diluciones homeopáticas o potencias). El principio de acción que de ello puede resultar se conoce como “principio de similitud” (similia similibus curentur= lo semejante puede curarse con lo semejante). El síndrome clínico que se manifiesta en un paciente se puede superar mediante una enfermedad similar, inducida artificialmente. El “principio de identidad” (isopatía = estado general - puede sanarse con la sustancia causal) puede aplicarse en medicina antihomotóxica con sustancias alopáticas homeopatzadas y en parte, con preparados nosodes; en medicina convencional, con vacunas.⁸⁶

En medicina antihomotóxica se procede normalmente en función de la indicación (orientación a los síntomas objetivos). Los medicamentos antihomotóxicos constituyen principalmente mezclas de sustancias en potencias (diluciones homeopáticas) bajas o medias. Con la aplicación en la práctica del principio homeopático de curación, parecía obvio que la utilización de tinturas concentradas o tóxicas podría dañar al paciente y por tanto, sólo podría usarse en diluciones (potencias) homeopáticas. El respaldo científico de esta práctica se encuentra en un principio aún vigente, la ley de Arndt-Schulz (Rudolf Arndt, psiquiatra 1835.1900, Hugo Shulz, farmacólogo, 1853-1932), que demuestra una diferenciación cuantitativa del efecto de los medicamentos sobre biosistemas. Esta ley establece que: Los estímulos débiles inducen la actividad vital (retroacción de los medicamentos Homeopáticos), los de intensidad moderada la activan, los intensos la inhiben y los de máxima intensidad la anulan.

Dado que en el desarrollo de una enfermedad, normalmente están implicadas muchas sustancias histoincompatibles, está justificada la utilización simultánea de muchas

⁸⁶ HEEL. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. Heel S.A. España. 2003.

“antitoxinas” potenciadas, como las que están presentes en los medicamentos antihomotóxicos.

Con los anteriores planteamientos, el médico alemán Dr. Hans-Heinrich Reckeweg formuló en 1952 su teoría de la homotoxicología. Esta idea se desarrolló tomando como base la homeopatía, con el propósito de ofrecer una perspectiva integral de la síntesis de la ciencia médica.

Sus raíces: Homo=Hombre, ser humano (hombre racional). Toxicón =Toxina: Veneno producido por organismos vivos, o generado por el medio ambiente.

El Dr. Hans Heinrich Reckeweg (9 de Mayo de 1905 -13 de junio de 1985) llevó a cabo sus estudios de medicina en las Universidades de Würzburg, Berlín, Münster y Bonn, alcanzando su titulación y doctorado entre 1928 -1929.

El interés de Reckeweg por la Homeopatía parece situarse alrededor del año 1923, a raíz de una grave enfermedad de su padre (nefrosis), que fue exitosamente tratada con esa forma terapéutica.⁸⁷

La homotoxicología es una rama de la medicina que representa la unión de los conocimientos de las ciencias médicas básicas con los principios fundamentales de la homeopatía. El principio fundamental del que parte la homotoxicología de Reckeweg es la consideración de todo organismo vivo, como un sistema dinámico ajustándose continuamente al medio ambiente que lo rodea e intentando mantenerse en estado de equilibrio. La homotoxicología busca establecer un mecanismo de homeostasis mediante la estimulación de mecanismos de regulación propios del organismo.⁸⁸

En lo que respecta a las indicaciones médicas convencionales, la medicina antihomotóxica se vincula a la alopatía, mientras que la utilización terapéutica de las sustancias potenciadas la ligan a la homeopatía; representa un eslabón entre la medicina convencional y la homeopatía. Las consideraciones entre una y otra

⁸⁷ RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

⁸⁸ REVISTA INTERNACIONAL DE INVESTIGACION Y TERAPÉUTICAS BIOMÉDICAS.
Antioxidative, Antiproliferative and Biochemical effects in hep G2 Cell of a Homeopathic Remedy. 2004.

terapéutica favorecen el adecuado análisis, desarrollo y comprensión de lo que significa la homotoxicología.⁸⁹

1.5.2 Principios Fundamentales de la Homotoxicología

Las sustancias que mantienen el equilibrio se consideran nutrientes. Las sustancias que alteran el equilibrio son homotoxinas (toxinas que afectan al organismo). Estas homotoxinas pueden ser endógenas (como resultado del metabolismo celular) o exógenas (contaminación, virus, drogas, aditivos químicos, etc). Por lo tanto la enfermedad será una expresión de los sistemas fisiológicos de defensa del organismo para eliminar, compensar y reparar los daños causados por las toxinas, con el fin de reestablecer el equilibrio del sistema fluvente.^{90, 91}

El efecto de las toxinas depende del volumen o cantidad ingresada o acumulada en el organismo, de la activación de estas y sobre todo del desequilibrio existente en el terreno orgánico.⁹²

La lucha del organismo contra las toxinas puede presentarse en tejidos diferentes, en diferente localización, con diferentes manifestaciones. La forma en que se manifiesta la enfermedad depende de la fase de desarrollo y la localización en que tiene lugar la lucha contra las toxinas; el instrumento que nos permite localizarlos es la tabla de homotoxicosis creada por el Dr. Reckeweg.⁹³

La tabla de homotoxicosis es una sinopsis de las fases de la enfermedad reconocidas por sus síntomas y su localización en los diferentes tejidos, en las abscisas y ordenadas respectivamente.

⁸⁹ HEEL. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. OP. Cit.

⁹⁰ CLAUSEN, Claus. Homotoxicología. Sexta edición. Aurelia-Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1997.

⁹¹ PAREDES, Edith. Homotoxicología. 2000.

⁹² LEIVA Samper, Diego Augusto. Elementos para una nueva teoría de la Biología de la medicina. CaroloVivary, Checoslovaquia. Noviembre, 1991.

⁹³ CLAUSEN, Claus. OP. Cit.

Los síntomas por efecto de las toxinas se manifiestan de diferente manera según el tejido por el cual van a eliminarse. Nos permite observar el estado real del enfermo y el posible tiempo de tratamiento.⁹⁴

Para estimular las defensas del organismo frente a las homotoxinas, el médico prescribe a sus pacientes medicamentos biológicos, denominados antihomotóxicos. Los medicamentos antihomotóxicos son formulaciones compuestas por diversas sustancias elaboradas homeopáticamente. Esta asociación de sustancias homeopáticas tiene un efecto superior al de cada una de ellas por separado. Los medicamentos antihomotóxicos tienen una excelente tolerancia, pues casi no poseen efectos secundarios y se pueden combinar bien con otro tipo de medicamentos.

El respaldo científico de esta práctica se encuentra, sin embargo, en lo que es la ley biológica fundamental y su principio Arndt-Schulz.⁹⁵

1.5.3 Definiciones

1.5.3.1 Homotoxinas

Son todas aquellas sustancias nocivas materiales (químicas o bioquímicas) e inmateriales (físicas, psíquicas) que pueden causar trastornos de salud en los seres humanos. La acción de estos agentes nocivos provoca cambios en las regulaciones del organismo humano.

Además de las enfermedades que se desencadenan por una carencia o déficit de sustancias de importancia vital, la mayoría de las patologías tienen su origen, sobre todo, en los efectos de las homotoxinas que pueden ser: endógenas (las generadas por el propio organismo a consecuencia de reacciones fisiológicas o patológicas), o exógenas.

⁹⁴ EUROPEAN AMERICAN COALITION ON HOMEOPATHY. Homeoterapia, definiciones y métodos terapéuticos. Hünig, Alemania. 1997.

⁹⁵ RUBIO PHARMA. OP. Cit.

1.5.3.2 Homotoxona

Este término se refiere a los productos de las reacciones químicas resultantes de las combinaciones de homotoxinas o de estas con otras sustancias (por ejemplo, metabolitos), que neutralizan la toxicidad de las homotoxinas.

Este proceso, de gran importancia biológica, se produce en el hígado y en tejido conectivo, dando lugar a un aumento de las capacidades de inmunodefensa en las reacciones inflamatorias.

Las toxonas se eliminan en pus, exudados serosos, productos fisiológicos de eliminación (Heces, orina, esputo, cerumen, leche, etc). La fiebre estimula la formación de toxonas.⁹⁶

1.5.3.3 Retoxina

La expresión “sustancias tóxicas residuales” (retoxinas), se refiere a los depósitos de homotoxinas con sustancias endógenas que no pueden eliminarse a través de la excreción o la inflamación.⁹⁷

1.5.4 Homotoxicosis – El concepto de enfermedad en homotoxicología

Es un estado fisiopatológico que se origina tras la acción de una homotoxina sobre células y tejidos. Se manifiesta de forma humoral o celular y puede acompañarse de cambios morfológicos en los tejidos. Esta, induce medidas de defensa en el organismo con el objetivo de eliminar las homotoxinas y restablecer, si es posible, las condiciones fisiológicas.

El desarrollo de la enfermedad en el tejido se lleva a cabo en las siguientes fases:

- Excreción
- Inflamación
- Depósito

⁹⁶ SOCIEDAD INTERNACIONAL DE HOMOTOXICOLOGÍA Y TERAPIA ANTIHOMOTÓXICA. Curso de Homeopatía y Homotoxicología para Veterinarios. Madrid, España. 1996.

⁹⁷ RUBIO PHARMA. OP. Cit.

- Impregnación
- Degeneración
- Desdiferenciación.

Con estos datos se conforma una tabla con tres grandes bloques:

- Fases humorales (excreción 1, 2)
- Fases de matriz (deposición 3, 4)
- Fases celulares (degeneración 5, 6)

1.5.4.1 Fases humorales

En estas fases no están alterados los sistemas intracelulares y el sistema de defensa se encuentra intacto y puede eliminar las homotoxinas por diferentes vías.

Durante la fase humoral, el organismo lucha contra las toxinas, eliminándolas, neutralizándolas o depositándolas sin lesión en órganos o células.

Estas fases son reversibles, de pronóstico favorable, el sistema enzimático esta intacto y las alteraciones funcionales y alternas son corregidas y dominadas por el principio de excreción.

1.5.4.1.1 Fase de excreción

Se caracteriza por la eliminación fisiológica de productos a través de los tejidos. El organismo expulsa las toxinas a través de las vías fisiológicas: aumento de los mecanismos fisiológicos en lágrimas, secreción nasal, saliva, moco, linfa, sudor, líquido seminal, ovulación, orina, heces, bilis, LCR, etc.

El aumento de actividad de glándulas exocrinas depende también de impulsos nerviosos. Mediante la unión, dispersión o disolución de las sustancias nocivas en las secreciones es posible eliminarlas. Si estas fracasan (son insuficientes o bloqueadas

por el mal uso de medicamentos alopáticos), se produce una reacción inflamatoria produciéndose la fase de inflamación o reacción.⁹⁸

1.5.4.1.2 Fase de reacción o inflamación

Se distingue por un aumento patológico de la eliminación de productos a través de los tejidos, que puede acompañarse de fiebre, inflamación y dolor.

La fase de inflamación es un proceso orgánico que tiene como objetivo acelerar e intensificar los procesos metabólicos por medio de la activación del tejido conectivo vascular y el sistema de inervación terminal.⁹⁹

Como sabemos los síntomas clásicos de inflamación son:

- Rubor
- Calor
- Tumor
- Dolor
- Trastorno funcional.

Esto es una señal de reacción de defensa del organismo ante las toxinas. También es señal de que demasiados tóxicos no pueden ser eliminados por las vías fisiológicas de detoxificación.

Los medicamentos biológicos permiten que la inflamación se produzca pero la modula para acelerar el proceso permitiendo la reparación total del tejido reduciendo y controlando los efectos nocivos de radicales libres y daños sistémicos.¹⁰⁰

⁹⁸ RODRIGUEZ, Javier. Memorias de Medicina Antihomotóxica Veterinaria. Heel Colombia Ltda. Bogotá, Colombia. 1998.

⁹⁹ SOCIEDAD INTERNACIONAL DE HOMOTOXICOLOGÍA Y TERAPIA ANTIHOMOTÓXICA. OP.Cit.

¹⁰⁰ EUROPEAN AMERICAN COALITION ON HOMEOPATHY. OP. Cit.

1.5.4.2 Fases de Matriz

En estas fases las homotoxinas se depositan primero en el retículo de la matriz extracelular. Posteriormente, se alteran sus componentes estructurales y funcionales. Si el problema persiste, se produce una sobrecarga y lesión progresiva de las estructuras intracelulares.

1.5.4.2.1 Fase de deposición

Las toxinas se depositan en tejidos para ser inactivadas. Así, por la formación de depósitos tisulares que pueden no manifestarse como enfermedad, las toxinas se encuentran en el líquido intersticial, en la matriz o sustancia básica extracelular con el 15% de líquidos y minerales corporales.

1.5.4.2.2 Fase de impregnación

En esta fase, los depósitos de toxinas de la matriz son tan abundantes que ya no hay capacidad y se rompen dañando la membrana celular y la sustancia se fija en el tejido. La célula no puede llevar a cabo su intercambio con el medio extracelular, se bloquea la bomba sodio-potasio y no puede tomar los nutrientes ni eliminar los productos de desecho llevando a un acumulo de toxinas que aumentarán el daño celular. Por ello se pasa a una fase de degeneración.^{101, 102}

1.5.4.3 Fases Celulares

En estas fases, los sistemas celulares experimentan una destrucción progresiva. El sistema de defensa del organismo no está en condiciones de eliminar por sus propios medios, las toxinas de las células y de la matriz extracelular. Es típico en estas fases el llamado bloqueo o rigidez de regulación.

¹⁰¹ RECKEWEG, Hans-Heinrich. Homotoxicología, enfermedad y curación con terapias anti- homotóxicas. Aurelia-Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1986.

¹⁰² SCHMIDT, Franz; RIMPLER, M y WEMMER, U. Medicina Anti-Homotóxica. Baden-Baden, Alemania. 1997.

1.5.4.3.1 Fase de degeneración

Es consecuencia de un gran acumulo de toxinas que causan un daño al interior de las células y especialmente en las mitocondrias, “los generadores energéticos” de la célula. Hay así un deterioro funcional que modifica la morfología.

1.5.4.3.2 Fase de desdiferenciación o neoplasia

Se pierde la forma y función celular pues la toxina afecta el núcleo (el material genético).¹⁰³ Se caracteriza por la generación de formas celulares indiferenciadas y no especializadas.¹⁰⁴

Reckeweg clasificó las reacciones del organismo frente a las sustancias nocivas (homotoxinas) en una estructura morfológico temporal, de seis fases escalonadas a la cual llamó tabla homotoxicológica. Reckeweg utilizaba un cuadro sinóptico con las fases de la enfermedad dispuestas en el eje de las abscisas y los tipos de tejido, o las fases tisulares, en el de las ordenadas.

¹⁰³ RECKEWEG, Hans-Heinrich. OP. Cit.

¹⁰⁴ RUBIO PHARMA, OP. Cit.

Tabla 5. Tabla Homotoxicológica.

	Humorales		Matriz		Celulares		
	EXCRECIÓN	INFLAMACIÓN	DEPOSICIÓN	IMPREGNACIÓN	DEGENERACIÓN	DESDFERENCIACIÓN	
MENTE	Emotividad	Hiperreactividad	Fobia-Obsesión	C O R T E B I O L O G I C O	Afección Sociopsicótica	Depresión	Esquizofrenia
PIEL	Secreción fisiológica	Secreción inflamatoria	Endurecimiento		Pigmentación patológica	Crecimiento anormal	Neoplasia – Úlceras
MUCOSAS ORL.	Catarro	Inflamación	Proliferación de tejido		Cambios degenerativos	Atrofia	Neoplasma
S.NERVIOSO	Estim. de tejido trófico	Neuritis	Neuralgia		Cefalea	Paresis	Degeneración neurológica.
DIENCEFALO	Adaptación	Somatización	Desbalance		Daño orgánico	Daño inmunológico	Neoplasma
RESPIRATOR.	Catarro	Inflamación aguda	Secuela de la inflamación		Inflamación crónica	Daño funcional	Neoplasma
DIGESTIVO	Secreción digestiva	Inflamación aguda	Secuelas de la inflamación		Inflamación crónica avanzada	Daño funcional	Neoplasma
T. CONECTIVO	Inflamación	Empireuma	Endurecimiento		Formación de cicatriz	Reacción anormal	Sarcoma
HEMATOPOYETICA	Anemia	Leucocitosis	Eosinofilia		Linfocitosis	Leucocitopenia	Leucemia
T. OSEO	Crecimiento óseo	Osteomielitis	Quiste (neoplasia ben.)		Cambios estructurales	Pérdida de tejido	Osteosarcoma
CARDIOVASCULAR	Cinética cardiovasc.	Hipertensión reactiva	Dilatación hipertrófica		Hipertensión estable	Daño de tejido	Degeneración
LT. LINFÁTICO.	Reacción linfática	Inflamación hipertrófica	Reacción hipertrófica		Hipertrofia compl.	T. circunvecino dañado	Neoplasma
ART. Y SINOVIAL	Secreción de líquido sinovial	Inflamación	Efusiones		Cambios funcionales	Deformación	S. de cambios deformaciones severas
URINARIO	Producción de orina	Inflamación aguda	Formación de cálculos		Hipertrofia compl.	Atrofia	Neoplasma
SEROSA S.	Producción de suero	Inflamación aguda	Efusiones	Endurecimiento	Cambios funcionales	Neoplasma	
GENITAL M	Producción de gametos	Inflamación aguda	Hiperplasia	Inflamación crónica	Esterilidad	Neoplasma	
GENITAL F	Producción de gametos	Inflamación aguda	Quiste-fibroma	Inflamación crónica	Esterilidad	Neoplasma	
T. MUSCULAR.	Ácido láctico	Inflamación aguda	Hinchazón crónica	Endurecimiento	Falla funcional	Sarcoma	

Fuente. RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

Cada fase representa un momento anatomopatológico particular del correspondiente tejido. Algunas enfermedades son típicas de la fase específica. Cada enfermedad de cada fase tiene un medicamento homotoxicológico específico.¹⁰⁵

1.5.5 Corte Biológico

El corte biológico representa la entrada de la toxina a la célula por la membrana celular.¹⁰⁶ Es la línea de separación imaginaria situada entre las fases de depósito y la de impregnación. Mientras que en la fase de deposición aún es posible la eliminación simple de toxinas, en la fase de impregnación, se presentan crecientes alteraciones estructurales y funcionales.

Si la Homotoxina no es particularmente “virulenta” y el sistema es eficiente, ella atraviesa el organismo o sistema de flujo sin producir ninguna interferencia en su homeostasis. Ello dificulta la eliminación espontánea de homotoxinas endógenas.¹⁰⁷

Si continúa el ingreso de toxinas y los sistemas energéticos de autodefensa son insuficientes o bloqueados por medicamentos erróneos, la enfermedad progresa y se pasa de la fase humoral sin daño celular o al lado derecho del corte biológico, a la fase celular con daños enzimáticos y desdiferenciación celular.¹⁰⁸

1.5.6 Vicariación

El tránsito de toxinas de un tejido a otro, o de una fase a otra es llamada vicariación.¹⁰⁹

- Vicariación progresiva: evolución en el sentido de una agravación de la sintomatología global de una enfermedad. Representa un empeoramiento por cambios

¹⁰⁵ RUBIO PHARMA, OP. Cit.

¹⁰⁶ RODRIGUEZ, Javier. OP. Cit.

¹⁰⁷ RUBIO PHARMA, OP. Cit.

¹⁰⁸ Ibid.

¹⁰⁹ RECKEWEG, Hans-Heinrich. OP. Cit.

enzimáticos, retoxificación, o supresión de mecanismos de defensa. Se observa en la tabla de homotoxicosis como un desplazamiento de izquierda a derecha.¹¹⁰

- Vicariación regresiva: evolución en el sentido de una mejoría. Se observa desplazamiento en la tabla de derecha a izquierda.

Significa una reactivación de procesos detoxicantes y un estímulo de los sistemas defensivos. Tiene una clara tendencia a la expulsión de toxinas por el principio de excreción, en la cual se pasa a una fase compensatoria (sepsis, pústulas, eczemas, etc.) menos grave. Estas fases al igual que los procesos de secreción y excreción, iniciadas espontáneamente como válvulas de escape por el organismo no deben ser suprimidas. El proceso natural de curación se manifiesta siempre por vicariaciones regresivas.¹¹¹

Figura 15. Vicariación progresiva y regresiva.

	Humorales	Matriz	Celulares
	Humorales	Matriz	Celulares
PER	Humorales	Matriz	Celulares
NECROSIS CEL.	Humorales	Matriz	Celulares
S. BACTERIAL	Humorales	Matriz	Celulares
S. FUNGICIDA	Humorales	Matriz	Celulares
NEURITIS	Humorales	Matriz	Celulares
ERISIPÉLIDA	Humorales	Matriz	Celulares
T. CONECTIVO	Humorales	Matriz	Celulares
REINFECCIÓN	Humorales	Matriz	Celulares
T. OÍDO	Humorales	Matriz	Celulares
T. CÁRICO	Humorales	Matriz	Celulares
L.F. LINFÁTICO	Humorales	Matriz	Celulares
ART. Y ÓRG.	Humorales	Matriz	Celulares
URTIARIO	Humorales	Matriz	Celulares
ERISIPÉLIDA	Humorales	Matriz	Celulares

Fuente. RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

Las toxinas cuya detoxificación y eliminación natural han sido bloqueadas, producen otros tipos de síntomas según el tejido invadido al bloquearse su vía natural de eliminación.

1.5.7 Principios de acción de la medicina antihomotóxica

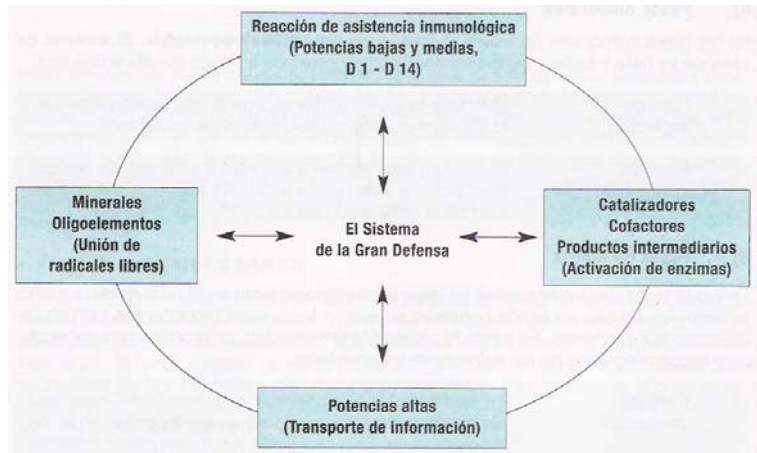
Los diferentes componentes de los medicamentos antihomotóxicos estimulan el sistema inmunológico; con su capacidad de memoria y regulación, se puede enfrentar a la

¹¹⁰ SCHMIDT, Franz. Rimpler, M. Wemmer, U. OP. Cit.

¹¹¹ RECKEWEG, Hans-Heinrich . OP. Cit.

existencia psíquica y espiritual: el yo. Las fases de deposición y, más frecuentemente las fases de impregnación, se caracterizan por la presentación de procesos inmunológicos, como inflamaciones crónicas y autoagresiones.

Figura 16. Círculo funcional de la terapia antihomotóxica



Fuente. HEEL. *Tratado práctico de Terapia Antihomotóxica*. 2003.

Los componentes humorales (por medio de las inmunoglobulinas de los linfocitos B) y celulares (células T, granulocitos y macrófagos) pueden seguir manteniendo el equilibrio.

En estas fases de matriz todavía es posible una vicariación regresiva.¹¹²

En este contexto hay grandes posibilidades para la medicina antihomotóxica. La reacción de asistencia inmunológica representa una teoría de la terapia antihomotóxica de las enfermedades inflamatorias. Se basa en reacciones de antígenos a bajas dosis, especialmente de combinaciones de sustancias en un rango de diluciones de D1 a D14, apareciendo como más favorables de la D4 a D8.¹¹³

Con potencias mas altas el efecto de asistencia ya no se puede inducir, aunque según las experiencias obtenidas, las potencias altas así como los oligoelementos y los catalizadores intermediarios también son adecuados para estimular la regulación basal (figura 17).

¹¹² HEEL. *Tratado práctico de Terapia Antihomotóxica*. OP. Cit.

¹¹³ HEINE, Hartmut. *Homotoxicología*. Aurelia Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1998.

Es significativo que dentro de espectro de potencias D3 a D12, existe una diferencia considerable en la activación de sistemas enzimáticos específicos, si se compara con sustancias convencionalmente diluidas en la misma concentración.

Comparando la relación dosis-efecto de sustancias potenciadas con sustancias diluidas, se pone de manifiesto una relación no lineal.¹¹⁴

1.5.8 Sistema de Regulación Basal

Para mantener sus funciones vitales, todos los organismos necesitan la energía aportada de forma continua por el metabolismo. Por ello, las alteraciones del metabolismo energético siempre reducen el suministro energético controlado por la regulación endógena.

El organismo es un sistema de energía abierto, es decir se debe ingresar la energía adecuada (en forma de alimentos) y se debe eliminar la inadecuada. De esta forma es posible mantener un orden inestable durante un tiempo prolongado ("ciclo vital"), además de un equilibrio termodinámico.

Como todas las reacciones del organismo tienen lugar en un medio acuoso a temperaturas relativamente bajas, es necesario acelerarlas, es decir, se deben catalizar. La condición para una catálisis eficaz es que los substratos que se encuentran entre y dentro de las células sean los adecuados.

Como el espacio extracelular es un elemento previo a las células, éstas solo pueden reaccionar a través de su material genético en la medida en que son informadas por el espacio extracelular. Por ello, la estructura dinámica del espacio extracelular y su regulación ("regulación basal") es decisiva para la eficacia de la catálisis extra e intracelular. Todo esto depende de la estructura de la sustancia básica (matriz extracelular o matriz).

Esta matriz constituye un filtro molecular en todas las células o complejos celulares, formado por sus componentes, como complejos polímeros de glicoproteínas e hidratos

¹¹⁴ HARISH H, Dittman J. Untersuchungen zur Wirkung von Ubichinon Injeel an Injeel forte mit zellfreien Systemen.1997.

de carbono (proteoglicanos, glicosaminoglicanos, -PG/GAGs-), proteínas estructurales (colágeno y elastina). Y glicoproteínas de soporte (por ejemplo, fibronectina).

A través de las fibras nerviosas vegetativas que terminan ciegas en la matriz, se realiza la conexión con el sistema nervioso central y por medio de la vía circulatoria final, que penetra en la matriz, se realiza la conexión con el sistema de glándulas de secreción interna (hipófisis, tiroides, suprarrenales, etc.).

Ambos sistemas están interconectados en el tronco cerebral, donde también se conectan a los centros superiores del encéfalo; de esta forma, la matriz no sólo se regula directamente in situ, sino también de forma continua por la influencia de los centros de control superiores.

El centro de regulación en la matriz es el fibroblasto (que corresponde a las células gliales del sistema nervioso central); reacciona de forma inmediata a toda la información aferente (hormonas, neurotransmisores, metabolitos, catabolitos, cambios en el nivel del pH, etc.) con una síntesis de componentes de la matriz adecuada a la situación, pero no es capaz de diferenciar entre información “buena” e información “mala”.

De esta forma, cualquier exceso o carencia puede llevar, en ciertas circunstancias, a un círculo vicioso con posibles consecuencias deletéreas para el conjunto del sistema.¹¹⁵

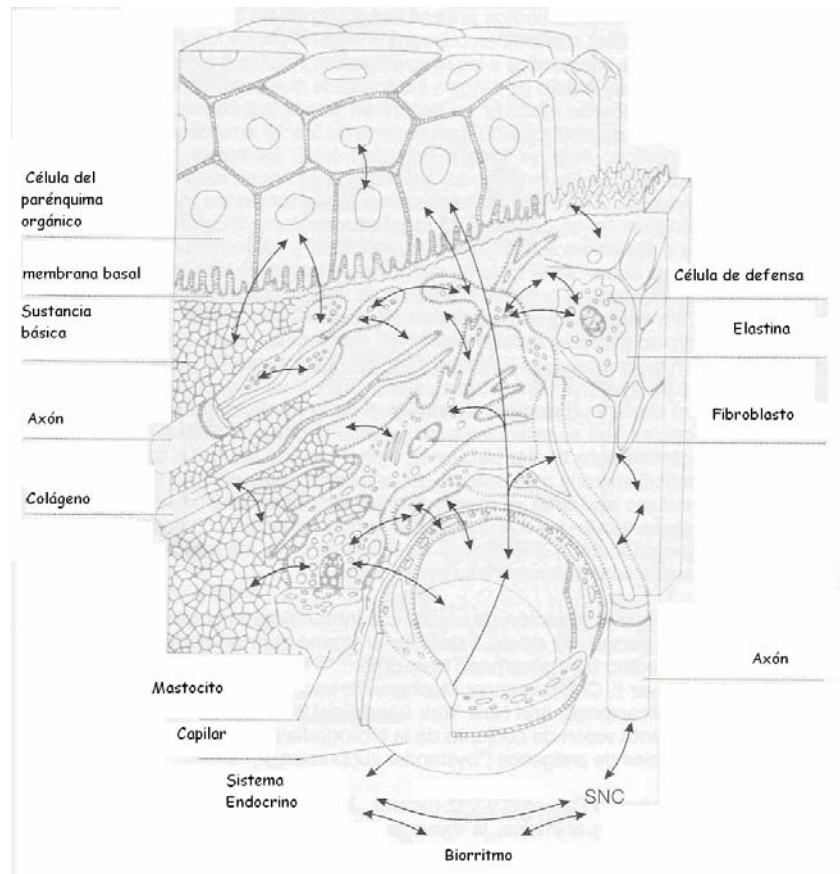
Es importante mencionar que, debido a las características de filtro y conectivas de los PG/GAGs, también existe un riesgo permanente de acumulación de toxinas en la matriz, que puede provocar el desarrollo de una acidosis tisular latente, un aumento de radicales libres y la activación del sistema proteolítico, que da paso a una situación proinflamatoria.

Finalmente, pueden aparecer alteraciones en todos los elementos humorales y celulares que pueden producir el desarrollo de trastornos permanentes de la salud e incluso enfermedades crónicas y procesos malignos.

¹¹⁵ HEEL. Tratado práctico de Terapia Antihomotóxica. OP. Cit.

Figura 17. Esquema de Regulación Basal

Reacciones recíprocas (flechas) entre las vías circulatorias terminales (capilares, vasos linfáticos), sustancia básica, axones vegetativos terminales, células conjuntivas (mastocitos, células de defensa, fibroblastos, etc.) y células del parénquima orgánico. Los conjuntos celulares epiteliales y endoteliales descansan sobre una membrana basal conectada a la sustancia básica. Cada superficie celular presenta una capa superficial de hidratos de carbono (glicocáliz, línea de puntos) conectada a la sustancia básica. La sustancia básica se conecta por medio de la vía circulatoria terminal al sistema endocrino, y por los axones al SNC. El fibroblasto es el centro activo del metabolismo.



Fuente. HEEL. Tratado práctico de Terapia Antihomotóxica. 2003.

1.5.9 Reacción de asistencia Inmunológica

Si se administran los medicamentos antihomotóxicos por vía oral, mediante aerosol, por vía nasal, endovenosa, subcutánea o intramuscular, en primer lugar se enfrentan directamente y de forma inespecífica a los macrófagos/monocitos o las sustancias administradas se ofrecen por medio de éstos a los linfocitos que patrullan los epitelios mucosos, después de haberlas ligado en su superficie.

Tras la fagocitosis, los macrófagos devuelven un motivo de aminoácido (cadena de 5-15 aminoácidos) de las sustancias a su superficie. Aquí se ligan al complejo MHC (complejo principal de histocompatibilidad).

De este modo, los motivos se hacen reconocibles para los linfocitos (“inmaduros”-Th0-) aún indiferenciados. Estos toman los motivos convirtiéndose así en células TH3 reguladoras. A continuación, viajan por los vasos linfáticos a los nódulos linfáticos más cercanos y allí forman clones celulares “con motivos”, que entran en el torrente sanguíneo a través de las vénulas postcapilares y se reparten por todo el organismo a través de la circulación.

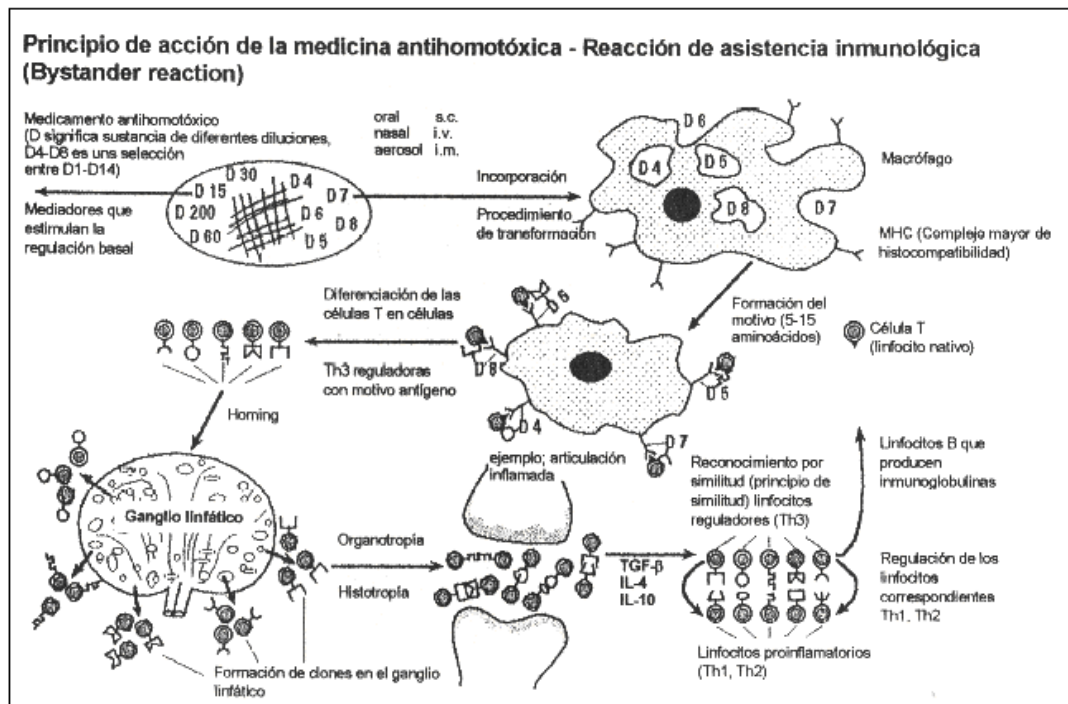
En las áreas disreguladoras, especialmente en zonas de inflamación, atraen células Th3 gracias a un mecanismo químico (factores de complemento, quimiocinas, etc.). En función de sus motivos, pueden reconocer a los linfocitos inflamatorios (células T4 y sus subpoblaciones: linfocitos auxiliares Th1 y linfocitos auxiliares Th2).

Para ello, es suficiente que las secuencias sean similares (principio de similitud de la medicina antihomotóxica) a fin de que las células Th3 se estimulen para secretar la citosina TGF- β (factor transformante del crecimiento tisular beta) y en menor medida las IL-4 e IL-10.

El TGF- β es la citosina antiinflamatoria más potente del organismo. Esta citosina inhibe a las células T4 y sus células auxiliares. Al mismo tiempo, las células Th2 refuerzan la propia función antiinflamatoria del TGF- β . Simultáneamente, los linfocitos B son estimulados para realizar la síntesis de inmunoglobulinas.

Dado que en los procesos inflamatorios generalmente no se conoce el número de antígenos, es muy conveniente, como suele ocurrir en la medicina antihomotóxica, ofrecer un número mayor de motivos para poder afrontar el proceso inflamatorio de forma inmunológica desde varias direcciones.

Figura 18. La reacción de asistencia inmunológica como principio de acción de la medicina antihomotóxica. Un medicamento antihomotóxico es un rango de potencias D1 –D14; contiene suficientes cantidades de sustancias para, después de su administración, estimular a los macrófagos, para la formación de motivos antigénicos (zona superior). Esto es un requisito para la formación de linfocitos reguladores (Th3) (zona central). Las células Th3 encuentran mediante quimiotaxis linfocitos proinflamatorios (T4, Th1, Th2) con motivos antigénicos similares y éstos son regulados mediante la liberación de TGF- β (zona inferior).



Fuente. HEEL. Tratado práctico de Terapia Antihomotóxica. 2003.

1.5.10 Drenaje

El drenaje es la activación de tejidos y órganos a través de los cuales se eliminan sustancias tóxicas.

Encuadramiento clínico homotoxicológico del drenaje: Todos los organismos sufren continuamente el ataque de una gran cantidad de sustancias tóxicas, definidas como: Homotoxinas exógenas (Bacterias, virus, toxinas alimentarias, contaminación ambiental, moléculas farmacológicas, etc.) y Homotoxinas endógenas (Productos intermediarios de los diferentes metabolismos, catabolitos finales).

Figura 19. Terapia de drenaje.



Fuente. RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

1.5.11 Encuadramiento clínico homotoxicológico

En efecto, según el biólogo austriaco Ludwig von Bertalanffy, el organismo es un sistema de flujo en equilibrio dinámico (un equilibrio que cambia continuamente, se adapta a las diferentes circunstancias, a los ataques internos y externos para conservar la propia integridad).¹¹⁶

¹¹⁶ RUBIO PHARMA, OP. Cit.

Figura 20. Principio de especificidad.



Fuente. RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

Descripción de todos los fármacos homotoxicológicos basados sobre investigaciones clínicas del principio homeopático, búsquedas toxicológicas y experiencias clínicas:

- Fármacos compuestos
- Fármacos Homeopáticos unitarios
- Nosodes
- Órganos terapéuticos
- Catalizadores
- Alopáticos Homeopatizados

La aplicación de las inyecciones es muy variada; incluye la administración intravenosa, subcutánea, intramuscular, intradérmica, periarticular y segmentaria.

1.5.12 Medicamentos antihomotóxicos

Los medicamentos utilizados en la terapia antihomotóxica están formados por componentes homeopáticos de diverso origen, pudiéndose distinguir los siguientes grupos:

1.5.12.1 Medicamentos homeopáticos simples

Los medicamentos homeopáticos simples pueden subdividirse a su vez en:

- Medicamentos simples en potencia única: Se utilizan más que todo en homeopatía clásica.
- Medicamentos simples en acordes de potencias: Se mezclan en un mismo medicamento diferentes diluciones de una misma sustancia; esto con el fin de tratar todos los posibles estados patológicos celulares, pues en un órgano enfermo no todas las células se encuentran ya sea en estado inflamatorio o crónico. Se les nombra con la cepa más el sufijo injeel o injeel forte.

1.5.12.2 Medicamentos compuestos

Los medicamentos compuestos son medicamentos obtenidos por mezcla de diferentes sustancias diluidas y dinamizadas, sinérgicas y complementarias.

Encontramos los diferentes subgrupos:

- Especialidades: Las Especialidades son asociaciones predeterminadas de cepas homeopáticas generalmente en potencia única.
- Homaccord: Los Homaccord o Acordes de potencias son asociaciones predeterminadas de medicamentos homeopáticos sinérgicos y complementarios, pero en potencias altas y bajas.
- Injeel compuestos: Los Injeel compuestos conforman un grupo especial de especialidades antihomotóxicas, que actúan sobre un sistema determinado, con varios componentes y se nombran por el sistema tratado con el sufijo injeel.¹¹⁷
- Compuestos o compositum: Los Compuestos o Compositum (Cps) son asociaciones predeterminadas de medicamentos pertenecientes a cualquiera de los grupos de la homotoxicología. Son medicamentos que combinan todos los tipos de especialidades antihomotóxicas (suis, catalizadores intermediarios, sustancias homeopáticas clásicas y post Hannemaniana), que veremos posteriormente y cuyo fin es el de tratar un tejido

¹¹⁷ SCHMIDT, Franz; RIMPLER, M y WEMMER, U. OP. Cit.

u órgano específico. El nombre deriva de su principal componente seguido de la expresión compositum o se le nombra por el órgano a tratar seguido del sufijo Compositum, como por ejemplo: *Coenzima Cps* (Ciclo de Krebs), *Ubichinon Cps* (Cadena respiratoria).

Los medicamentos compositum facilitan un nuevo acceso al tratamiento de enfermedades crónicas teniendo en cuenta que, mediante el encuadramiento de la enfermedad diagnosticada en la tabla de las seis fases de la homotoxicología, la selección de los medicamentos homeopáticos correspondientes a la fase de matriz y a las fases de degeneración y desdiferenciación (neoplasia), es decir, básicamente para las enfermedades celulares a la derecha del corte biológico, no es necesario que se limite únicamente a los medicamentos homeopáticos clásicos de origen vegetal, mineral y animal.

En combinación con los nosodes, organopreparados y catalizadores, el terapeuta tienen la posibilidad de tratar fases celulares que progresan a la derecha del corte biológico, pues al proceder a la eliminación de los bloqueos enzimáticos mediante los catalizadores una “dosis isoterapéutica masiva de nosodes” y los organopreparados se activa la regresión de la enfermedad en forma de vicariación regresiva.

En cuanto se produce una vicariación regresiva hacia una fase humoral, a través de la penetración de nosodes, catalizadores y organopreparados -“suis”- los medicamentos homeopáticos clásicos con organotropismo pueden inducir la curación de la fase inflamatoria en curso.

1.5.12.3 Nosodes

Son preparados homeopáticos obtenidos a partir de cultivos de bacterias, virus, secreciones patógenas, vacunas, sueros, órganos y tejidos patológicos previamente esterilizados. Es la única forma de borrar de la memoria celular el mensaje patógeno.

Son estimulantes de las capacidades de reacción del organismo (la reacción antígeno-anticuerpo) y de las funciones de eliminación.¹¹⁸

¹¹⁸ PHINTER-HEEL. Nosodes, terapia práctica. Baden-Baden, Alemania. 1998.

1.5.12.3.1 Alopáticos homeopatizados

Se pueden considerar como un tipo de nosodes pero de origen sintético que tienen como objetivo prevenir y curar los problemas iatrogénicos, causados por medicamentos.

1.5.12.3.2 Catalizadores intermediarios

Los catalizadores intermediarios, intervienen en procesos de respiración celular, ciclo de Krebs, sistemas redox, y otras transformaciones enzimáticas indispensables para la vida.

El daño en la célula orgánica causa la estimulación de funciones intermediarias de cadena respiratoria para compensar la alteración. Los procesos crónicos causan una fatiga y un desacoplamiento dejando sin energía al organismo. Los catalizadores intermediarios homeopatizados contienen sustancias que juegan un papel esencial, como metabolitos o catalizadores en el metabolismo intermediario, sobre todo en el ciclo de Krebs y respiración celular. Sirven para regular y desbloquear estos procesos que han sido bloqueados por diversas toxinas y patologías.

Existen tres tipos de catalizadores:

- **Grupo a:** ácidos del ciclo de Krebs y sus sales.
- **Grupo b:** quinonas y derivados de la respiración celular.
- **Grupo c:** compuestos estimulantes como las hormonas, aminas biógenas, oligoelementos (cerio) y extractos de plantas (antocianinas).¹¹⁹

1.5.12.3.2.1 Ciclo de krebs

Es la fuente esencial de energía del metabolismo por la producción de ATP.

Recibe los elementos del metabolismo de carbohidratos, los de degradación oxidativa de ácidos grasos, los del metabolismo proteico de la transaminación y proporciona moléculas elementales para la biosíntesis.

¹¹⁹ PHINTER-HEEL. Catalizadores intermediarios, terapia práctica. Baden-Baden, Alemania. 1998.

Solo puede desarrollarse cuando el hidrógeno formado es oxidado por la cadena respiratoria, con producción constante de energía por la citocromo oxidasa. Al final de la cadena se combina con oxígeno produciendo agua.

El bloqueo en cualquier punto detiene el ciclo, dejando sin energía a la célula y permitiendo el acumulo de productos metabólicos. La alopatía (corticoides, barbitúricos) puede causar desacoplamiento entre la respiración y la fosforilación.

En el catabolismo de los carbohidratos, el ciclo de Krebs es precedido de la glucólisis en el citoplasma (proceso anaeróbico), hasta la formación de piruvato.

El piruvato anaeróbicamente es transformado por la lactato-deshidrogenasa en ácido láctico. Aeróbicamente, el piruvato con la participación de los cofactores pirofosfato de tiamina, coenzima A y ácido lipóico, se transforma en Acetil CoA y se introduce al ciclo de krebs o es transformado en oxalacetato para entrar también al ciclo.

La terapia con elementos homeopatizados multipotencias (D10, D30, D200) y/o combinados (Coenzima compositum Heel) permite eliminar la congestión celular por desacoplamiento (del piruvato por ejemplo), la reactivación del ciclo de krebs por introducción de las enzimas y de la respiración celular, normalizando y reenergizando la célula; son anti-degenerativas.¹²⁰

1.5.12.3.2.1.1 Coenzima Compositum®

Composición: 5 ml de solución inyectable (=5 g) contienen: Acidum ascorbicum D6, Natrium riboflavinum phosphoricum D6, Acidum cis – aconiticum D8, Acidum citricum D8, Acidum fumaricum D8, Acidum α -ketoglutaricum D8, Acidum malicum D8, Acidum succinicum D8, Barium oxalsuccinicum D10, Natrium pyruvicum D8, Cysteinum D6, Pulsatilla pratensis D6, Hepar sulfuris D10, Sulfur D10, Adenosinum triphosphoricum D10, Nadidum D8, Coenzyme A D8, Beta vulgaris var. Conditiva e radice D4, Natrium diethyloxalaceticum D6 aquos., Manganum phosphoricum D6 aquos., Magnesium oroticum D6 aquos., Cerium oxalicum D8 aquos., Acidum α -liponicum D6 aquos. Ana 0,05 g. Excipiente: Solución salina isotónica. Elaborado conforme a normas de Farmacopea Homeopática Alemana (HAB).

¹²⁰ SCHMIDT, Franz. Rimpler, M. Wemmer, U. OP. Cit.

Indicaciones: Estímulo de los sistemas enzimáticos bloqueados en enfermedades degenerativas así como en caso de funciones enzimáticas defectivas, para mejorar el empleo de oxígeno. En alteraciones del metabolismo, adelgazamiento, eczemas crónicos.

Posología: Dosis individual conforme a la especie y tamaño aproximado: Equidos, Bóvidos y suidos: 4 – 10 ml. La dosis recomendada es de 1 a 3 veces por semana. En los cuadros en los que sea necesario puede repetirse la administración a las 24 horas. En enfermedades crónicas, recidivas y tratamientos prolongados o terapias de soporte, se aplicará periódicamente cada 4 días.

Vías de administración: Puede inyectarse por vía s.c, i.m, e i.v. Válido vía oral.

Contraindicaciones: No se han descrito.

Presentaciones: Cajas de 5 y 50 ampollas inyectables y autorrompibles de 5 ml.

Observaciones farmacológicas y Clínicas:

- *Coenzima A* : Coenzima para la transacetilación.
- *Acidum ascorbicum* (vitamina C): Cofactor para funciones enzimáticas (sistemas redox).
- *Thiaminum* (vitamina B1): Cofactor para funciones enzimáticas (descarboxilación oxidativa).
- *Riboflavinum* (vitamina B2): Cofactor para funciones enzimáticas (flavoproteínas y sistemas redox).
- *Pyridoxinum hydrochloricum* (vitamina B6): Cofactor para funciones enzimáticas (transaminasas, deshidratasas, desulfidrasas, descarboxilasas).
- *Nicotinamidum* (nicotinamida): Cofactor para funciones enzimáticas (deshidratasas).
- *Acidum cis-aconiticum* (Acido cis-aconítico): Factor activo del ciclo de krebs y de los sistemas redox. Debilidad de los mecanismos de defensa.
- *Acidum citricum* (ácido cítrico): Factor activo del ciclo de krebs y de los sistemas redox. Arteriosclerosis.
- *Acidum Fumaricum* (ácido fumárico): Factor activo del ciclo de krebs y de los sistemas redox. Debilidad de los mecanismos de defensa.
- *Acidum α -ketoglutaricum* (acido alfa- cetoglutárico). Factor activo del ciclo de krebs y de los sistemas redox. Sensación de debilidad.
- *Acidum succinicum* (ácido succínico): Factor activo del ciclo del ácido cítrico y de los

- sistemas redox, fatiga extrema, con sensación de pesadez en las extremidades.
- *Barium oxalsuccinicum* (oxalacetato sódico): Factor activo del ácido cítrico y de los sistemas redox. Debilidad de los mecanismos de defensa.
 - *Natrium oxalacticum* (oxalacetato sódico): Factor activo del ciclo del ácido cítrico y de los sistemas redox. Debilidad de los mecanismos de defensa.
 - *Natrium pyruvicum* (piruvato sódico): Factor activo del ciclo del ácido cítrico y de los sistemas redox. Favorece la detoxificación.
 - *L-Cysteinum* (cisterna): Factor de potencial redox que contiene grupos SH. Trastornos retóricos, latrogenia.
 - *Pulsatilla* (pulsátilla): Afecciones erráticas. Vértigo. Dolores neurálgicos. Éxtasis venosa.
 - *Hepar sulfuris* (hígado de azufre ca/cáreo) ; Gran sensibilidad a toda presión. Tendencia a las supuraciones, especialmente de la piel y las glándulas linfáticas.
 - *Sulfur* (azufre): Medicamento para favorecer la capacidad de reacción en todas las enfermedades crónicas.
 - ATP (trifosfato de adenosina: Apoyo de los sistemas consumidores de energía.
 - *Nadidum* (NAD) (nicotinamida adenina dinucleótido): Biocatalizador. Estimulación de la oxidación final en la cadena respiratoria.
 - *Manganum phosphoricum* (fosfato de manganeso): Estados de agotamiento con anemia. Oligoelemento de acción enzimática, especialmente para enzimas del ciclo del ácido cítrico.
 - *Magnesium oroticum* (orotato magnésico): Oligoelemento de acción enzimática, especialmente para enzimas hepáticas.
 - *Cerium oxalicum* (oxalato ceroso): Favorece la utilización de oxígeno. Vómitos crónicos; hiperemesis.
 - *Acidum α -liponicum* (ácido tioctánico): Coenzima para la descomposición del ácido pirúvico.
 - *Beta vulgaris conditiva* (beta): Reactivación de la respiración celular. Estados catarrales crónicos.

Mediante el acoplamiento de los factores vitamínicos, los demás componentes, especialmente los factores individuales del ciclo de Krebs, son conducidos directamente hasta los sistemas enzimáticos en calidad de inductores.

Con el apoyo de medicamentos homeopáticos, de acción regeneradora de enzimas (sulfúricas), así como mediante oligoelementos y factores intermedios de acción enzimática, se obtiene un efecto muy amplio aunque suave y sin generar reacciones muy fuertes, en aquellos sistemas enzimáticos bloqueados o inactivados a causa de daños terapéuticos. Por tanto, la *Coenzima compositum* está indicado prácticamente para todas las fases biológicas situadas a la derecha del corte biológico, fases de impregnación, degeneración y de neoplasia, bien como medicamento a intercalar o para un tratamiento continuado en fases de neoplasia, junto con *Ubichinon compositum*, entre otros. Por consiguiente, en todos los trastornos enzimáticos hay que pensar especialmente en *Ubichinon compositum*, *coenzima compositum*, *Galium-Heel N*, *Engystol N* y *Traumeel S*.

La *Coenzima compositum* puede prevenir o retrasar las vicariaciones progresivas y, por tanto el deterioro hacia la enfermedad crónica y el cáncer, creando las condiciones previas para la reactivación de las enzimas respiratorias bloqueadas.¹²¹

1.5.12.3.2.2 Las quinonas

Son donantes de electrones, receptores de hidrógeno o agentes redox.

Al igual que los compuestos del grupo carbonilo (Glyoxal o metilglyoxal, presentes en *Glyoxal compositum Heel*) presentan radicales libres que interrumpen los procesos de condensación por sustracción del hidrógeno o por despolimerización.

En las fases degenerativas celulares hay polimerización, por lo tanto son antidegenerativas. El *ubichinon* (CoQ), presente con otras quinonas en *Ubichinon compositum Heel*, es reactivador de las enzimas respiratorias.

Se recomiendan 1-3 ampollitas por semana, por tres semanas, inyectable u oral.¹²²

1.5.12.3.2.2.1 *Ubichinon Compositum*®

Composición: 2.2 ml contienen: *Ubichinonum D10*, *Acidum ascorbicum D6*, *Thiaminum D6*, *Riboflavinum D6*, *Pyridoxinum hydrochloricum D6*, *Nicotinamidum D6*, *Myrtillus D4*,

¹²¹ HEEL. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. OP. Cit. pag. 380.

¹²² RODRIGUEZ, Javier. OP. Cit.

Colchicum D4, Podophyllum D4, Conium D4, Hydrastis D4, Galium aparine D6, Acidum sarcolacticum D6, Hydrochinonum D8, Acidum α -lipoicum D8, Sulfur D8, Manganum phosphoricum D8, Natrium oxalaceticum D8, Trichinoylum D10, Anthrachinonum D10, Naphthochinonum D10, para-Benzochinonum D10, ATP D10, Coenzima A D10, Acidum acetylosalicylicum D10, Histaminum D10, Nadidum D10, Magnesium gluconicum D10.

Indicaciones: Estimulación de los mecanismos defensivos antitóxicos, con el fin de reactivar los sistemas enzimáticos bloqueados en caso de disfunciones enzimáticas y enfermedades degenerativas (fases celulares).

Posología: En general, 1 ampolla, 1 a 3 veces por semana.

Vías de administración: Puede inyectarse por vía s.c, i.m, e i.v.

Contraindicaciones: No se han descrito.

Presentaciones: Cajas de 5, 10, 50 y 100 ampollas inyectables de 2,2ml. ¹²³

Contraindicaciones: Embarazo y lactancia.

Reacciones adversas e interacciones: No se conocen.

Observaciones farmacológicas y clínicas:

- *Ubichinonum* (ubiquinona): Factor Activo del metabolismo intermediario. Favorece la destoxicación. Refuerza los mecanismo de defensa.
- *Acidum ascorbicurn*, (vitamina C): Cofactor para funciones enzimáticas (Sistemas redox)
- *Thiaminum* (vitamina B1): Cofactor para funciones enzimáticas (Descarboxilación oxidativa).
- *Riboflavinum* (vitamina B2): Cofactor para funciones enzimáticas (flavoproteínas y sistemas redox).
- *Pyridoxinum hydrochloricum* (vitamina B6): Cofactor para funciones enzimáticas (transaminasas, deshidratasas, desulfidrasas, descarboxilasas).
- *Nicotinamidum* (nicotinamida): Cofactor para funciones enzimáticas (deshidratasas).
- *Myrtillus* (arándano): Enfermedades catarrales, enteritis, cistitis, disfunciones tiroideas.

¹²³ VADEMÉCUM DE MEDICINA VETERINARIA. Laboratorios Phinter-Heel. Editorial G.D.A Ediciones, S.L, Sexta edición. España. 2001.

- *Colchicum* (cólquico): Gastroenteritis, reumatismo muscular y articular, pericarditis y endocarditis, nefritis por escarlatina. Como coadyuvante en la fases de neoplasia.
- *Podophyllum* (podofilo): Pancreatopatías con diarreas de heces pulverizadas e indoloras. Colecistopatías. Colitis, hemorroides. Coadyuvante en fases de neoplasia. Efecto anticarcinomatoso.
- *Conium* (cicuta): tumefacciones ganglionares, como estados escrofulosos y cancerosos. Esclerosis y nódulos indurados de dureza pétrea.
- *Hydrastis* (hidrastis): Medicamento para afecciones de las mucosas. Secreciones gruesas, viscosas, filamentosas y blanco amarillentas de todas las mucosas. Aumento de la tonicidad en estados caquéticos y de marasmo.
- *Galium aparine*(amor del hortelano): estados precancerosos y fases de neoplasia
- *Acidum sarcolacticum* (ácido láctico): Regulación del equilibrio ácido básico en el tejido conjuntivo.
- *Hydrochinonum* (hidroquinona): Efecto antiséptico y antipirético.
- *Acidum α -liponicum* (ácido tioctánico): Coenzima en la descomposición del ac.pirúvico.
- *Sulfur* (azufre) : Medicamento para favorecer la capacidad de reacción en todas las enfermedades crónicas. Favorece catalíticamente la actividad celular.
- *Manganum phosphoricum* (fosfato de manganeso): Estados de agotamiento con anemia. Acción de oligoelemento, especialmente en las funciones enzimáticas del ciclo de Krebs.
- *Natrium oxalacticum* (oxalacetato sódico): Factor activo del ciclo de Krebs y de los sistemas redox. Debilidad de los sistemas de defensa.
- *Trichinoylum* (*inositol*): Regeneración de enzimas respiratorias bloqueadas. Favorece la destoxicación.
- *Anthrachinonum* (*antraquinona*) : Factor activo en el metabolismo energético. Favorece la destoxicación. Trastornos gastrointestinales.
- *Naphthochinonum* (*naftoquinona*): Factor activo en el metabolismo energético. Favorece la destoxicación. Después de radioterapia.
- para - *Benzochinonum*(para-benzoquinona): Factor activo en el metabolismo energético. Favorece la destoxicación. Dermatitis.
- ATP (trifosfato de adenosina): Apoyo de los sistemas consumidores de energía.
- Coenzima A coenzima para las transacetilaciones.

- *Acidum acetylosalicylicum* (ácido acetilsalicílico): daños retóxicos. Lesiones en el tejido conjuntivo. Nefrosis. Miocardosis. Trastornos del sueño.
- *Histaminum* (histamina): para reforzar la función destoxicante. Aumento de la secreción glandular. Eccemas y dermatosis.
- *Nadidum* (nicotinamida adenina dinucleótido): biocatalizador. Estimulación de la oxidación en la cadena respiratoria.
- *Magnesium gluconicum* (gluconato magnésico): oligoelemento de acción enzimática, especialmente en funciones enzimáticas del ciclo de krebs.

Sobre la base de los componentes homeopáticos individuales de ubichinon compositum, se presentan las siguientes posibilidades terapéuticas: estimulación de los mecanismos de defensa antitóxicos, con el fin de reactivar los sistemas enzimáticos bloqueados en disfunciones enzimáticas y enfermedades degenerativas (fases celulares).

Figura 21. *Coenzima®* y *Ubichinon Compositum®*



1.5.12.3.2.3 Compuestos catalíticos estimulantes

Tienen una función metabólica y respiratoria. Se administran con drenadores del órgano.

1.5.13 Ventajas de la Terapia Homotoxicológica

- Fácil formulación de la estrategia terapéutica.
- Eficacia terapéutica de los fármacos homotoxicológicos.
- Posibilidad de utilizar diversas vías de administración (vía oral, parenteral, etc.).
- Eficacia de la terapia en casos agudos y de urgencia.
- Posibilita evitar la iatrogenia asociada al empleo de medicamentos alopáticos y permite reducir la dosis de estos.
- Se pueden asociar estos fármacos con los alopáticos.
- Asociación de estos fármacos con los medicamentos de la homeopatía clásica.
- Prácticamente carece de efectos secundarios por la utilización de microdosis, inmunomoduladores y organoreguladores que no provocan reacciones no fisiológicas.
- Se puede administrar por largos periodos.
- Los animales son especialmente sensibles pues sus hábitos de vida no son tan tóxicos como los humanos.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 METODOLOGIA

2.1.1 Localización

Se realizó el estudio en la Ciudad de Bogotá, con la colaboración de la Escuela de Caballería del Ejército Nacional ubicada en la calle 106 con carrera 7ª y La Escuela Superior de la Policía (SESPO) ubicada en la Avenida Boyacá con calle 138.

2.1.2 Población

Se seleccionaron 36 equinos en total, 18 de la Escuela de Caballería y 18 de SESPO, de diferentes razas y edades, en óptimas condiciones de salud y que estuvieran realizando un entrenamiento continuo de mínimo 5 semanas antes del estudio. Entre los equinos que se utilizaron para este estudio, se incluyeron animales que estaban en competencia de salto. Se realizó una selección previa teniendo en cuenta que los equinos no presentaran patologías que disminuyeran su rendimiento físico (patologías respiratorias, cardiovasculares o musculoesqueléticas).

2.1.2.1 Protocolo de ejercicio

El entrenamiento es diferente para cada uno de los dos grupos de equinos en las escuelas. Los equinos de la escuela de caballería realizan salto a la mano todos los lunes, mientras que los equinos de SESPO no realizan esta rutina.

Antes de iniciar la toma de muestras, los equinos se encontraban en pesebrera. Luego, en el picadero se realizó 5 minutos de trabajo a la cuerda como calentamiento inicial, dirigido por el parafrenero encargado de cada animal. Posteriormente se realizó salto a la mano (es decir sin jinete) de cada uno de los animales, a través de 15 obstáculos de diferente altitud (1 – 1.20m) y esfuerzo físico. La pista fue diseñada en la Escuela de Caballería del Ejército y se repitió en SESPO.

Figura 22. Calentamiento a la cuerda de equinos en Escuela de Caballería



Figuras 23 y 24. Pista de obstáculos a la mano.



2.1.3 Grupos de tratamiento

Grupo Control: No se administró ningún tratamiento (6 equinos de SESPO y 6 de la escuela de Caballería).

Grupo Pre - ejercicio: Se administró *coenzima* y *ubichinon compositum*, 10 minutos antes del ejercicio (6 equinos de SESPO y 6 de la escuela de Caballería).

Grupo Post - ejercicio: Se administró *coenzima* y *ubichinon compositum*, inmediatamente después del ejercicio (6 equinos de SESPO y 6 de la escuela de Caballería).

2.1.4 Toma de frecuencia cardiaca, respiratoria y medición de ácido láctico

Se realizó toma de frecuencia cardiaca y respiratoria por método de auscultación. La toma de sangre se obtuvo por venopunción de la yugular en tubos sin anticoagulante que posteriormente se centrifugaron y refrigeraron para el análisis de ácido láctico.

El esquema de toma de muestras fue el siguiente:

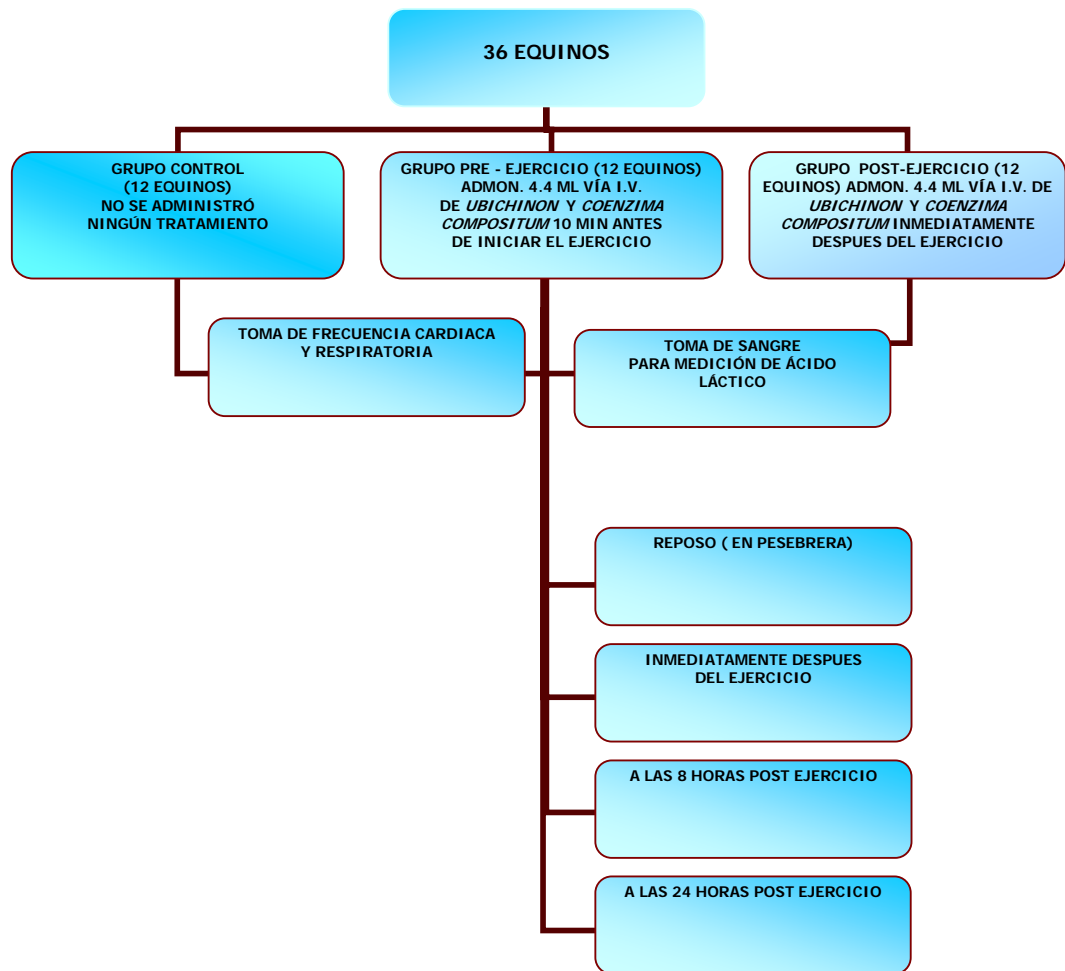


Figura 25. Toma de muestra de sangre a los equinos en pesebrera.



Figuras 26 y 27. Toma de frecuencia cardiaca y respiratoria a los equinos en pesebrera.



2.1.5 Procesamiento de muestras

Las muestras se centrifugaron a 5000 rpm durante 10 minutos, inmediatamente después de ser tomadas; a estas muestras se les extrajo el suero, el cuál se refrigeró y analizó en el laboratorio.

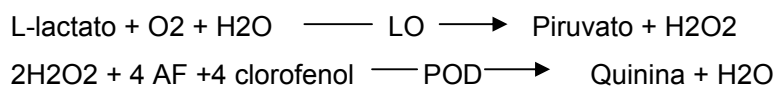
Figura 28. Procesamiento de muestras de sangre



2.1.5.1 Análisis de muestras de ácido láctico

Se realizó el análisis de las muestras en el laboratorio Hospivet, mediante la siguiente metodología:

- Técnica enzimática-colorimétrica (LO- POD). Determinación de lactato cuantitativo.
- Reactivo marca: spinreact
- Principio del método: El lactato oxidado por lactato oxidasa (LO) a piruvato y peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en presencia de peroxidasa (POD), 4-aminofenazona (4AF) y 4-clorofenol forma un compuesto rojo de quinona, el cual es leído a 505 nm y a 37 grados centígrados.



d. Características del método:

Rango de medida y precisión: desde el límite de detección (0,39mg/dl) hasta el límite de linealidad (150 mg/dl)

e. Sensibilidad analítica: 1 mg/dl

f. Valor de referencia: 4.5-19.8 mg/dl

g. Muestra plasma heparinizado libre de hemólisis.

h. Interferencias: plasma hemolizado, inyecciones intravenosas de epinefrina, glucosa, bicarbonato o cualquier sustancia que modifique el balance ácido-básico.

i. Control de calidad: sueros control prevalorados spintrol normal y patológico.

Especificidad:

Sensibilidad analítica de 1 mg/dl.

Valor de referencia de 4,5 y 19,8 mg/dl; va desde 0,5 a 2,2 milimoles/lt.

Curva de Calibración: Coeficiente de regresión 0,995; ecuación de la recta de regresión donde $Y = 0,9979 + 1,25$.

Responsable del análisis: Marlene Acosta. Bacterióloga Universidad Javeriana.

2.1.6 Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó una estadística descriptiva con las variables respuesta de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y ácido láctico, determinando la media, la desviación estándar y el coeficiente de variación. Posteriormente, se realizó un modelo estadístico de Bloques Completos al Azar (BCA) con arreglo de parcelas divididas en espacio y tiempo. Se tomó un bloque con los equinos de SESPO y de la Escuela de Caballería, para cada uno de los tiempos de muestreo; las parcelas divididas en espacio son el tipo de tratamiento y el tiempo son los 4 tiempos de toma de muestras.

Posteriormente se realizó estadística para cada una de las escuelas, determinando si había alguna variación entre ellas utilizando el programa *STATISTIX for Windows*.

2.1.6.1 Modelo Matemático

$$Y_{ijk} = \mu + \rho_i + \tau_l + H_k + (\tau H)_{jk} + \Sigma_{ij} + \Sigma_{ijk}$$

Y_{ijk} = Respuesta de la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y ácido láctico de la unidad experimental.

μ = Media

ρ_i = Efecto del bloque (las dos escuelas)

τ_l = Efecto de la aplicación de *Ubichinon* y *Coenzima compositum*

H_k = Efecto de los cuatro tiempos (0, 1, 8, 24)

$(\tau H)_{jk}$ = Efecto de la interacción (*Coenzima* y *ubichinon compositum* simultáneamente)

Σ_{ij} = Efecto del error debido al tratamiento de *Ubichinon* y *coenzima compositum*

Σ_{ijk} = Efecto del error debido al tiempo

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1 RESULTADOS

3.1.1 Frecuencia cardiaca

Tomando los datos obtenidos de frecuencia cardiaca, se realizó la estadística descriptiva obteniendo los siguientes resultados:

Tabla 6. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca de los equinos en reposo.

Reposo	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	30,1666667	36,1666667	30,75

Tabla 7. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca de los equinos, inmediatamente después del ejercicio.

Tiempo 0	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	85,1666667	81,9166667	80,75

Tabla 8. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca de los equinos, 8 horas después del ejercicio.

Tiempo 8	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	33,4166667	31,6666667	31,6666667

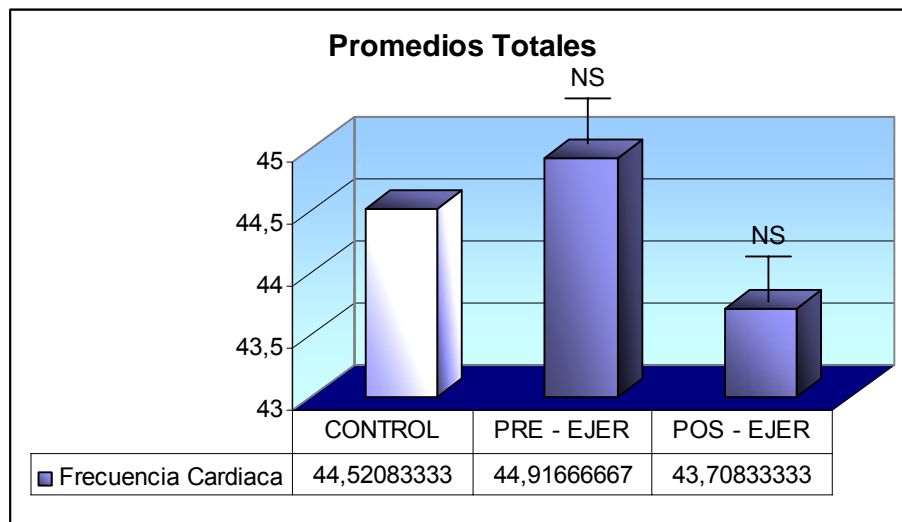
Tabla 9. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca de los equinos, 24 horas después del ejercicio.

Tiempo 24	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	29,3333333	29,9166667	31,6666667

Tabla 10. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca, tomando los cuatro tiempos de muestreo (presentados en las tablas 6, 7, 8 y 9).

	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	48	48	48
Promedio	44,5208333	44,9166667	43,7083333

Figura 29. Promedios de la frecuencia cardiaca con tratamiento Ubichinon - coenzima compositum.



No significativo (NS). Significativo $P < 0.05$ (***)

En la figura no se observa diferencia estadísticamente significativa (ver probabilidad en anexo E) en el promedio de la frecuencia cardiaca, en los dos tratamientos con respecto al control; por lo tanto el tratamiento de *coenzima* y *ubichinon compositum* tanto pre como post ejercicio, no genera cambio en la frecuencia cardiaca.

Tabla 11. Análisis de varianza de la frecuencia cardiaca.

	Grados Libertad (r - 1)	Suma de Cuadrados n ²	Cuadrados Medios (SC / GL)	F calculado	P Probabilidad
Escuelas (A)	1	396.674	396.674	0.83	0.4587
Ubichinon- Coenzima (B)	2	36.4306	18.2153	0.04	0.9633
A x B	2	957.347	478.674		
Tiempos (C)	3	70246.7	23415.6	341.08	0.0000 ***
B x C	6	411.903	68.6505		
A x C	3	180.521	60.1736	0.27	0.8446
A x B x C	6	1334.21	222.368		

Interacción entre las escuelas SESPO y ESCAB (A), los tratamientos de Ubichinon y coenzima compositum antes y después del ejercicio (B) y los cuatro tiempos de muestreo (C), con respecto a la frecuencia cardiaca. $P < 0.05$.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$) entre los grupos de tratamiento utilizando *ubichinon* y *coenzima compositum* pre y post ejercicio, en comparación con el grupo control; estos medicamentos actúan específicamente en la estimulación de sistemas enzimáticos bloqueados o disfunciones enzimáticas.¹²⁴

Se encontró diferencia altamente significativa en los 4 tiempos de toma de frecuencia cardiaca teniendo valores de frecuencias en equinos de 24 lat/min a 44 lat/min en reposo y valores de 59 lat/min a 120 lat/min inmediatamente después del ejercicio.

En la tabla 7 (la cual representa el tiempo de toma inmediatamente después del ejercicio) se observa un menor aumento de la frecuencia cardiaca, en los equinos a los cuales se les administró el tratamiento tanto pre como post ejercicio.

La frecuencia cardiaca en los equinos en reposo está generalmente entre el rango de 25 a 50 latidos por minuto, pero usar éste valor como una medida en el entrenamiento

¹²⁴ HEEL. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. 2003. pag. 379.

del animal es difícil debido a que la frecuencia cardiaca en reposo está sujeta a muchas variaciones producidas por la excitación o alguna señal de alarma.¹²⁵

La frecuencia cardiaca de cualquier equino durante el ejercicio, puede variar por la edad, estado físico y salud del animal.

Los equinos que se encuentran galopando, requieren demandas anaeróbicas mayores, comparadas con los requerimientos de los equinos que se encuentran trotando, presentando variaciones en las frecuencias en los diferentes tiempos e intensidad del ejercicio.¹²⁶

3.1.2 Frecuencia respiratoria

Tomando los datos obtenidos de frecuencia respiratoria se realizó la estadística descriptiva obteniendo los siguientes resultados totales:

Tabla 12. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos en reposo.

REPOSO	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	14	16,0833333	15,5

Tabla 13. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, inmediatamente después del ejercicio.

0	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	51,6666667	52,3333333	56

¹²⁵ EVANS, D.L.; JEFFCOTT, L.B y KNIGHT, P.K.K. Performance-related problems and exercise physiology. En: The Equine Manual. W.B. Saunders Company Ltd. 1995.

¹²⁶ SNOW, D.H. y VALBERG S.J. Muscle anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. En: Principles and practice of equine sports medicine: The Athletic Horse. W.B. Saunders Company. 1994.

Tabla 14. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, 8 horas después del ejercicio.

8	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	14,5	15,3333333	16,3333333

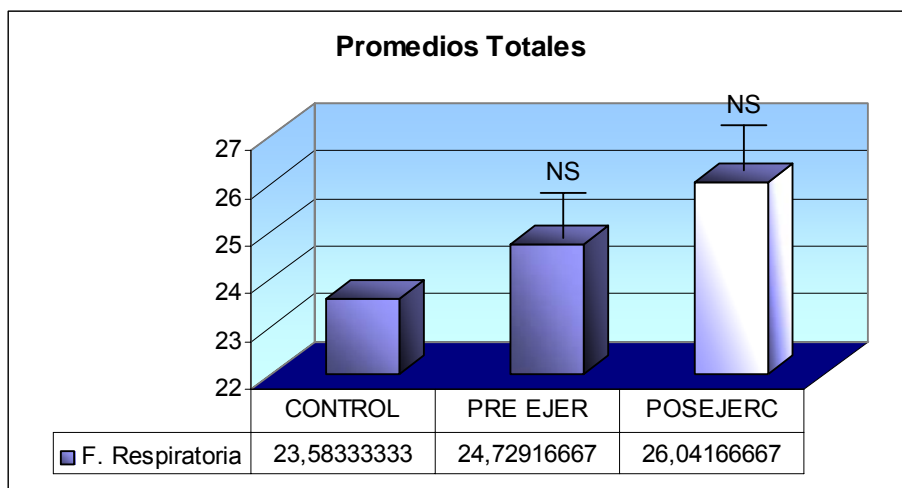
Tabla 15. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria de los equinos, 24 horas después del ejercicio.

24	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	14,1666667	15,1666667	16,3333333

Tabla 16. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca, tomando los cuatro tiempos de muestreo (presentados en las tablas 12, 13, 14 y 15).

	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	48	48	48
Promedio	23,5833333	24,7291667	26,0416667

Figura 30. Promedios totales de la frecuencia respiratoria con tratamiento Ubichinon-Coenzima



No significativo (NS). Significativo $P < 0.05$ (***)

En la figura no se observa diferencia estadísticamente significativa (ver probabilidad en anexo F) en los promedios totales de las frecuencias respiratorias en los dos tratamientos con respecto al grupo control; por lo tanto el tratamiento de *coenzima* y *ubichinon compositum* tanto pre como post ejercicio, no genera algún cambio en la frecuencia respiratoria.

Tabla 17. Análisis de varianza de la frecuencia respiratoria.

	Grados Libertad (r - 1)	Suma Cuadrados n ²	Cuadrados Medios (SC / GL)	F calculado	P Probabilidad
Escuela (A)	1	339.174	339.174	1.91	0.3007
Ubichinon- Coenzima (B)	2	145.264	72.6319	0.41	0.7093
A x B	2	354.431	177.215		
Tiempos (C)	3	39121.9	13040.6	1270.82	0.0000 ***
B x C	6	61.5694	10.2616		
A x C	3	1406.08	468.692	4.22	0.0632
A x B x C	6	665.736	110.956		

Interacción entre las escuelas SESPO y ESCAB (A), los tratamientos de Ubichinon y coenzima compositum antes y después del ejercicio (B) y los cuatro tiempos de muestreo (C), con respecto a la frecuencia respiratoria. P< 0.05.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa (P<0.05) entre los grupos de tratamiento utilizando *ubichinon-coenzima* pre y post ejercicio, en comparación con el grupo control; el rango de la frecuencia respiratoria en los equinos se encontraban en reposo de 12 a 26 resp/min e inmediatamente después del ejercicio de 28-124 resp/min. Los medicamentos *coenzima* y *ubichinon compositum* actúan en la estimulación de los mecanismos defensivos antitóxicos, con el fin de reactivar los sistemas enzimáticos bloqueados. El sistema respiratorio equino no posee la adaptabilidad de otros sistemas del cuerpo al entrenamiento, como el corazón o el sistema músculo esquelético.¹²⁷

¹²⁷ HOFFMAN, A.M. Clinical Application of Pulmonary Function Testing in Horses. 2002.

La frecuencia respiratoria normal en equinos en reposo se encuentra en un rango de 8-16 resp/min. Al igual que la frecuencia cardiaca, es importante determinar que es normal en cada equino de forma individual.

3.1.3 Ácido Láctico

Tomando los datos obtenidos de las muestras de ácido Láctico, se realizó la estadística descriptiva obteniendo los siguientes resultados totales:

Tabla 18. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos en reposo.

REPOSO	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	11,8016667	10,4008333	16,0908333

Tabla 19. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, inmediatamente después del ejercicio.

0	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	46,2216667	42,6433333	52,1191667

Tabla 20. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, 8 horas después del ejercicio.

8	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	15,2866667	17,6741667	20,5608333

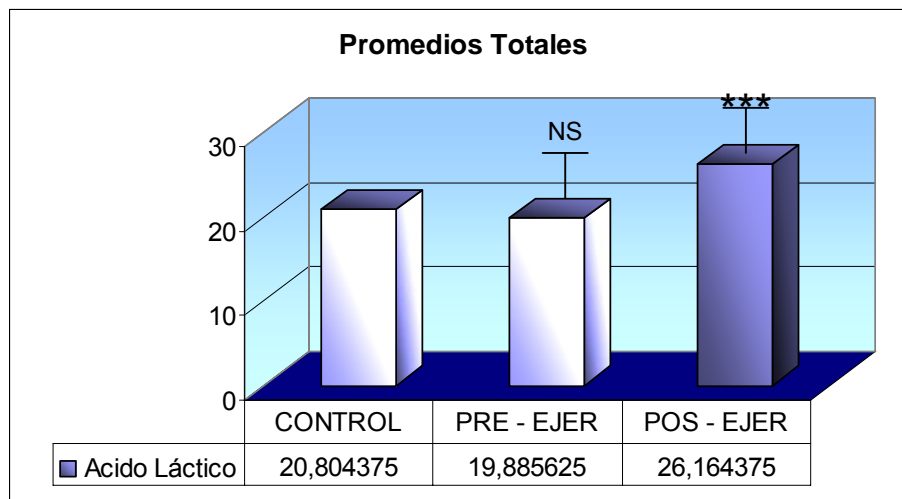
Tabla 21. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico de los equinos, 24 horas después del ejercicio.

24	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	12	12	12
Promedio	9,9075	8,82416667	15,8866667

Tabla 22. Estadística descriptiva de la concentración de ácido láctico, tomando los cuatro tiempos de muestreo (presentados en las tablas 18, 19, 20 y 21).

	GRUPO CONTROL	GRUPO CON TRATAMIENTO PRE - EJER	GRUPO CON TRATAMIENTO POS - EJER
# animales	48	48	48
Promedio	20,804375	19,885625	26,164375

Figura 31. Promedios totales de la concentración de ácido láctico con Tratamiento Ubichinon-Coenzima.



No significativo (NS). Significativo $P < 0.05$ (***).

En la gráfica no se observa diferencia estadísticamente significativa (ver probabilidad en anexo G) entre el grupo control y el tratamiento pre ejercicio; por lo tanto el tratamiento de *coenzima* y *ubichinon compositum* (tomando el promedio total) en pre ejercicio, no genera cambio en las concentraciones de ácido láctico. Entre el tratamiento pos ejercicio y el grupo control, se presentó un aumento significativo en las concentraciones de ácido láctico en los equinos. Las sustancias homeopáticas potenciadas cumplen totalmente la ley de Arndt-Schulz, según la cual los estímulos débiles como por ejemplo los inducidos por dichas sustancias estimulan la actividad vital. Esta afirmación se fundamenta básicamente en la moderna investigación de la hormesis en toxicología según la cual, la administración de una sustancia altamente tóxica en magnitud de miligramos ejerce un intenso efecto tóxico. No obstante si se potencia a partir de la D8 y superiores, se constata un efecto de estimulación que es

prácticamente inverso al efecto tóxico original.¹²⁸ La administración pos ejercicio del tratamiento con un aumento considerable de ácido láctico podría ser explicada por esta misma ley, teniendo en cuenta que el *ubichinon compositum* entre su composición contiene *Acidum Sarcolacticum D6*, el cual puede aumentar las concentraciones de ácido láctico.

Tabla 23. Análisis de varianza del ácido Láctico.

	Grados Libertad (r - 1)	Suma Cuadrados n ²	Cuadrados Medios (SC / GL)	F calculado	P Probabilidad
Escuela (A)	1	1269.20	1269.20	17.17	0.0536
Ubichinon- Coenzima (B)	2	1103.94	551.971	7.47	0.1181
A x B	2	147.823	73.9115		
Tiempos (C)	3	30111.5	10037.2	351.94	0.0000 ***
B x C	6	171.116	28.5193		
A x C	3	2000.16	666.720	5.31	0.0399
A x B x C	6	753.533	125.589		

Interacción entre las escuelas SESPO y ESCAB (A), los tratamientos de Ubichinon y coenzima compositum antes y después del ejercicio (B) y los cuatro tiempos de muestreo (C), con respecto a las concentraciones de ácido láctico. P < 0.05.

No hubo diferencia estadísticamente significativa (P < 0.05) entre los grupos de tratamiento pre y post ejercicio y el grupo control; sin embargo se encontró una diferencia altamente significativa en los tiempos de medición de ácido láctico. La concentración de este, da a conocer uno de los índices más relevantes del desempeño en los equinos en diferentes planes de entrenamiento y manifiesta un acercamiento más amplio para determinar el umbral anaerobio. Este umbral es considerado uno de

¹²⁸ HEEL. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. 2003. pag. 23

los objetivos principales a establecer en el protocolo de entrenamiento de los equinos atletas.¹²⁹

Cuando la frecuencia cardiaca se acerca a 200 lat/min con un gran aumento en las concentraciones de ácido láctico, representa una limitación en el suministro de oxígeno a los músculos activos durante la competencia; esta situación no se presentó en este estudio debido a que la intensidad del ejercicio no fue tan alta. La gran demanda de energía estimularía las vías metabólicas, produciendo más piruvato y generando más lactato.^{130, 131, 132}

Una relación exponencial entre la velocidad desarrollada durante el ejercicio y la concentración de ácido láctico ha sido claramente establecida para el caballo de carreras, en el que se ha observado que a velocidades de 5.5 a 5.8 m/s, donde la frecuencia cardiaca alcanza valores de 150 lat/min, la concentración de ácido láctico se mantiene en niveles similares a los de reposo. Sin embargo, si la velocidad de carrera se incrementa sobre estos valores, la concentración de ácido láctico se incrementa exponencialmente y puede alcanzar valores 20 a 50 veces superiores a los de reposo.¹³³

¹²⁹ PICCIONE, G; ASENZA, A; FAZIO, F; PERCIPALLE, N y GAOLA, G. Assessment of anaerobic threshold in the galloper using a standardised exercise field test. En: Departamento de morfología, bioquímica, fisiología y producción animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Messina. Italia. 2004. pag. 295.

¹³⁰ ART, A; AMORY, H; DESMECHT, D y LEKEUX, P. Effect of show jumping on heart rate, blood lactate and other plasma biochemistry values. En: Equine Vet. Journal (Suppl.). 1990. pag. 8 – 12.

¹³¹ BAYLY, W.M; GRANT, B.D y PEARSON, R.C. Lactate concentrations in Thoroughbred horses following maximal exercise under field conditions. En: Equine Exercise Physiology 2.1987. pag. 426 – 437.

¹³² VALBERG, S. Skeletal muscle metabolic responses to exercise in the horse. Effects of muscle fibre properties, recruitment and fibre composition. En: PhD Thesis. SLU. Sweden.1986.

¹³³ ENGELHARDT, W.V. Cardiovascular effects of exercise and training in horses. En: *Adv. Vet. Sc. & Comp. Med.* 21.1997.pag 173-205.

3.1.4 Estadística descriptiva de SESPO y Escuela de Caballería

Se realizó una estadística descriptiva de cada una de las escuelas teniendo en cuenta las diferencias en el tipo de entrenamiento.

Tabla 24. Variables de ácido láctico, frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca en SESPO.

	AL	FC	FR
# animales	72	72	72
Media	25.254	42.722	23.250
Desviación Estándar	21.520	23.479	16.989
Coefficiente Variación	85.215	54.958	73.069
Resultado Mínimo obtenido	4.86	20	10
Resultado Máximo obtenido	90.22	112	96

Tabla 25. Variables de ácido láctico, frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca en ESCAB.

	AL	FC	FR
# animales	72	72	72
Media	19.316	46.042	26.319
Desviación Estándar	12.526	24.768	22.573
Coefficiente Variación	64.847	53.795	85.766
Resultado Mínimo obtenido	5	20	10
Resultado Máximo obtenido	56.8	120	124

Con los datos obtenidos se observa que los grupos trabajados presentaron un coeficiente de variación alto (poca homogeneidad de la muestra), indicando la influencia de factores externos como la edad, raza, tipo de alimentación, temperamento, aptitud y en especial el tipo de entrenamiento que realizan los equinos, debido al poco acceso que se tuvo al protocolo y control del entrenamiento antes de iniciar el estudio. En cuanto a la toma, procesamiento y análisis de las muestras, se realizó el mismo procedimiento para todos los individuos del estudio.

Se presentaron diferencias significativas en la media de la concentración de ácido láctico en la Escuela de Caballería y en SESPO; Se observa en la tabla 25 un valor de 19.316, en comparación con la tabla 24 que presenta un valor de 25.254. En caballería se realiza un entrenamiento todos los días que consiste en calentamiento y salto a la mano para los equinos que están en competencias; este tipo de entrenamiento puede mejorar la capacidad y el rendimiento de los equinos, lo cuál pudo ser el factor causante de esta variación. Este ejercicio es considerado anaerobio porque los músculos activos deben trabajar fuerte, rápido y sin la presencia de oxígeno para obtener energía.^{134, 135}

Las adaptaciones cardiovasculares y hematológicas son necesarias para garantizar una correcta oxigenación y transporte de sustratos producidos por los músculos activos durante el ejercicio. Estos sistemas podrían actuar como un factor limitante del potencial aeróbico y podrían limitar el rendimiento físico.^{136, 137, 138}

¹³⁴ GRANT, B. Conditioning the endurance horse. En: Equine Veterinary Data. Vol. 11, No. 1. 1990. pag. 14 – 15.

¹³⁵ TOPLIFF, D.R. Concepts in Exercise Physiology - Conditioning for Performance Potential. En: Proc. TAMU, Horse Short Course. College Station, Texas. 1985.

¹³⁶ KING, C.M; EVANS, D.L y ROSE, R.J. Cardiorespiratory and metabolic responses to exercise in horse with various abnormalities of the upper respiratory tract. En: Equine Vet. Journal. 1994. pag. 250–255.

¹³⁷ MUÑOS, R; SANTIESTEBAN, M.D y RUBIO, C. Functional evaluation indices in the Andalusian horse. En: Journal Veterinary Medicine Sci. 1997. pag. 747–752.

¹³⁸ PERSSON, S.G. Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. En: Equine Exercise Physiology, Granta Editions, Cambridge, UK. 1983. pag. 441 – 457.

4. CONCLUSIONES

La determinación de la frecuencia cardíaca, concentraciones de ácido láctico y frecuencia respiratoria, son variables indispensables para establecer el estado y condición física de un equino, su rendimiento y el plan de entrenamiento a seguir, para fortalecer su capacidad física y de esta forma llegar a una máxima eficiencia.

En el caballo, la frecuencia y magnitud de la acumulación de lactato a nivel sanguíneo, inducido por el ejercicio es un indicador utilizado frecuentemente para evaluar la tolerancia al ejercicio y estimar el potencial de rendimiento a nivel de competencias.

La medición de ácido láctico se constituye de igual manera como uno de los parámetros más utilizados para evaluar el grado o nivel de aptitud física y para optimizar el nivel de entrenamiento, donde aquellos mejor entrenados o más atléticos tienen niveles más bajos de ácido láctico luego de completar un tipo de ejercicio.

La amplia variación en los valores de concentración de ácido láctico observada en los caballos del presente estudio como respuesta al ejercicio, demuestra que estos presentan diferentes grados de aptitud física para realizar el ejercicio, lo cual puede ser debido a que no existe un método estándar para lograr una mejor capacidad atlética y competitiva que les permita tener el mismo rendimiento y tolerar en mejor forma la competencia.

Existe amplia evidencia experimental que demuestra que al intensificar el ejercicio se produce a nivel intramuscular, cantidades significativas de ácido láctico cuya concentración tanto en el músculo como en la sangre se relaciona exponencialmente con el consumo de oxígeno que acompaña al aumento de la actividad muscular generada por el ejercicio. Por lo tanto, la medición de lactato en plasma genera información muy importante para estimar la deuda de oxígeno producida por el aumento de la actividad muscular.

Los resultados obtenidos en los diferentes tiempos de muestreo, demostraron que la intensidad del ejercicio no llevó al animal a su máximo esfuerzo físico, factor que pudo influir sobre el efecto del *Ubichinon* y la *Coenzima compositum*.

Las terapias biológicas realizan una modulación de las respuestas a las toxinas cuando se produce una alteración funcional y en las lesiones intentan recuperar el equilibrio perdido. Son una forma de estimulación o inducción de los sistemas de defensa sin efectos colaterales conocidos, pues es el organismo mismo el que recupera su equilibrio (la salud). En el caso del presente estudio, estos equinos son animales sanos y en buenas condiciones tanto físicas como sanitarias. Debido a que el esfuerzo físico realizado no fue excesivo, los equinos no presentaron una alteración funcional que causara un efecto altamente significativo sobre la frecuencia cardiaca, respiratoria y concentración de ácido láctico.

Se estableció una diferencia significativa en las concentraciones de ácido láctico, al administrar el tratamiento *coenzima y ubichinon compositum* post – ejercicio. En este grupo se observó un aumento en los valores de ácido láctico, el cuál pudo ser provocado por la administración de estos productos en diluciones de baja potencia.

Con la administración de *ubichinon* y *coenzima compositum* a las dosis utilizadas, y en los tiempos de muestreo realizados, no se observaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a las concentraciones de ácido láctico, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria en los equinos de SESPO y Escuela de Caballería del Ejército, lo cual indica que el tratamiento no fue efectivo.

RECOMENDACIONES

Es importante tener en cuenta que en este estudio, no se observaron diferencias significativas con la administración de *ubichinon* y *coenzima compositum* a las dosis utilizadas y en los tiempos de muestreo realizados; sin embargo, es posible que se presenten diferencias importantes antes de las ocho horas de administrado el tratamiento y con un nivel de intensidad de ejercicio mayor. Esto puede ser una alternativa para estudios posteriores, ya que se puede realizar un muestreo más continuo y así obtener resultados más específicos.

También es conveniente realizar estudios con este tratamiento, a equinos que presenten problemas de fatiga muscular, ya que sería valioso conocer su acción en estos procesos.

Para tener resultados más específicos en futuros estudios, se recomienda la utilización de otros equipos más sofisticados que permitan tener un mayor control sobre las variables que se quieran determinar en el estudio y así disminuir el margen de error.

Para los equinos que se encuentren en competencia, se debe establecer una base de datos de los valores de frecuencia cardiaca y respiratoria, tanto en reposo como después del ejercicio; esto ayudará a determinar los valores normales de cada animal, los cuales pueden ser útiles para establecer el programa de entrenamiento más adecuado para cada caballo.

BIBLIOGRAFIA

ART, T; SERTEYN, D y LEKEUX, P. Effect of exercise on the partitioning of equine respiratory resistance. En: Equine Vet Journal. 1988.

ART, A; AMORY, H; DESMECHT, D y LEKEUX, P. Effect of show jumping on heart rate, blood lactate and other plasma biochemistry values. En: Equine Vet. Journal (Suppl.). 1990.

BARREY, E ; VALETTE, J.P y WOLTER, R. Étude multifactorielle de l'aptitude a l'effort chez le cheval de selle. En : Ann. Zootech. 1989.

BAYLY, W.M; GRANT, B.D y PEARSON, R.C. Lactate concentrations in Thoroughbred horses following maximal exercise under field conditions. En: Equine Exercise Physiology 2.1987.

BERGSTRO, M. Energy rich phosphagens in static and dynamic work. Muscle Metabolism during exercise. Plenum Press. New York. 1971.

BOOTH, F y W. THOMASON, D. B. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. En: Physiological Reviews, v. 71, n. 2. 1991.

BROOKS, G. A. The lactate shuttle during exercise and recovery. En: Med. Science. Sports Exercise. 1986.

_____. Current concepts in Lactate Exchange. En: Medical Science Sports Exercise Journal. Vol. 23. No. 895. Abril, 1997.

CARDINET, G.H. Skeletal muscle function. Clinical Biochemistry of domestic animals. 4th edition, Academia press Inc, San Diego, 1989.

CARLSON, G.P. Interrelationships between fluids, electrolyte and acid-base balance during maximal exercise. En: Equine Veterinary Journal. Vol. 18. No. 261. 1995.

CLAUSEN, Claus F. Homotoxicología. Sexta edición. Aurelia-Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1997.

DELDAR, A; FREGIN, F.G; BLOOM, J.C y DAVANIPOUR, Z. Changes in selected biochemical constituents of blood collected from horses participating in a 50-mile endurance ride. En: Am. Journal Veterinary. Vol: 43. 1982.

DUKES, Hugh. Fisiología de los animales domésticos. Limusa editores. 5ta edición. México. D.C. 1999.

EATON, M.D; EVANS, D.L y HODGSOND, R. Maximal accumulated oxygen deficit in thoroughbred horses. En: Journal Applied. Physiology. 1995.

ENGELHARDT, W.V. Cardiovascular effects of exercise and training in horses. En: Adv. Vet. Sc. & Comp. Med. 1997.

ESSEN-GUSTAVSSON, B; KARLSTRÖM, K y LINDHOLM, A. Fibre types, enzyme activities and substrate utilization in skeletal muscles of horses competing in endurance rides. En: Equine Vet. Journal. 1984.

ESSEN-GUSTAVSSON, B y LINDHOLM, A. Muscle fibre characteristics of active and inactive Standardbred horses. En: Equine Vet. Journal. 1985.

EUROPEAN AMERICAN COALITION ON HOMEOPATHY. Homeoterapia, definiciones y métodos terapéuticos. Huningue, Alemania. 1997.

EVANS, D.L. The effect of intensity and duration of training on blood lactate concentrations during and alter exercise. Equine Exercise Physiology. En: Equine Veterinary Journal Suppl. 1995.

EVANS, D.L; JEFFCOTT, L.B y KNIGHT, P.K.K. Performance-related problems and exercise physiology. En: The Equine Manual. W.B. Saunders Company Ltd. 1995.

GARCÍA, S. Albino. Bases Energéticas del ejercicio en el Caballo. Fisiología Veterinaria. McGraw Hill Interamericana. Primera edición. Madrid- España. 1995.

GIBBSSA, G.D; POTTERB, B.D; NIELSENC, D.D y MOYERE, W. Scientific Principles for Conditioning Race and Performance Horses. En: Texas University. Department of Animal Science.

GRANT, B. Conditioning the endurance horse. En: Equine Veterinary Data. Vol.11, No.1. 1990.

GREENE, H.M; GARDEN, C; TUCKER, R.L; LONDON, C y WICKLER S.J. Muscle fiber types in mules and horses. En: Equine Nutrition Physiology Symp. Ontario, CA.1995.

GUYTON, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Mc Graw Hill. 10ª edición. 2001.

HARISH H, Dittman J. Untersuchungen zur Wirkunf von Ubichinon Injeel an Injeel forte mit zellfreien Systemen. 1997.

HEEL. Antihomotóxica et material médica. Tratado práctico de terapia antihomotóxica. Heel S.A. España. 2003.

HEINE, Hartmut. Homotoxicología. Aurelia Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1998.

HOPPELER, H; LÜTHI, P; CLAASEN, H; WEIBEL, E.R y HOWALD, H. The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women, well trained orienteers. 1973.

HUGHSON, L; WEISIGER, K y SWANSON, G.D. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. En: Journal Appl. Physiology. 1987.

HYYPÄ, S. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base responses to Exercise in Races horses. Fluid and electrolytes in Athletic horses. En: Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Vol 14 No 1. April 1998.

JONES, N.L y HEIGENHAUSER, G.J. Effects of hydrogen ions on metabolism during exercise. En: Perspectives in exercise Science. 2002.

_____. Blood volume and the performance horse. En: Equine Sports Medicine News. Vol.8, No.6. 1989.

JUEL. Current aspects of lactate exchange: Lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. En: Journal of Appl. Physiology.

KINDERMAN, W; SIMON, G y KEUL, J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for determination of workload intensities during endurance training. En: Eur. Journal Appl. Physiology. 1979.

KING, C.M; EVANS, D.L y ROSE, R.J. Cardiorespiratory and metabolic responses to exercise in horse with various abnormalities of the upper respiratory tract. En: Equine Vet. Journal. 1994.

KLINE, K.H; LAWRENCE, L.M; NOVAKOFSKY, J y BECHTEL, P.J. Changes in muscle fiber variation within the middle gluteal of young and mature horses as a function of sampling depth. En: Equine Exercise Physiology. 1987.

LEIVA Samper, Diego Augusto. Elementos para una nueva teoría de la Biología de la medicina. CaroloVivary, Checoslovaquia. Noviembre,1991.

LEKEUX, P; ART, T; LINDEN, A; DESMECHT, D y AMORY, H. Heart rate, hematological and serum biochemical responses to show jumping. En: Equine Exercise Physiology. 1991.

LOPEZ-RIVERO, J.L; MONTERDE, E y AGÜERA. Intramuscular distribution of fibre types in the *Gluteus medius* of the horse: A histochemical analysis, Anat. Histol. Embryol. 1993.

LOPEZ-RIVERO, J.L; AGÜERA, E y MONTEVERDE, J. Fibre size and composition in the middle gluteal muscle of the Andalusian horse. En: Equine Vet. Journal. 1990.

LOPEZ-RIVERO, J.L ; MORALES-LOPEZ, J.L ; GALISTEO, A y AGÜERA. E. Muscle fibre type composition in untrained and endurance trained Andalusian and Arab horses. En: Equine Vet. Journal. 1991.

MADSHUS, I.H. Regulation of intracellular pH in eukaryotic cell. En: Biochemistry Journal. United States. Vol. 23. No. 895. Abril, 1997.

MALINOWSKI, K. Effects of training/exercise/stress on plasma cortisol and lactate in Standardbred yearlings. En: Journal Animal Science. 1987.

_____. Stress Management for Equine Athletes. En: New Jersey Agricultural experiment station. Rutgers Cooperative Extension. 2003.

MARGARIA, R; EDWARDS, H y DILL, D. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contractions. En: Am. Journal Physiology. 1993.

MARTINEZ, R. Bases fisiológicas para el manejo hípico del equino F.S.C. En: Monografías Med. Vet. 11. 1989.

MATHEWS, Van Holde. Bioquímica. Tercera edición. Editorial Pearson Educación. España. 2002.

McDONOUGH, P; KINDIG, CA; ERICKSON, HH y POOLE, DC. Mechanistic basis for the gas exchange threshold in the Thoroughbred horse. En: Journal of Applied Physiology. 2002.

MOBERG, G.A. Animal Stress. En: American Physiological Society. Bethesda, Madrid. 1985.

MUÑOZ, R; SANTISTEBAN, M.D; RUBIO, C; RIBER, E y AGÜERA, I. Relación entre la curva de acumulación de ácido láctico en plasma y capacidad de trabajo en caballos andaluces. En: Sección de Fisiología, Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad de Córdoba, España. 1999.

MUÑOZ, R; SANTIESTEBAN, M.D y RUBIO, C. Functional evaluation indices in the Andalusian horse. En: Journal Veterinary Medicine Sci. 1997.

NIELSEN. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. En: Journal Physiology. 2001.

PARENTE. Eric. Testing methods for exercise intolerance in horses. En: Veterinary Clinics of North America. Vol 12 N° 3 Dic. 1996.

PERSSON, S.G. Evaluation of exercise tolerance and fitness in the performance horse. En: Equine Exercise Physiology, Granta Editions, Cambridge, UK. 1983.

PHINTER-HEEL. Catalizadores intermediarios, terapia práctica. Baden-Baden, Alemania. 1998.

_____. Nosodes, terapia práctica. Baden-Baden, Alemania. 1998.

PICCIONE, G; ASENZA, A; FAZIO, F; PERCIPALLE, N y GAOLA, G. Assessment of anaerobic threshold in the galloper using a standardised exercise field test. En: Departamento de morfología, bioquímica, fisiología y producción animal, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Messina. Italia. 2004.

POOLE, DC. Current concepts of oxygen transport during exercise. En: Equine and comparative Exercise Physiology. 2003

POPEL, AS; PITTMAN, RN y ELLSWORTH, ML. Rate of oxygen loss from arterioles is at an order of magnitude higher than expected. En: American Journal of Physiology, 1989.

PORT, K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. En: International Journal of Sports Medicine, Vol.12, No.5. 1991.

RECKEWEG, Hans-Heinrich. Homotoxicología, enfermedad y curación con terapias anti- homotóxicas. Aurelia-Verlag. Baden-Baden, Alemania. 1986.

REVISTA INTERNACIONAL DE INVESTIGACION Y TERAPÉUTICAS BIOMÉDICAS. Antioxidative, Antiproliferative and Biochemical effects in hep G2 Cell of a Homeopathic Remedy. 2004.

RIVERO, J.L.L. Muscle variables. En: Performance Diagnosis of Horses. Editorial Lindner, Netherlands. 1990.

ROBINSON, I. Terapéutica actual en medicina equina 2. Editorial Inter - Médica. Buenos Aires, Argentina. 2000.

RODRIGUEZ, Javier. Memorias de Medicina Antihomotóxica Veterinaria. Heel Colombia Ltda. Bogotá, Colombia. 1998.

SCHMIDT, Franz; RIMPLER, M y WEMMER, U. Medicina Anti-Homotóxica. Baden-Baden, Alemania. 1997.

SCOTT, B.D; POTTER, G.D; GREENE, L.W; HARGIS, P.S y ANDERSON J.G. Efficacy of a fat supplemented diet on muscle glycogen concentrations in exercising Thoroughbred horses maintained in varying body condition. En: Journal of Equine Veterinary Science. 1992.

SNOW, D.H. y VALBERG S.J. Muscle anatomy, physiology and adaptations to exercise and training. En: Principles and practice of equine sports medicine: The Athletic Horse. W.B. Saunders Company. 1994.

SOCIEDAD INTERNACIONAL DE HOMOTOXICOLOGÍA Y TERAPIA ANTIHOMOTÓXICA. Curso de Homeopatía y Homotoxicología para Veterinarios. Madrid, España. 1996.

TETENS, J; DERKSEN, FJ y STICK, JA. Efficacy of prosthetic laryngoplasty with and without bilateral ventriculocordectomy as treatments for laryngeal hemiplegia in horses. En: Am Journal Vet. 1996.

TOPLIFF, D.R. Concepts in Exercise Physiology - Conditioning for Performance Potential. En: Proc. TAMU, Horse Short Course. College Station, Texas. 1985.

VADEMÉCUM DE MEDICINA VETERINARIA. Laboratorios Phinter-Heel. Editorial G.D.A Ediciones, S.L, Sexta edición. España. 2001.

VALBERG, S. Skeletal muscle metabolic responses to exercise in the horse. Effects of muscle fibre properties, recruitment and fibre composition. En: PhD Thesis. SLU. Sweden.1986.

VON, Duvillard. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. En: Eur. Journal Appl. Physiology. 2001. pag. 3-5.

WAGNER, PD ; GILLESPIE, JR y LANDGREN, GL. Mechanism of exercise-induced hypoxemia in horses. En: Journal Appl Physiology. 1989.

WAGNER, PD ; GILLESPIE, JR y LANDGREN, GL. Determinants of O₂max: man vs. horse. En: Journal of the Equine Veterinary Society, 1995. pag: 398–404.

WILSON, Thomas y LINDINGER Michael. Sarcoplasmic reticulum responses to repeated sprints are affected by conditioning of horses. En: Journal of Animal Science. 1998.

INTERNET

CORSINO L, Alberto. Principios de Bioenergética. En: Bioquímica del Ejercicio. Universidad Interamericana de PR. Metro. División de educación y deporte.
<http://www.saludmed.com/CsEjerci/NutDeptv/BioquiEj/BioqNuD.htm>

CHURCHILL, Tania. An introduction to Equine exercise physiology. 2002.
<http://members.austarmetro.com.au/~pequineta/Articles/Article.pdf>

DAVIE, Allan. Introductory Physiology of Training. A Scientific Approach to the conditioning of Thoroughbred horses, Microsoft Word 97, Versión en HTML.
[http://www.turfclub.com.sg/web/tchappening.nsf/0/1c8754ed4275486948256c7e00296618/\\$FILE/Allan%20Davie%20Seminar%20Notes.doc](http://www.turfclub.com.sg/web/tchappening.nsf/0/1c8754ed4275486948256c7e00296618/$FILE/Allan%20Davie%20Seminar%20Notes.doc)

DERKSEN, F.J y ROBINSON, E. Overview of the equine respiratory system. Department of Large Animal Clinical Sciences, Veterinary Medical Center, Michigan State University, East Lansing. En: Equine Respiratory Diseases, Ithaca NY. 2002
<Http://www.ivis.org>

EVANS, D.L. Training and Fitness in Athletic Horses. Sidney Australia. 2000.
<http://www.ridc.gov.au/reports/HOR/00-o1-pdf>

HOFFMAN, R.D. Carbohydrate Metabolism in Horses. Department of Animal & Poultry sciences. Blacksburg Virginia, 2003.
<http://www.ivis.org>

HOFFMAN, A.M. Clinical Application of Pulmonary Function Testing in Horses. Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine. Tufts University, North Grafton, MA, USA. 2002.

<http://www.ivis.org>

INSUA, Maria Fernanda. Sistemas de energía. 2000.

<http://www.futbolrendimiento.com.ar/Download/Sistemas%20energeticos.doc>

PAREDES, Edith. Homotoxicología. 2000.

<http://www.lugonet.com/biologica/homoto.htm>

RUBIO PHARMA y Asociados S.A. La Medicina Biológica.

<http://www.rubiopharma.com/homotoxicologia1.htm>

ANEXOS

Anexo A. Formato de toma de muestras



MEDICINA VETERINARIA - MISABLE - FORMATO MUESTRAS

Nombre:	Raza:	Sexo:	
Ubicación:	Código:	Fecha:	
Tratamiento:	Antibiótico	Horario:	
ACIDO LÁCTICO		FREC. CARD LATE/MIN	FREC. RESP RESP/MIN
A) Reposo			
B) Post - ejercicio			
C) 8 Horas			
D) 24 Horas			

Anexo B. Muestreo de *Ubichinon®* y *Coenzima Compositum®* en ESCAB.

NOMBRE	CODIGO	MUESTRA	F. CARD	F. RESP	AC. LACTICO
KINOTO	CU01C01	A REPOSO	28	12	13,9
		B INME/POSERJ	80	60	35,3
		CONTROL	36	14	18,5
		CU	32	12	10,82
DOMENICA	CU01C02	A	38	14	12
		B	92	48	45
		CONTROL	40	12	6,88
		CU	40	20	11,43
MALIBU	CU01C03	A	36	16	17,9
		B	96	60	39,6
		CONTROL	36	20	7,98
		CU	36	16	17,5
GIGOLO	CU01PR04	A	32	14	16,9
		B	96	124	29,01
		PRE EJERC	32	12	10,01
		CU	30	12	8,99
PRUCIA	CU01PR05	A	36	16	9
		B	76	52	34,98
		PRE EJERC	36	20	16,09
		CU	21	16	7,98
MANUELITA	CU01PR06	A	32	13	29,8
		B	100	86	34,2
		PRE EJERC	40	16	8
		CU	36	20	10,09
ANGELINA	CU01PR07	A	24	12	14,2
		B	72	36	29,9
		PRE EJERC	20	12	14,8
		CU	32	10	11,01
RAMÓN	CU01PR08	A	38	16	8,87
		B	80	52	31,9
		PRE EJERC	40	16	12
		CU	36	14	7,56
BORODINO	CU01PR09	A	44	26	5
		B	64	28	44
		PRE EJERC	36	12	12
		CU	28	16	14,2

INFIEL	CU01PS10	A	30	12	9,99
		B	120	80	41,1
POS EJERC		C	24	16	14,88
CU		D	28	16	12,9
SALMECO	CU01PS11	A	39	18	9,7
		B	96	64	27,6
POS EJERC		C	40	16	14,9
CU		D	40	20	8,09
SHAKIRA	CU01PS12	A	32	18	15
		B	85	66	56,8
POS EJERC		C	36	16	37,08
CU		D	34	20	20,1
MALÚ	CU01PS13	A	40	16	13,8
		B	84	64	50,67
POS EJERC		C	28	12	16,5
CU		D	40	20	12,1
DON LEO	CU01PS14	A	32	12	15,8
		B	88	56	44,9
POS EJERC		C	36	16	20,1
CU		D	34	16	6,55
DUBLIN	CU01PS15	A	30	18	7,59
		B	96	68	39,7
POS EJERC		C	32	14	18,9
CU		D	32	20	7,69

NOMBRE	CODIGO	MUESTRA	F. CARD	F. RESP	AC. LACTICO
MADEIRO	AR01C01	A REPOSO	24	12	12,98
		B INME/POSERJ	64	40	25,14
CONTROL		C 8HRS POST	32	12	11,97
ARNICA		D 24 HRS POST	20	10	11,99
DON LEO	AR01C02	A	28	14	15,8
		B	88	60	32,98
CONTROL		C	28	12	10,04
ARNICA		D	26	12	10
MALIBU	AR01C03	A	26	12	11,07
		B	72	40	40,01
CONTROL		C	36	12	19,01
ARNICA		D	24	10	10,02

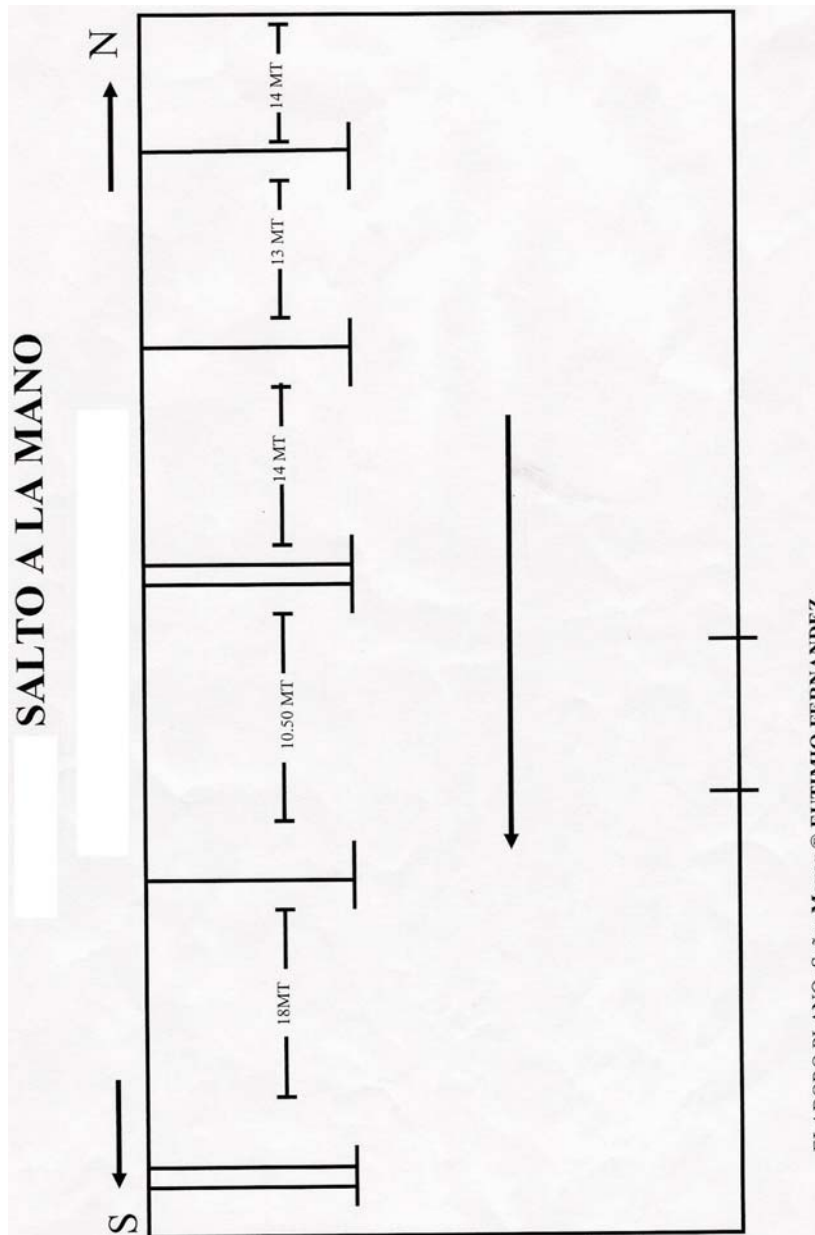
Anexo C. Muestreo de *Ubichinon®* y *Coenzima Compositum®* en SESPO.

NOMBRE	CODIGO	MUESTRA	F. CARD	F. RESP	AC. LACTICO
BUCANERO	CU02C01	A REPOSO	28	12	10
		B INME/POSERJ	60	32	90,22
CONTROL		C 8HRS POST	32	12	26,09
CU		D 24 HRS POST	28	16	8
TREFF	CU02C02	A	36	20	11,23
		B	76	88	76,23
CONTROL		C	36	12	31,1
CU		D	28	12	7,83
BABIECA	CU02C03	A	28	12	8,22
		B	106	56	69,98
CONTROL		C	24	16	18,97
CU		D	20	12	5,55
COMANCHE	CU02PR04	A	32	14	5
		B	104	64	45,3
PRE EJER		C	32	12	27,4
CU		D	24	16	5,67
GUAJARAY	CU02PR05	A	40	16	4,86
		B	70	40	69,4
PRE EJERC		C	36	20	34,3
CU		D	28	16	7,66
APRECIADO	CU02PR06	A	40	24	7,03
		B	71	28	73,21
PRE EJERC		C	36	20	16,5
CU		D	32	10	10,03
OMARO	CU02PR07	A	36	12	7,01
		B	59	30	37,5
PRE EJERC		C	28	12	19,81
CU		D	28	20	6,6
PANTANO	CU02PR08	A	44	18	6,08
		B	110	40	42,11
PRE EJERC		C	20	16	20,08
CU		D	36	20	6,09
PATERSON	CU02PR09	A	36	12	11,06
		B	81	48	40,21
PRE EJERC		C	24	16	21,1
CU		D	28	12	10,01

ROBLEDO	CU02PS10	A	24	16	24,9
		B	70	36	60,33
POS EJERC		C	40	24	30,2
CU		D	36	16	25,67
RAMSES	CU02PS11	A	30	22	36
		B	70	48	54,22
POS EJERC		C	32	16	15,4
ARNICA		D	28	12	30,12
RIEL	CU02PS12	A	24	12	14,2
		B	72	32	45,4
POS EJERC		C	20	12	17,7
CU		D	24	16	18,77
ICARO	CU02PS13	A	32	16	11,23
		B	72	96	76,3
POS EJERC		C	32	14	20,2
CU		D	32	12	15,56
SOYUS	CU02PS14	A	24	10	12,9
		B	56	32	86,3
POS EJERC		C	24	20	21,1
CU		D	24	16	14,09
ÚNICO	CU02PS15	A	32	16	21,98
		B	60	30	42,11
POS EJERC		C	36	20	19,77
CU		D	28	12	19

NOMBRE	CODIGO	MUESTRA	F. CARD	F. RESP	AC. LACTICO
BUCANERO	AR02C01	A REPOSO	33	12	9,77
		B INME/POSERJ	112	64	42,1
CONTROL		C 8HRS POST	37	16	12,9
ARNICA		D 24 HRS POST	34	16	10,9
APRECIADO	AR02C02	A	29	16	11,09
		B	92	28	31,3
CONTROL		C	32	20	9
ARNICA		D	32	18	6,77
BABIECA	AR02C03	A	28	16	7,66
		B	84	44	26,8
CONTROL		C	32	16	11
ARNICA		D	32	16	8,08

Anexo D. Pista de salto a la mano.



Anexo E. Estadística descriptiva de la frecuencia cardiaca.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>
TIEMPO	39121,9097
UBICHINÓN	145,263889
Interacción	61,5694444
Dentro del grupo	17679,5833
Total	57008,3264

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>
TIEMPO	3
UBICHINÓN	2
Interacción	6
Dentro del grupo	132
Total	143

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>
TIEMPO	13040,6366
UBICHINÓN	72,6319444
Interacción	10,2615741
Dentro del grupo	133,936237

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>F</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para F</i>
TIEMPO	97,3645134	2,6951E-33	2,67321809
UBICHINÓN	0,54228748	0,58270644	3,06475556
Interacción	0,07661537	0,99823001	2,16795115

Anexo F. Estadística descriptiva de la frecuencia respiratoria.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>
TIEMPO	70246,7431
UBICHINÓN	36,4305556
Interacción	411,902778
Dentro del grupo	12396,9167
Total	83091,9931

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>
TIEMPO	3
UBICHINÓN	2
Interacción	6
Dentro del grupo	132
Total	143

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>
TIEMPO	23415,581
UBICHINÓN	18,2152778
Interacción	68,650463
Dentro del grupo	93,9160354

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>F</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para F</i>
TIEMPO	249,324633	3,5714E-54	2,67321809
UBICHINÓN	0,1939528	0,8239311	3,06475556
Interacción	0,73097701	0,62547112	2,16795115

Anexo G. Estadística descriptiva del ácido láctico.

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Suma de cuadrados</i>
TIEMPO	30111,5304
UBICHINÓN	1103,94245
Interacción	171,115806
Dentro del grupo	13902,6349
Total	45289,2236

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Grados de libertad</i>
TIEMPO	3
UBICHINÓN	2
Interacción	6
Dentro del grupo	132
Total	143

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>Promedio de los cuadrados</i>
TIEMPO	10037,1768
UBICHINÓN	551,971225
Interacción	28,5193009
Dentro del grupo	105,322992

<i>Origen de las variaciones</i>	<i>F</i>	<i>Probabilidad</i>	<i>Valor crítico para F</i>
TIEMPO	95,2990097	7,0966E-33	2,67321809
UBICHINÓN	5,24074768	0,00645388	3,06475556
Interacción	0,27077944	0,9497269	2,16795115