Facultad de Ciencias Veterinarias

-UNCPBA-

Utilización de medicina complementaria en procesos degenerativos articulares

Martínez, Romina Paola; Feldman, Jorge, Álvarez, Marcelo.

Agosto, 2016

Tandil

Utilización de medicina complementaria en procesos degenerativos articulares

Tesina de la Orientación Sanidad Animal, presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: Martínez, Romina Paola

Tutor: **M.V. Feldman, Jorge**

Director: **M.V. Álvarez, Marcelo**

Evaluador: **M.V. Saumell, Carlos**

Resumen:

En la clínica alopática vemos a diario el avance de nuevos tratamientos hacia diversas patologías. Sin embargo, se ha visto que en las terapias crónicas de enfermedades inflamatorias degenerativas asociadas a la edad del paciente, (gerontes) el margen terapéutico de sus medicamentos se torna cada vez más estrecho, debido a que con el paso del tiempo aparecen disfunciones orgánicas que limitan la aplicación de fármacos sintéticos, por sus efectos colaterales. Es en esta brecha donde la medicina complementaria comienza a jugar un papel importante en el arsenal terapéutico del médico veterinario. En esta tesina, se describirán tres herramientas terapéuticas dentro de las llamadas medicinas complementarias que se utilizan en la terapia de los procesos degenerativos del aparato osteoarticular y se comparará su efecto de acción con las drogas antiinflamatorias de síntesis que se usan habitualmente. Las terapias que se desarrollarán en este trabajo son: La acupuntura, la fitomedicina y la apiterapia a través de la aplicación de apitoxina.

Palabras clave: Medicina complementaria - Gerontes - Enfermedades degenerativas

Índice:

Introducción 1
Artropatía degenerativa 2
Origen de los Eicosanoides 7
Apitoxina 13
Fitomedicina 18
Acupuntura 23
Descripción del caso clínico 28
Discusión 34
Conclusión 36
Referencia bibliográfica 37

Introducción:

Los perros viven un promedio de doce a trece años, aunque en muchas ocasiones pueden llegar hasta los diecinueve y excepcionalmente, superar los veinticinco años. Se afirma también que, en general, los perros de tamaño pequeño viven más que los grandes; otro tanto puede decirse con respecto a la relación entre el grado de envejecimiento y el tamaño, pero lo cierto es que el tiempo de vida de los perros depende de varios factores: del medio ambiente en el que viven, del poder económico de sus propietarios y del conocimiento y sentido crítico del veterinario que los asiste.

La prolongación de la vida, fenómeno que comenzó a darse en el siglo pasado, tuvo como contrapartida un incremento en el tipo y la frecuencia de los trastornos derivados del envejecimiento. La vejez no es una enfermedad y por lo tanto, no es “curable”. Aunque parezca evidente, hay que tener siempre presente, por lo menos implícitamente, la cuestión de la irreversibilidad del tiempo.

Desde la fecundación hasta el fin del crecimiento, los procesos de organización y crecimiento celular se van desenvolviendo según una “maquinaria biológica” perfecta, donde existe una disminución permanente de la entropía. El sentido del tiempo está, durante esas fases, orientado hacia el desarrollo del individuo.

Con el paso de los años, en cada organismo va aumentando la entropía, lo que implica el aumento del desorden molecular que evoluciona hacia la desorganización y los "errores" celulares. Es decir, que el sentido de la flecha del tiempo está orientado hacia la desestabilización y la destrucción. Este es el camino que lleva al envejecimiento inducido por la finitud.

Mientras tanto, la vida biológica del hombre y la de los animales (por lo menos los domésticos), se ha prolongado ya considerablemente. Las ciencias médicas prometen prolongarla aún más y siguen firmes por ese camino para el cual debemos estar preparados.

Si consideramos el tema del envejecimiento desde una visión netamente ortopédica, tenemos que afirmar que el esqueleto envejece antes que otros órganos. Este proceso, que está programado por los genes, se inicia en las etapas tempranas de la vida y continúa en forma inexorable con el paso del tiempo.

De esta manera pasamos a detallar las secuencias anatómicas funcionales que ocurren en la artropatía degenerativa.

Artropatía degenerativa (AD): definición

La AD es un trastorno no inflamatorio crónico de las articulaciones que redunda en daño del cartílago y cambios degenerativos y proliferativos. El daño inicial del cartílago articular sucede como un fenómeno idiopático o es el resultado de tensiones mecánicas anormales identificadas que actúan sobre la articulación. Estas tensiones anormales pueden darse como resultado de deformaciones congénitas, conformación anormal o trauma (Couto, 1995).

La AD es el problema articular diagnosticado con mayor regularidad en los perros. En contraste, la AD primaria (idiopática) rara vez es diagnosticada en el gato, probablemente porque el proceso leve a moderado tiende a ser subclínico (Couto, 1995).

No obstante, la AD secundaria a trauma (por ej., “síndrome del gato volador”, ruptura de ligamento cruzado) es común en los felinos.

Conviene destacar que el proceso acerca del cual tratamos se desarrolla en etapas tempranas de la vida. En los caninos, sobre todo en las razas condrodistróficas, los procesos degenerativos discales se inician, en la mayoría de los casos, alrededor del año de vida (Gerosa, 2007).

Para comprender e interpretar los trastornos y lesiones que conducen a la artropatía degenerativa, resulta esencial una revisión anatómica de la columna vertebral del perro.

Anatomía y función del raquis

Normalmente el perro presenta siete vértebras cervicales (C7), trece torácicas (T13), siete lumbares (L7), tres sacras que se fusionan a los pocos meses del nacimiento formando un hueso sacro y las vértebras coccígeas que varían en número y forma. Atlas y axis (C1/ C2), son muy modificadas. El resto de las vértebras son morfológicamente similares entre sí (Gerosa, 2007).

De este modo, podemos ver el raquis como un tubo articulado de vértebras en las que cada "pareja" es capaz de moverse a través de un disco intervertebral y dos articulaciones de las facetas superiores, formando el llamado "segmento cinético funcional" (Gerosa, 2007).

El atlas y el axis tienen, a través de sus cuerpos, una unión diartrodial. Insistimos que la alteración de una de las articulaciones mencionadas repercute sobre la otra, enfermándola (Gerosa, 2007).

Articulación discovertebral

Cada articulación discal intervertebral es una sínfisis tipo cartilaginosa que constituye una "unidad doble" entre dos cuerpos vertebrales (segmento cinético funcional) y está formado por dos partes: el disco intervertebral y las láminas terminales de cartílago hialino de las superficies opuestas de cada cuerpo vertebral (Figura 1).

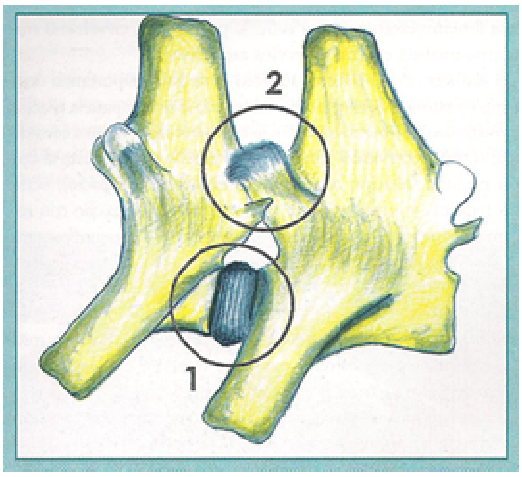


Figura 1: *Pareja de vértebras que forman el "segmento cinético funcional":1- Articulación discal; 2- Articulación dorsal: diatrodial (derecha e izquierda)*

Hay un disco en cada espacio intervertebral, excepto entre el atlas y el axis y entre las vértebras fusionadas del sacro. En la porción interior del disco intervertebral se encuentra el núcleo pulposo, el cual está en contacto y separa las láminas articulares de los cuerpos vertebrales (Figura 2).

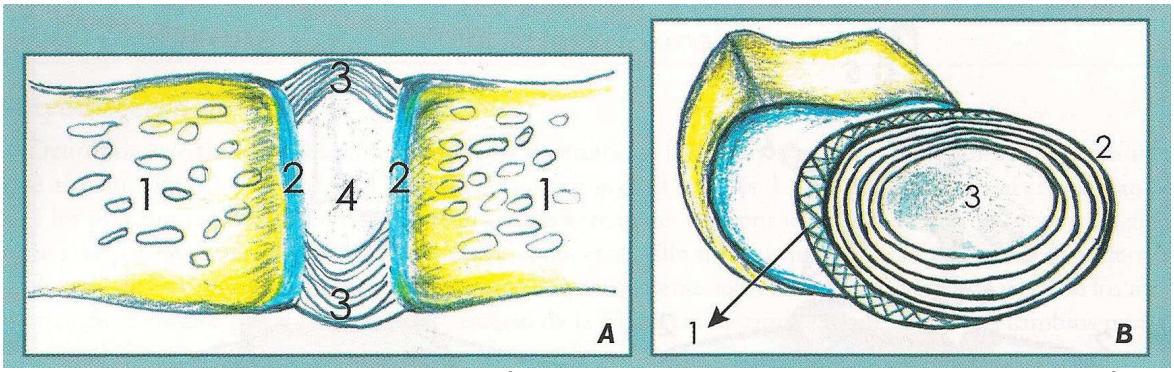


Figura 2. A: *Corte sagital de la articulación discal, clasificada como de tipo cartilaginosa, género sínfisis: 1. Cuerpos vertebrales; 2. Láminas cartilaginosas terminales; 3. Anillo fibroso (más delgado en el área dorsal); 4. Núcleo pulposo.* ***B:*** *Corte transversal del disco intervertebral. 1. Porción exterior del anillo; 2. Láminas concéntricas; 3. Núcleo pulposo.*

El mencionado núcleo pulposo, (Figura 2, B) se compone de un material gelatinoso, (blanco y brillante) muy rico en agua, que contiene grandes cantidades de glicoproteínas y proteoglicanos. En los animales jóvenes y sanos este es como una bolsa de gelatina turgente e incompresible. Normalmente, no contiene nervios ni vasos y en los animales adultos se nutre por difusión de líquidos de los tejidos adyacentes (Gerosa, 2007).

Tener en cuenta que la nutrición del disco articular se realiza durante el movimiento de la articulación; por lo cual, si esta no tiene movimiento, el disco se deseca y se potencia el problema articular (Gerosa, 2007).

Función del raquis

El raquis del perro es un tubo horizontal formado por una sucesión de vértebras o segmentos perfectamente ensamblados y articulados. Tiene dos funciones principales, una estática y otra dinámica. La función estática (ósea) es la de

proteger las envolturas medulares, médula espinal y nervios raquídeos. En cuanto a la función dinámica, el raquis tiene una participación activa durante el movimiento, es decir, durante la marcha caminada o en carrera; participa también en los cambios posturales, aun cuando el animal descansa (Gerosa, 2007).

Los movimientos principales del raquis son: flexión, extensión, cierta lateralización y rotación. Estos últimos están localizados en las articulaciones atlantooccipital, atlantoaxial y lumbosacra.

Aspectos clínicos. Los signos clínicos de la AD por lo usual son insidiosos y confinados al sistema músculo esquelético, considerándose en algunos casos particulares el acompañamiento de manifestaciones sistémicas, como puede ser anorexia, secuelas de postración (laceraciones, callos, acumulación de orina, etc.). La claudicación y rigidez en principio pueden ser prominentes solo después de periodos de esfuerzos desmedidos y pueden intensificarse en ambientes fríos y húmedos. Los animales con afección leve pueden "mejorar" su claudicación con ejercicio liviano. La AD es progresiva y la mayoría de los afectados sufren cojera o rigidez perpetua. Se afectan una o varias articulaciones (Couto, 1995).

Diagnóstico. Se realiza en base a la anamnesis, examen físico y rasgos radiológicos característicos. Los cambios típicos en esta patología incluyen: esclerosis del hueso subcondral, formación de quiste subcondral, estenosis de espacio articular y osteofitosis periarticular. A menudo es difícil apreciar el colapso del cartílago o la denominada "estrechez de espacio articular" a nivel radiográfico, porque las placas en general se obtienen mientras se aplica tracción de la extremidad. Muchas veces se identifica una condición predisponente como el trauma, ruptura de ligamentos de sostén, mala conformación o una deformación congénita. La AD no se acompaña con signos de fiebre, leucocitosis y depresión, observados con regularidad en animales que padecieron poliartritis inflamatoria (Couto, 1995).

Queremos enfatizar que una alteración de cualquiera de estos tipos de articulaciones tiene un efecto nocivo sobre las otras; esta característica es de gran

importancia para comprender como se desarrolla la ADP de la columna vertebral (Gerosa, 2007).

Tratamiento.

Es sintomático e inespecífico. Las metas terapéuticas consisten en mejorar el malestar y prevenir los cambios degenerativos adicionales. Cuando sea posible, se erradican los factores predisponentes que motivan el aumento de las tensiones sobre el cartílago o laxitud articular. La reducción del peso corporal puede amortiguar las tensiones que operan sobre la articulación (Couto, 1995).

En la actualidad se utilizan principalmente antiinflamatorios del tipo no esteroides (AINES) y esteroides (corticoides) a los que se adjuntan derivados opioides (tramadol, nalbufina, etc.) y condroprotectores (ingredientes necesarios para la formación de los proteoglicanos de la matriz cartilaginosa).

Origen de los Eicosanoides

Son derivados de ácidos grasos poliinsaturados de veinte átomos de carbono (de ahí les viene su nombre, ya que Eikosi es un prefijo griego que significa veinte) y que poseen dobles enlaces, los ácidos eicosaenoicos, que también son conocidos como ácidos grasos esenciales, porque no son sintetizados en el organismo, por lo que deben ser ingeridos a través de la dieta (Margni, 1989).

La mayor parte de las grasas alimentarias se suministran en forma de triacilglicéridos, que se deben hidrolizar para dar ácidos grasos y monoacilglicéridos antes de ser absorbidos. El estómago interviene en el proceso de digestión de las grasas debido a su acción agitadora, que ayuda a crear emulsiones. Las grasas que entran en el intestino se mezclan con la bilis y posteriormente se emulsionan. La emulsión es entonces tratada por las lipasas, segregadas por el páncreas. La lipasa pancreática cataliza la hidrólisis de los ácidos grasos de las posiciones 1 y 3, generando 2-monoacilglicéridos (OMS, 1997).

Los fosfolípidos son hidrolizados por la fosfolipasa A_2, y los principales productos son lisofosfolípidos y ácidos grasos libres. Los ésteres del colesterol son hidrolizados por la hidrolasa de ésteres de colesterol pancreática (OMS, 1997).

Los ácidos grasos libres y los monoglicéridos son absorbidos por los enterocitos de la pared intestinal. En general, los ácidos grasos con longitudes de cadena inferiores a 14 átomos de carbono entran directamente en el sistema de la vena porta y son transportados hacia el hígado. Los ácidos grasos con 14 o más átomos de carbono se vuelven a esterificar dentro del enterocito y entran en circulación a través de la ruta linfática en forma de quilomicrones. Sin embargo, la ruta de la vena porta también ha sido descrita como una ruta de absorción de los ácidos grasos de cadena larga. Las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) y el colesterol, son liberados directamente en el hígado como una parte de los restos de los quilomicrones (OMS, 1997).

Los ácidos grasos esenciales son aquellos que deben suministrarse en la alimentación e incluyen miembros tanto de la serie n-6 como de la serie n-3. Cuando en la alimentación hay deficiencia de ácido linoleico, el ácido graso insaturado más abundante en los tejidos, el oleico, es desaturado y elongado para dar ácido eicosatrienoico, n-9, del que normalmente sólo se encuentran trazas (OMS, 1997).

El producto más abundante de la ruta n-6 es el ácido araquidónico que se encuentra en los glicerofosfolípidos. Uno de los alimentos que contiene grasas de origen animal y proporciona cantidades apreciables de ácido araquidónico es el aceite de pescado, que en comparación con el aceite de linaza es rico en ácido eicosapentanoico y aumenta en gran medida la concentración de derivados de cadena larga en sangre. En las plaquetas y otras células de la sangre sólo se alcanzan niveles elevados de ácido eicosapentanoico y docosapentanoico cuando se ingieren como tales en la alimentación. Los ácidos grasos n-3, así como los ácidos grasos n-6, se incorporan a la posición 2 de los fosfolípidos de membrana (OMS, 1997) (Figura 3).

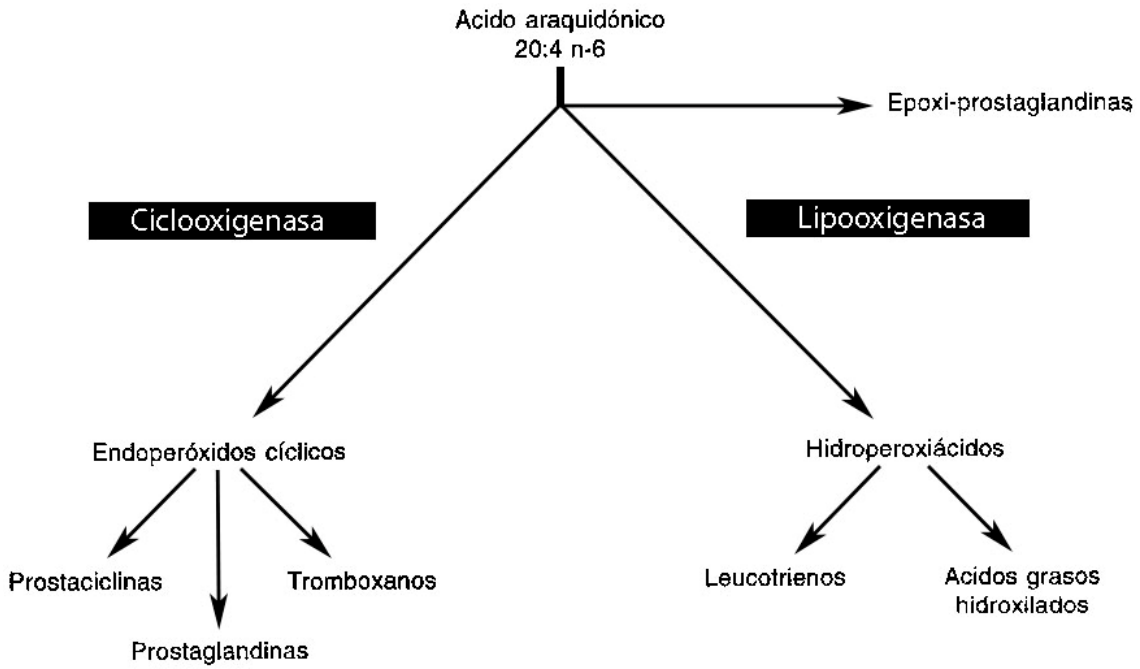


Figura 3: *Cascada del ácido araquidónico*

Formación de los eicosanoides. Los ácidos grasos n-6 y n-3 que forman parte de los fosfolípidos de membrana ejercen un control metabólico a través de su papel de precursores de los eicosanoides.

El primer paso de la biosíntesis de los eicosanoides de estos, consiste en la liberación de un ácido graso poliinsaturado de 20 átomos de carbono por acción de las fosfolipasas sobre los fosfolípidos, principalmente una fosfolipasa $A_{2,}$ o bien sobre los diacilglicéridos que se producen en el ciclo del fosfato de inositol. La secuencia de los eicosanoides consiste en derivados hidroxilados de los ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono: (a) productos cíclicos generados por una ciclo-oxigenasa, incluyendo prostaglandinas, prostaciclinas y tromboxano; (b) productos de la lipoxigenasa como los derivados de la 12-lipoxigenasa, especialmente los productos de la 5-lipoxigenasa conocidos como leucotrienos; y (c), productos de la actividad del citocromo P_{450} (OMS, 1997).

Los eicosanoides son en general muy potentes, sus efectos son muy diversos, y la acción de unos eicosanoides es con frecuencia contraria a la de otros diferentes. Además, los patrones de producción de los eicosanoides son diferentes en las distintas células y tejidos.

Entre los eicosanoides más activos se encuentra el tromboxano A2 (TxA2), derivado del ácido araquidónico y producido en las plaquetas y otras células a través de la ruta de la ciclo-oxigenasa. Este eicosanoide es un agente proagregante de plaquetas y de contracción del músculo liso, y se inactiva rápidamente originando tromboxano B2. La prostaglandina producida mediante la ciclo-oxigenasa en las células de las paredes de los vasos sanguíneos, es un agente anti-agregante de las plaquetas y vasodilatador. Otros productos de la ruta de la ciclo-oxigenasa (como PEG_2 y PGF_{2a}) ejercen diversos efectos sobre las células del músculo liso, sobre las células inmunocompetentes, y así sucesivamente. Entre los productos de la ruta de la lipoxigenasa, los leucotrienos, producidos fundamentalmente por los leucocitos, actúan sobre los parámetros vasculares, (permeabilidad, contractibilidad) y presentan propiedades quimiotácticas,

interviniendo así en la modulación de los procesos inflamatorios e inmunitarios (OMS, 1997).

Los ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono y distintos grados de insaturación dan lugar a eicosanoides con distinto número y patrones de insaturación, y con actividades biológicas algo diferentes. Puesto que el ácido araquidónico (20:4 n-6) es el principal ácido graso poliinsaturado celular, la serie 2 de los eicosanoides es la más abundante y generalmente la más activa (OMS, 1997).

Los eicosanoides son sustancias fisiológicamente activas cuya función y efectos en los sistemas biológicos son muy amplios y aún no han sido aclarados en su totalidad. Actúan como potentes reguladores intracelulares participando en gran medida en los procesos inflamatorios y en la respuesta inmune (Ilyiná, 1995).

Tanto AINES como los corticoides cumplen su función porque inhiben la producción de sustancias proinflamatorias, los eicosanoides y sus derivados, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos,

Mecanismos de acción de AINES:

Los antiinflamatorios no esteroides actúan inhibiendo la actividad de la enzima ciclooxigenasa (COX), resultado de la disminución de la formación de prostaglandinas y tromboxanos a partir del ácido araquidónico. La disminución de la síntesis de prostaglandinas y su importancia en la producción del dolor, inflamación, fiebre y su actividad en diferentes tejidos, es la responsable de la mayoría de los efectos terapéuticos (y adversos) de los AINES (Lázaro, 2008).

Mientras que la COX-1 tiene características de enzima constitutiva y su actividad tiene que ver con la participación de las prostaglandinas y los tromboxanos en el control de las funciones fisiológicas, la COX-2 tiene características de enzima inducible en determinadas células bajo circunstancias patológicas por el concurso de diversas citoquinas y mediadores de la inflamación COX-2, las cuales se encuentran mayormente en tejido dañado o inflamado (Lázaro, 2008).

Los AINES tradicionales inhiben de manera no selectiva la actividad enzimática de las isoformas COX-1 y COX-2, o en todo caso en mayor medida de la COX-1, lo cual trae como consecuencia la aparición de los efectos secundarios a nivel gastrointestinal, renal y de coagulación (Lázaro, 2008) (Figura 4).

Mecanismo de acción de los glucocorticoides:

Los glucocorticoides, acoplándose con un receptor de membrana citoplasmática específico, entran a las células blanco. Este complejo receptor-corticoide es transferido al núcleo donde se une a la cromatina y aumenta o inhibe la regulación de genes que son inducidos específicamente por corticoides, y así los corticoides modulan la síntesis de proteínas. Dentro de ellas está la macrocortina, (lipocortina) que inhibe la fosfolipasa A2, con lo cual modula la liberación de ácido araquidónico, bloqueando la producción de ciclooxigenasa y lipoxigenasa, disminuyendo así la síntesis de sustancias proinflamatorias (Lázaro, 2008) (Figura 4).

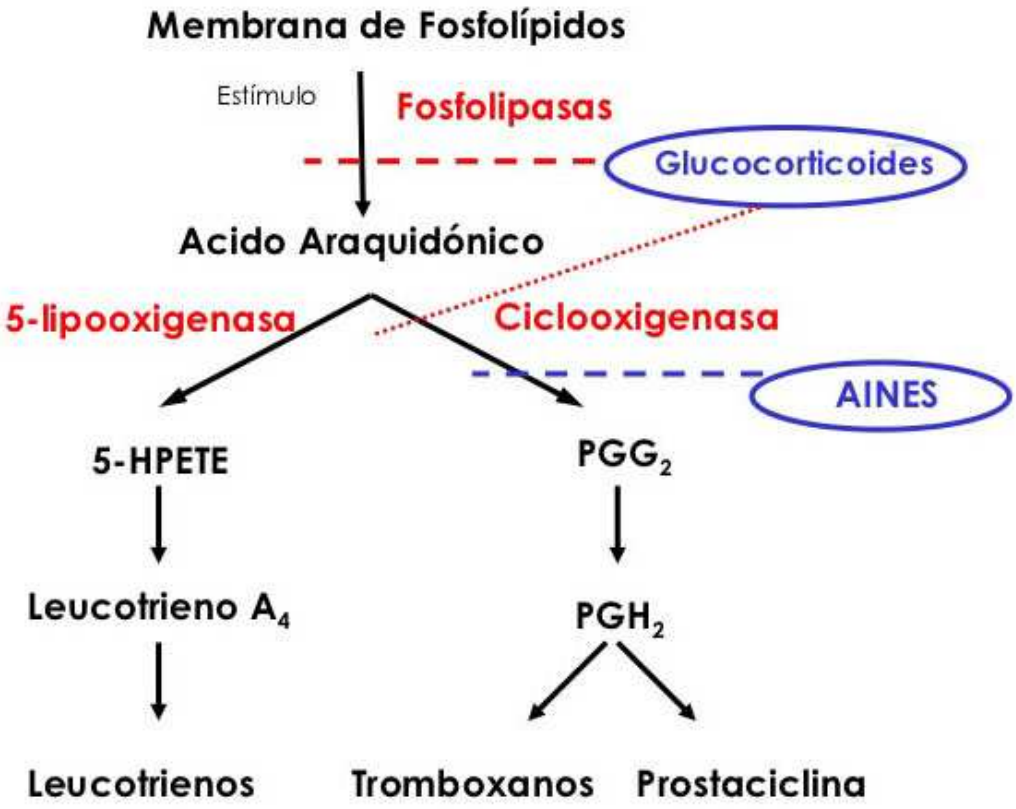


Figura 4: *Sitios de acción de los antiinflamatorios esteroides y no esteroides.*

Estas moléculas, son capaces de producir una mejoría del animal al ocasionar la desaparición de los signos clínicos pero no logran eliminar la causa de la afección, que puede recrudecer sin un tratamiento adecuado. Por otro lado, aunque los corticoides cumplen una función antiinflamatoria importante y no generan la cura de la enfermedad, la supresión del proceso inflamatorio es de enorme utilidad en la clínica (Escudero y Cols, 2002).

Mecanismos de acción de terapias complementarias con aplicación en la artropatía degenerativa

Apitoxina:

- Historia:

El empleo de apitoxina, que es el veneno de la abeja, tiene antecedentes remotos. En el Corán (XVI 71), Hipócrates también lo usaba. Pero desde entonces y hasta hace no mucho tiempo se empleaba el método de la apicoterapia (picadura directa de abeja).

Esta forma natural de inoculación acarreó reacciones alérgicas de todo tipo y provocó impedimentos para su difusión como producto terapéutico. También las dificultades para su obtención, preparación, conservación y elaboración han sido obstáculos importantes que le restaron trascendencia.

En la actualidad eso ha sido resuelto con la obtención de una toxina total, pura, la cual debidamente tratada resulta en un producto final apto para administrarse por vías intramuscular o subcutánea, evitando así el trauma de los aguijones y la muerte de la abeja. El valor terapéutico del veneno de abeja ha sido ensayado y su eficacia ha sido reconocida por más de una eminencia médica (Potschinkova, 2004).

El empleo de la apitoxina tiene la ventaja de carecer de contraindicaciones, salvo para quienes son alérgicos al veneno. En cualquier caso, es necesario realizar una prueba subcutánea previa para su determinación. Su aplicación puede ser intramuscular, subcutánea o en puntos de acupuntura. El volumen a aplicar es muy pequeño y la duración del tratamiento no produce dependencia ni acostumbramiento en comparación con el uso de corticoides y AINES.

- Componentes: El veneno de abeja entero se puede dividir en pequeñas fracciones moleculares (melitina, aparina, adolapina) y en fracciones moleculares altas (fosfolipasa A2, hialuronidasa).

Para nombrar algunos, a continuación una breve descripción:

a. Melitina: representa el 50% del peso seco del veneno de abeja; es citotóxico, mastocitico, proteína estabilizadora de membrana con un poder bactericida y antiinflamatorio.

b. Adolapina: Esta inhibe la conversión del ácido araquidónico a prostaglandina E2 mejor que la aspirina. Inhibe la actividad de la primera enzima en el sistema prostaglandinico sintético llamado “ciclooxigenasa”. Este sirve tanto como antiinflamatorio o como analgésico.

c. Apamina: inhibe la actividad complementaria (C3) al punto de producir anti inflamación sin afectar al sistema de defensa inmunológico. También obliga a la proteína de la bomba de potasio que bloquea la membrana a transferir el potasio a las uniones neuro-musculares. Este es el componente operativo en el tratamiento de esclerosis múltiple. Otra de las propiedades que tiene es además estimular el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Potschinkova, 2004).

- Acción terapéutica:

El empleo de apitoxina induce el aumento del cortisol, el cual estimula, entre otros, el mecanismo fisiológico, como es el eje hipotálamo-hipófisis-adrenales; lo que deriva en un efecto antiinflamatorio y por su composición de hialuronidasa, agrega un efecto analgésico en forma natural, evitando así el uso prolongado de corticoides (Potschinkova, 2004).

La toxina pura total de Apis mellifera tiene una marcada propiedad antimicrobiana, antibacteriana y antibacilar que la convierte en un agente natural para combatir microorganismos. Su empleo parece incrementar naturalmente la producción de interferón, sobre el que se sigue investigando su acción antiviral y anticancerígena. (Urtubey, 1999).

El veneno acelera e intensifica la circulación y dilata los vasos capilares, permitiendo a las células sanguíneas invadir los tejidos. Esto resulta en un aumento metabólico con un mayor aporte de oxígeno, con oxidación adecuada y aumento de temperatura facilitando así la eliminación de los residuos acumulados y destruyendo el campo bacteriano. En otras palabras, el veneno de la abeja produce exactamente los efectos que son requeridos para corregir las condiciones patológicas reinantes y restaura el estado fisiológico normal que se encontraba alterado. El efecto del veneno puede compararse con aquel que produce la histamina administrada en forma inyectable; este tiene la propiedad de liberar el 50% de la histamina tisular, de ahí su acción tan similar a este compuesto sanguíneo (Urtubey, 1999).

La acción neurotóxica de otros de sus componentes es similar, puesto que en la parálisis relaja la contracción capilar de los filetes nerviosos del gran simpático. Produce una anestesia intrarraquídea, paralizando las terminales periféricas de los nervios sensorios (Urtubey, 1999).

El veneno de abeja posee además un poderoso efecto tónico. Y es indudable una acción más remota que actúa sobre el metabolismo orgánico, ya que se incorpora por medio de él una sustancia cuyo origen encierra un poder energético aún desconocido, no solamente en su acción sobre los azúcares, sino también sobre la

producción y aumento de los glóbulos rojos en sangre. Resumiendo, se pueden reconocer las siguientes propiedades farmacológicas:

I. Analgésica: posee un poder analgésico en mialgias y neuralgias. Es comparable sólo a los venenos de crotalus (cascabel) y de elápidos (cobra) y como ellos, sobrepasa a menudo a la morfina en determinadas algias.

II. Desensibilizante: la apitoxina en pequeñas dosis lleva a la desensibilización especial y actúa como bactericida (estreptococos). Puede ser útil en el tratamiento de la fiebre reumática y en una serie de afecciones artríticas y alérgicas.

III. Antirreumático: El veneno de abeja es el único fármaco vital, especifico en fiebre reumática y en una serie de endocarditis.

IV. Cardiovascular: sus efectos principales son: ligera hipotensión, poliuria y vasodilatación.

V. Vegetativa: aumento del peristaltismo intestinal, en especial del yeyuno. Aumento de la sensación de calor corporal. Aumento de la actividad celular.

VI. Humoral: polipnea, hiperglucemia. Aumento del nitrógeno urinario y disminución de la colesterina.

VII. General: revulsivo y eufórico. Libera aproximadamente el 50% de la histamina tisular (Urtubey, 1999).

- Formas de aplicación:

- Picadura directa de abeja

- Ionización

- Inhalación

- Sublingual

- Inyección subcutánea

Nota: en todos los casos se deberá obtener el preparado a la concentración de 0,1mg, 0,3 o 1mg/ml por receta magistral.

El veneno de abejas es muy estable, incluso en solución, si se conserva en el refrigerador (4° C). Parece que mantiene su actividad sin modificación durante por lo menos cinco años (Asís, 2007).

En el caso de los inyectables, el tratamiento consiste en aumentar progresivamente las dosis (1, 2, 3 pinchazos) y la concentración de veneno por inyección (I, II, III, es decir una, tres y nueve unidades) usando aguja número 27 (Asís, 2007).

I = 1 unidad de veneno (0,01 mg de polvo)

II = 3 unidades de veneno (0,03 mg de polvo)

III = 9 unidades de veneno (0,09 mg de polvo)

La secuencia I-2 (con una unidad de concentración o 0.01 mg de polvo por 2 pinchazos) hasta I-10. 3-4 aplicaciones con I- 10, luego II- 2 hasta II- 10.

Se recomienda:

- Aplicar la apitoxina en inyección o picadura en superficies extensoras del cuerpo, no en superficies flexoras.

- No usar alcohol ni tintura de iodo para desinfectar. Usar éter.

- Hacer la prueba de alergia con inyección intradérmica de 0.1 ml.

Ir aumentando progresivamente en concentración y volumen hasta llegar a 1ml totales de la de mayor concentración ósea 1mg/ml (Asís, 2007).

Fitomedicina:

Ciertas costumbres, a través del uso terapéutico de las plantas medicinales, fueron pasando a formar parte de la cultura ancestral de cada región. Es así como se conforma la Medicina Tradicional, como ser la Fitoterapia.

Pero el continuo desarrollo de la química, biología, farmacología y botánica, conformaron una disciplina médica en el uso de las plantas medicinales, denominada Fitomedicina.

La OMS define a la Fitomedicina como la aplicación de principios activos de origen vegetal en la terapéutica. Además, dicho organismo internacional, promovió a la Fitomedicina como parte de las Medicinas Tradicionales en determinadas regiones.

Considerando a las plantas como una estructura biológicamente viviente, presenta diversas estructuras en continua interrelación entre sí. De esta manera presenta diferentes moléculas químicas que conforman una unidad Fitoterapéutica: el fitocomplejo (Alonso, 1998 y 2007).

Existen tres formas de uso de las plantas medicinales:

- La planta entera: ej. Infusiones o tisanas.
- Las porciones de la planta donde se encuentran los principios activos (flores, raíces, hojas, tallos, etc.) ej. Tinturas madres en gotas. Extractos secos en cápsulas o comprimidos.
- Repetición química del principal principio activo y de esta manera, solo suministrar un producto con una sola acción terapéutica. Esta última copia bioquímica de determinada molécula del fitocomplejo da origen al medicamento sintético conocido por la farmacia alopática.

Se pueden clasificar en forma genérica los principios activos de las plantas medicinales:

- Los compuestos inorgánicos necesarios para su metabolismo: agua, minerales.

- Los compuestos orgánicos resultantes de su metabolismo primario (esenciales para la vida), como los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.
- Los compuestos orgánicos resultantes del metabolismo secundario (no esenciales para la vida), son fruto de interrelaciones químicas, entre los principios activos primarios., por ej:

- Isoprenoides: dentro de ellos encontramos a los aceites esenciales, terpenos, las saponinas y cardiotónicos.

- Alcaloides: son productos del metabolismo proteico. Tienen siempre grupos nitrógenos en su constitución de derivados de algún aminoácido. Dentro del grupo que más fines terapéuticos encontramos, están los derivados del triptófano. Ej: yohimbina, ergotamina, fisostigmina, estricnina, etc. También se encuentran los derivados del aminoácido tirosina (fenilalanina, codeína, morfina, boldina, etc.). Dentro de los derivados de la ornitina y lisina (hioscina, escopolamina, atropina).

- Derivados fenólicos: en este grupo encontramos las cumarinas, lignanos, flavonoides, etc (Alonso, 1998 y 2007).

Las ventajas que presenta la fitomedicina sobre los fármacos de síntesis son:

- Excelente recurso terapéutico.

- Permite utilizar medicamentos con márgenes terapéuticos muy amplios.

- Disminuye el índice de los efectos colaterales por la utilización de excesiva de medicamentos de síntesis.

- Mejora la calidad de vida en pacientes expuestos a terapias crónicas.

- Aumenta la eficiencia en los costos financieros en los planes de salud del estado.

Los fitoterapeutas saben que en la utilización de determinados fitocomplejos pueden evitar efectos indeseables o, en otros casos, sinergizar los efectos terapéuticos de un solo principio activo.

En el caso de enfermedades degenerativas crónicas se utiliza una combinación de: Equisetum *arvense* (equiseto menor), *Harpagophytum procumbens* (harpagofito) y *Curcuma longa* (cúrcuma) (Alonso, 1998 y 2007).

- ***Equisetum arvense (equiseto menor***):

Composición Química:

Sales minerales (12-25%): *ácido silícico* (casi 2/3 partes), *potasio, calcio, fósforo, manganeso* (en escasa cantidad) y compuestos hidrosolubles derivados del *sílice.* Solamente las cenizas (15-18%) contienen casi un 70% de *sílice.*

Acciones farmacológicas: El *equiseto menor* constituye una fuente invalorable de *sílice* el cual resulta sumamente útil en el reforzamiento del tejido conectivo.

Aporte nutricional: El *sílice* desempeña un papel importante en la fisiología del *equiseto,* ya que se constituye en su elemento de sostén y protección, colaborando en la disposición de los fosfatos orgánicos (Alonso, 1998 y 2007).

Actividad ostearticular: Debido a su alto contenido mineral, sobretodo en *sílice,* es empleado en el reforzamiento del tejido conjuntivo de sostén lo cual lo hace adecuado como coadyuvante tanto en procesos reumáticos como en osteoporosis (Alonso, 1998 y 2007).

Debe recordarse que el sílice contribuye a la formación de los *glucosaminoglicanos,* elementos vitales para el metabolismo y desarrollo de huesos y cartílagos. La difusión de la fracción soluble de los compuestos silícicos estimula la actividad de los fibroblastos y aumenta la elasticidad de los tejidos. Asimismo, algunos estudios confirman el efecto benéfico en la consolidación de fracturas con problemas de

recalcificación, lo cual fue verificado a través de seguimientos radiológicos (Alonso, 1998 y 2007).

- ***Harpagophytum procumbens (harpagofito):***

El principio activo de dicha planta se encuentra en las raíces secundarias, y tiene efectos tanto antiinflamatorio, analgésico, como en el aparato digestivo. Entre los principios activos encontramos los iridoides (harpagósido, harpágido, procúmbido, procumbósido y esteres de p-cumarínicos), glucósidos fenólicos (verbascósidos, acteósidos, isoacteósido y biósido) y otros (como traza de aceites esenciales, aminoácidos, harpagoquinona, etc.) (Alonso, 2007).

Los efectos analgésicos y antiinflamatorios se deben al harpagósido, el cual se ha comparado con la fenilbutazona y cortisona. Numerosos estudios demostraron estos efectos y además que el pH gástrico y enzimas digestivas inhiben la actividad de los iridoles. Se ha visto que el extracto total del tubérculo tiene mayor efecto que los iridoides solos, esto se debe a que el β-sitosterol, tiene un efecto sinergista con los iridoides, inhibiendo la prostaglandina-sintetasa (Alonso, 2007).

El consumo de Harpagofito disminuye el consumo de AINES, opiáceos y genera mayor movilidad de la articulación afectadas (Alonso, 2007).

La DL50 en ratas es de 13,5 gr/kg de extracto seco de harpagofito vía oral, esto pone en evidencia la baja toxicidad del mismo. En sobredosis puede generar lesiones hepáticas. También se ha identificado cierta acción oxitocinica, por lo cual no se recomienda dar en pacientes en periodo de gestación (Alonso, 2007).

Se puede administrar mediante infusiones, decocciones, extracto seco, extracto fluido y tintura madre (Alonso, 2007).

- ***Cúrcuma longa (cúrcuma):***

Actividad Antiinflamatoria: El mecanismo de acción de la *curcumina* puede considerarse multicéntrico, ya que actúa como inhibidor prostaglandínico,

estabilizador de las membranas lisosomales, inhibidor de la actividad de *leucotrienos* y *tromboxano B4* (sin afectar la síntesis de *prostaciclinas)* y como antioxidante (Alonso, 2007).

Las *curcuminas* han exhibido propiedades antiinflamatorias en modelos animales a través de la inhibición de la actividad de las enzimas *ciclooxigenasa-2* y *lipooxigenasa* (Alonso, 2007).

Dentro de los principios activos que mayoritariamente encontramos conformando a los fitocomplejos, tenemos: aceites esenciales, ácidos orgánicos, ácidos grasos, alcaloides, resinas, antibióticos vegetales, enzimas, glucósidos (heterosidos), mucilagos, lignanos, gomas, taninos, principios amargos, vitaminas y oligoelementos (Alonso, 2007).

Se podría resumir este apartado recordando que, si bien la mayoría de los medicamentos sintéticos derivan de las plantas medicinales, ambos conforman nuestro nutrido arsenal terapéutico (Alonso, 2007).

Acupuntura:

El principio de la acupuntura consiste en insertar agujas muy finas en puntos específicos del cuerpo, los cuales llamamos puntos de acupuntura o acupuntos (estructuras anatómicas e histológicamente diferenciables y reconocidas en el cuerpo). La localización de los puntos y su relación con los procesos y las utilidades clínicas han sido documentadas durante milenios (López, 1990).

REFLEJO VISCERO SENSIBLE

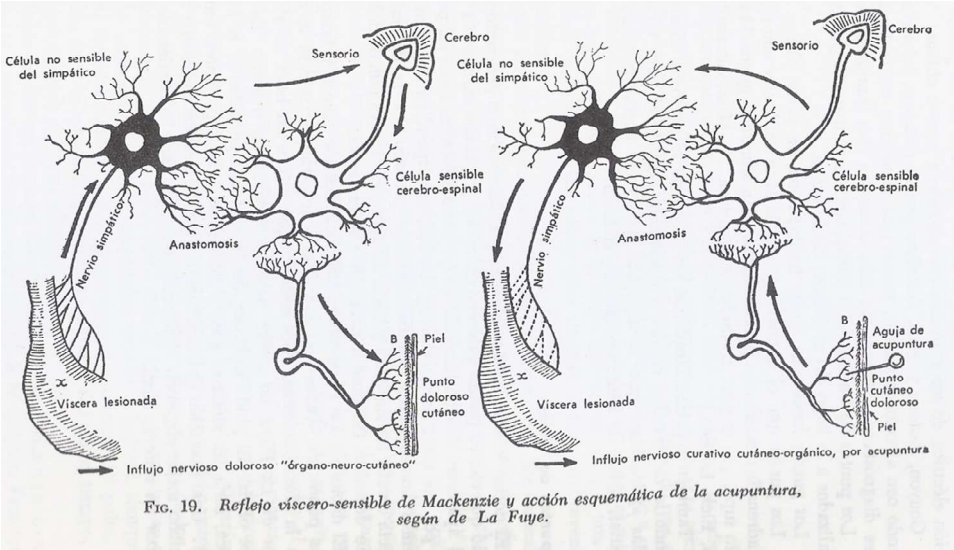


FIG. 19. *Reflejo víscero-sensible de Mackenzie y acción esquemática de la acupuntura, según de La Fuye.*

Figura 5. Fundamentación acupuntural del dolor

Con la interpretación de la figura 5 se intenta mostrar tanto las vías neurológicas interrelacionadas entre un órgano lesionado y el acupunto, como también la acción diagnóstica y terapéutica de la acupuntura.

El dolor representa la respuesta a un estímulo ofensivo sobre la terminación nerviosa o neurona receptora, expresándose en el ser vivo por una sensación desagradable a nivel del territorio excitado; pero este fenómeno doloroso lleva

consigo, al mismo tiempo, la puesta en marcha de un mecanismo de alerta con reacciones motoras sobre los sistemas neuromuscular y vegetativo. Por lo tanto, la expresión del dolor es un complejo en el que van relacionados todos los sistemas neurofisiológicos, bioquímicos y psíquicos de nuestro organismo, dependiendo, bien de lesiones reticulares o corticales, o bien de alteraciones funcionales o psíquicas (López, 1990).

La acupuntura funciona modificando la actividad de los sistemas implicados en el dolor, citados anteriormente (López, 1990).

Como ha quedado explicado, existen unas relaciones intrínsecas respecto a sus investigaciones, por un lado, de 121 puntos de acupuntura en un cadáver que han mostrado definitivamente dichas implicaciones nerviosas y vasculares, y por otro, a través de sus estudios embriológicos (Smith-Agreda y Sergio Gutiérrez) por los que dichas relaciones se demuestran como originarias de la misma capa ectodérmica. Otros puntos ubicados en el estrato espicular de la dermis se generaron en la capa mesodérmica embrionaria (Are Simeon Thoresen, 2006).

Los meridianos son líneas imaginarias (no objetivables anatomo-fisiológicamente) que relacionan por resonancia los puntos acupunturales de una misma especie en correspondencia con un téjido específico y no como hasta ahora por corrientes que circulaban por dichos canales. Los meridianos transversales tienen una relación con los metámeros correspondientes y los segmentos vísceros- cutáneos conocidos, y se encuentran en íntima correlación con los “meridianos longitudinales y transversales” de la organización segmentaria del eje cerebro – espinal, y por lo tanto, con representación somatotrópica en el córtex (Are Simeon Thoresen, 2006).

La intervención en puntos de acupuntura, hace que los estímulos producidos controlen funciones elevadas de la corteza de los diferentes niveles del tálamo, hipotálamo, cerebelo y espino-talámicos medulares y viceversa.

Los mecanismos de acción que se postulan para explicar su efecto analgésico son diversos. De ellos, se destacan los modelos que definen que la acupuntura actúa como desencadenante de señales nerviosas que bloquean la transmisión

ascendente de los estímulos dolorosos. Es decir, el impulso originado por la terapia acupuntural se comporta como un “modulador de la puerta de entrada” de los estímulos nociceptivos a nivel espinal, y la generación de sustancias del grupo mórfico o endorfinas y encefalinas endógenas (Are Simeon Thoresen, 2006).

La aplicación de técnicas acupunturales dá lugar a que se estimulen o activen diferentes tipos de neuronas del sistema nervioso central y se liberen, al mismo tiempo, distintas clases de neurotransmisores (Are Simeon Thoresen, 2006).

En la figura 6 se exponen algunos de los principales acupuntos con actividad antiálgica:

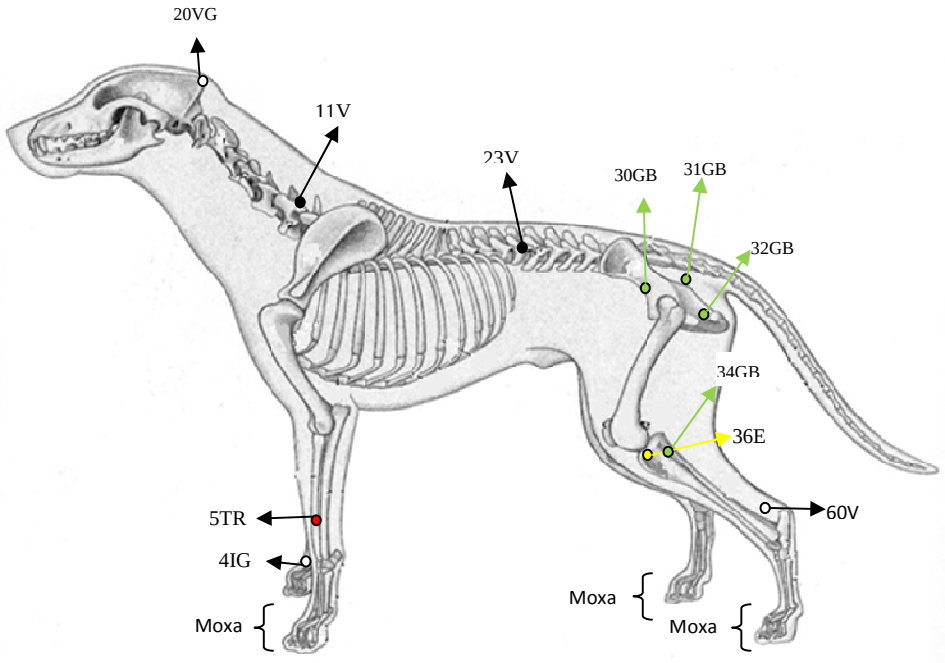


Figura 6. Principales acupuntos en caninos

-Triada analgésica: 20 Vaso Gobernador (20VG); 36 Estómago (36E); y 4 de Intestino Grueso (4IG). Se utilizan para brindar analgesia en cualquier patología dolorosa.

-Puntos Aspirina: 5 de Triple Recalentador (5TH); y 60 de Vejiga (60V), se utiliza para disminuir el dolor (Are Simeon Thoresen 2006).

-Punto maestro de los huesos: 11 de vejiga (11V), se utiliza en las afecciones óseas.

-Problemas óseos: 23 de Vejiga (23V), se utiliza en osteoartrosis en general.

-Cadera: 30 de Vesícula Biliar (30GB), 31 de Vesícula Biliar (31 GB) y 32 de Vesícula Biliar (32GB), se utilizan en los casos que el animal sufra displasia de cadera (Are Simeon Thoresen, 2006).

-Vesícula Biliar (34GB): analgesia para tendones y osteoartrosis (Are Simeon Thoresen, 2006).

La moxibustión consiste en aplicar la moxa encendida a una distancia y sobre puntos prefijados para la patología en cuestión. (Moxa viene de la palabra mogusa, que es como se denomina en Japón a un pequeño cono de papel que contiene el polvo de un vegetal desecado [*artemisia sienies o vulgaris],* utilizado para llevar a cabo la terapia) Puede utilizarse en casos donde la acupuntura con agujas no llegue a dar una respuesta satisfactoria y donde la colocación de agujas sea muy dolorosa. Con esto generamos un aumento de las defensas por parte del animal. En la universidad de Beijing, China, se utiliza al comienzo del otoño para evitar problemas respiratorios (López, 1990).

Está claro que la acupuntura no puede restablecer el hueso destruido en un proceso de artrosis avanzado, pero al mejorar el dolor elimina la contractura muscular y favorece la circulación sanguínea con una mejor oxigenación de los tejidos y un mayor drenaje de las sustancias acumuladas (Are Simeon Thoresen, 2006).

Las imágenes radiológicas serán las mismas, pero al desaparecer el dolor la acupuntura transforma el círculo vicioso en círculo beneficioso; los tejidos se revitalizan, disminuye la tumefacción y se recupera la movilidad (Are Simeon Thoresen, 2006).

La función mejora el órgano y este movimiento recuperado es un requisito indispensable para la salud de músculos, articulaciones y huesos (Are Simeon Thoresen, 2006).

Descripción del caso clínico:

Reseña del animal:

- ESPECIE: canino
- RAZA: chow-chow
- SEXO: hembra
- EDAD: 12 años
- TALLA Y/O PESO: 11 kilos
- COLOR DEL MANTO: marrón

Anamnesis:

La dueña trae a consulta a la paciente en un grado avanzado de artrosis, lo que limita su desplazamiento normal, ocasionándose atrofia muscular de los miembros posteriores. Por otro lado, la paciente no controla micción y también han comentado que en reiteradas ocasiones la perra estuvo con vómitos y diarrea. En lo que respecta a análisis, trae consigo radiografía (Figura 7).

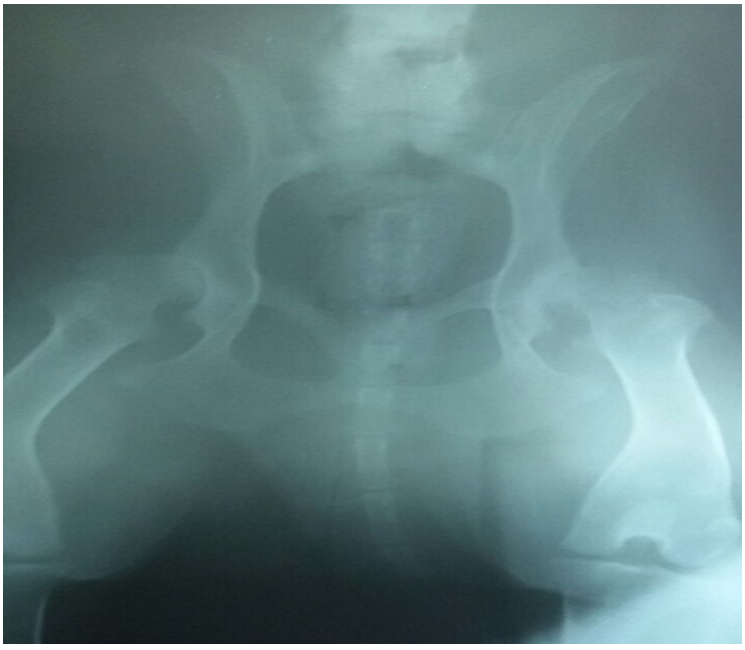


Figura 7: *Radiografía de cadera anteroposterior. Se observa degeneración de articulación coxofemoral y pinzamiento de vértebras lumbosacras.*

Según declara la dueña, hace aproximadamente 2 años que viene disminuyendo su movilidad; han concurrido con varios profesionales veterinarios, los cuales han tratado la enfermedad utilizando:

- **AINES (antiinflamatorios no esteroides):**

Los que se utilizaron en el paciente fueron: carprofen (RIMADYL®, Lab. Pfizer) dosis de mantenimiento 1 mg/kg cada 12 hs vía oral y ketoprofen (KETOFEN® 1%, Lab, MERIAL) 1mg/kg dosis de mantenimiento cada 24 hs en comprimidos vía oral. Estas drogas se dan en días alternados.

- **Corticoides:**

El corticoides que se usó fue Dexametosona (DEXAMETASONA®, Lab. KUALCOS) a razón de 0,1 - 0,2 mg/kg inyectable subcutáneo, es de utilidad en casos de reagudización de los procesos de artritis.

- **Analgésicos centrales (opiáceos):**

La droga que se usó fue tramadol (TRAMADOL®, Lab. JOHN MARTIN) 0,02) mg/kg cada 8 hs vía oral**.**

Este tratamiento dio resultados positivos pero a corto plazo, ya que su deterioro siguió avanzando progresivamente.

Debido a su gravedad le sugirieron eutanasia, por lo que sus dueños requieren la opinión profesional de especialistas en medicina complementaria, ya que les han comentado que pacientes tratados con estos métodos obtuvieron resultados óptimos.

Plan de tratamiento:

Los objetivos terapéuticos que se propusieron fueron:

- Mejorar la calidad de vida
- Reiniciar la movilidad del tren posterior
- Disminuir el dolor

Como primer instancia se realiza semiología completa del paciente y se requiere análisis de sangre y placa radiográfica de columna y cadera, para obtener resultados actuales.

Hemograma (02/08/14)

Hematocrito (%)	26	VR: 35-55
Hemoglobina (g/dl)	9.0	VR:12-18
Recuento eritrocitario(/mm3)	4.220.000	VR:5.000.000-8.000.000
Recuento leucocitario(/mm3)	5.000	VR:5000-15.000
Glucemia (g/l)	0.71	VR:0.60-1.20
Uremia (mg/dl)	68	VR:15-45
Creatinina (mg/dl)	2.3	VR:<1.6
Proteínas totales (g %)	6.5	VR:5.7-7.5

*****Laboratorio Veterinario Diagnotest

Se efectúa la aplicación de apitoxina en una pequeña área, para saber si tiene efectos alergénicos a la sustancia. El resultado es negativo.

Se realiza acupuntura, moxibustión en los puntos:

- Triada analgésica: 20 Vaso Gobernador (20VG); 36 Estómago (36E); y 4 de Intestino Grueso (4IG).
- Puntos Aspirina: 5 de Triple Recalentador (5TH); y 60 de Vejiga (60V), se utiliza para disminuir el dolor.

- Punto maestro de los huesos: 11 de vejiga (11V), se utiliza en las afecciones óseas.

- Problemas óseos: 23 de Vejiga (23V), se utiliza en osteoartrosis en general.

Acupuntura en puntos analgésicos y en cadera.

Miembro posterior izquierdo. Puntos analgésicos.

Aplicación de apitoxina 0.3 mg en zona cervical y región lumbar vía intradérmica.

Extractos secos de harpagofito, equisetum y cúrcuma en capsulas de 500mg totales vía oral cada 24 hs.

Debe destacarse que en forma simultánea se continúa administrando la medicación alopática en dosis mínimas, ya que la medicina complementaria debe actuar en conjunto, no restringirse.

A los 15 días viene para su segunda sesión de moxa y acupuntura. Se observa una mejoría al deambular, sin embargo todavía presenta problemas para levantarse. La evolución es favorable.

Un mes más tarde, regresa a la tercera sesión y encontramos que deambula con dificultad de la articulación coxofemoral. Se realiza acupuntura, moxibustión en los mismos acupuntos que la sesión anterior y se aumenta apitoxina 1 mg/ml en zona cervical y lumbar, aplicándose en forma intradérmica.

A la semana, presenta mejoría al levantarse. Se prosigue con acupuntura y moxa en los mismos puntos que la vez anterior. Se disminuye la dosis de apitoxina de 1 mg a 0.6 ml. Se aplica en región cervical y en zona lumbar.

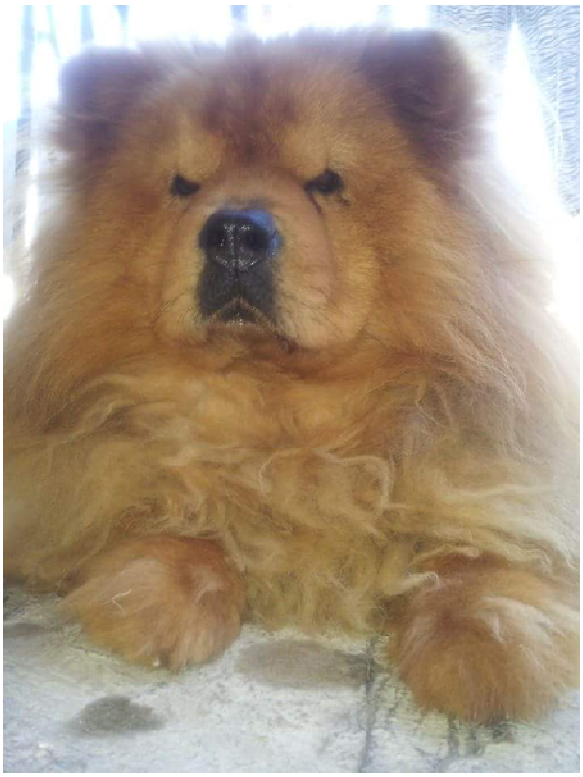
Después de disminuir la dosis de apitoxina, se observa un avance favorable y se repite la sesión cada 15 a 30 días, dependiendo siempre de la signología del paciente. El tratamiento es a modo soporte, con la combinación de acupuntura, moxibustión, apitoxina y extractos secos de harpagofito, equisetum y cúrcuma.

Se realiza un nuevo análisis de sangre, el cual arroja mejores resultados que los obtenidos al inicio del tratamiento.

Hemograma (26/08/15)

Hematocrito (%)	34	VR: 35-55
Hemoglobina (g/dl)	10.7	VR:12-18
Recuento eritrocitario(/mm3)	5.080.000	VR:5.000.000-8.000.000
Recuento leucocitario(/mm3)	6.200	VR:5000-15.000
Glucemia (g/l)	0.61	VR:0.60-1.20
Uremia (mg/dl)	29	VR:15-45
Creatinina (mg/dl)	0.78	VR:<1.6
Proteínas totales (g %)	6.9	VR:5.7-7.5

*****Laboratorio Veterinario Diagnotest



En la actualidad (23/1/16)

Discusión:

El paciente canino hembra de doce años, ingresó al consultorio ya medicado con AINES, glucocorticoides y opiáceos, debido a que presentaba un grado avanzado de artrosis en articulación coxofemoral y vértebras lumbosacras lo cual limitaba su movilidad al punto de no poder mantenerse en pie. Sin mejorar su estado de salud, siguió empeorando a nivel de otros órganos, como lo son estómago, riñón entre otros.

Los análisis de sangre realizados antes de empezar con el tratamiento daban valores notorios de:

- Disminución en la concentración de glóbulos rojos, dando como resultado una anemia normocrómica microcítica del 26%.
- Aumento de urea (68 mg/dl)
- Aumento de creatinina (2.3 mg/dl)

Luego de comenzar con terapia complementaria, realizada con los métodos de:

- Apitoxina a razón de 0.3 mg en zona cervical y región lumbar vía intradérmica.
- Fitomedicina: lo cual se administraba extractos secos de harpagofito, equisetum y cúrcuma en cápsulas de 500mg totales vía oral cada 24 hs.
- Acupuntura en los puntos de:

  - Triada analgésica: 20 Vaso Gobernador (20VG); 36 Estómago (36E); y 4 de Intestino Grueso (4IG).

  - Puntos Aspirina: 5 de Triple Recalentador (5TH); y 60 de Vejiga (60V), se utiliza para disminuir el dolor.

- Punto maestro de los huesos: 11 de vejiga (11V), se utiliza en las afecciones óseas.

- Problemas óseos: 23 de Vejiga (23V), se utiliza en osteoartrosis en general.

Se realizó un nuevo análisis de sangre luego del tratamiento dando los siguientes valores:

- Concentración de glóbulos rojos en sangre 34%
- Disminución de la urea (29 mg/dl)
- Disminución de creatinina (0.78 mg/dl)

Con la implementación de estas terapias, el paciente mejora notablemente su estado en general. Hay una progresiva evolución en cuento a la marcha y movilidad, teniendo así una mejor calidad de vida. La administración de medicamentos sintéticos, tanto de aines como de glucocorticoides se redujo en un 90%, logrando satisfactoriamente una reducción de los efectos colaterales antes mencionados.

Conclusión:

En el desarrollo de la enfermedad articular degenerativa, es muy importante comprender que una vez que se han instalado los procesos degenerativos en la articulación, no es posible la cura de la misma. Sin embargo, con este tipo de tratamiento, se logra disminuir el dolor, retrasar la progresión de la enfermedad articular, procurando una mejor calidad de vida al paciente.

El uso de los medicamentos sintéticos tradicionales como los glucocorticoides y AINES permite actuar exitosamente sobre un gran espectro de patologías, particularmente en las enfermedades articulares, pero con la desventaja de alterar la función a largo plazo de ciertos órganos como estómago, riñón e hígado, ocasionando úlceras gástricas, insuficiencia renal y una mayor predisposición a fracturas, entre otras problemáticas. Por otro lado, las técnicas complementarias como la acupuntura, fitoterapia y apitoxina, tratan sobre las enfermedades articulares estimulando la reacción curativa del propio organismo, con la ventaja de evitar los efectos secundarios inherentes a los medicamentos sintéticos ya mencionados.

El tratamiento para la artropatía degenerativa resulta frustrante en la mayoría de los casos ya que no existe una terapéutica específica que pueda curar esta enfermedad, debido a que es una consecuencia del normal paso del tiempo biológico del organismo. A pesar de esto, los tratamientos complementarios pueden ayudar a sobrellevar la enfermedad, siempre y cuando la terapéutica se adapte a las necesidades específicas de cada paciente.

Referencia bibliográfica:

- Abbas K. A. (1999). Inmunología Celular y Molecular, Tercera edición, Editorial McGraw Hill, Aravaca Madrid. pp 431-432
- Alonso J. (1998). Tratado de fitomedicina, Bases clínicas y farmacológicas. Ed Isis. pp 17-30.
- Alonso J. (2007). Monografía harpagofito. Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. Ed Corpus. pp 551-554.
- Alonso J. (2007). Monografía Equisetum. Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. Ed Corpus. pp 426-429.
- Alonso J. (2007). Monografía Cúrcuma. Alonso J. Tratado de fitofármacos y nutracéuticos. Ed Corpus. pp 373-380.
- Asís M. (2007) Apiterapia 101 para todos. Miami, EUA. Ed. Rodes. Tercera Edición. pp 323.
- Bohinski R. C. (1991). Bioquímica; Quinta Edición; Wilmington Delaware EUA. pp 45, 418, 422, 432-35, 631,649
- Couto G. C. (1995). Capítulo 75 Artropatías. En: Medicina interna en animales pequeños. Editorial: Intermedica. Buenos aires, Argentina. Pp. 767-769.
- Díaz Argüelles V. (2001). "Suplementación enteral de los ácidos grasos esenciales en RN pretérmino"; Rev. Cubana Pediátrica 73 (1) pp. 34-42
- Díaz D. y Picco E., (2001). Lesiones provocadas por antiinflamatorios no esteroides en caninos y felinos. pp 1-12.
- Escudero y Cols (2002). Capitulo 30. Hormonas adrenales y fármacos relacionados. L. botana. F. Landoni y T. Martin. Jiménez. Farmacología Terapéutica veterinaria. Editorial: Mc Graw Hill-Interamericana. Pp. 391-405.

- Gerosa R. M. (2007). Capítulo 4. Trastornos y lesiones del raquis como expresión de la iniciación del proceso normal de envejecimiento en: Geriatría Canina Editorial: Intermédica. Buenos aires, Argentina. Pp.44- 49.

- Ilyiná A. D. (1995). Parte I Bioquímica "Las prostaglandinas y tromboxanos. Su función como biorreguladores celulares. pp 243-247

- Jiménez T. M. y Papich M. G. (2002), Capítulo 28. Prostaglandinas y antiinflamatorios no esteroideos. Botana L.M.; Landoni F.; Jiménez T.M. Farmacología y terapéutica veterinaria. Ed Mc Graw Hil-interamericana. pp 350-370.

- Lázaro C. (2008). Fármacos antiiflamatorios no esteroides (AINEs) Disponible en el URL: http://www.monografias.com/trabajos65/aines/aines.shtml Consultado 14/08/2015.

- Lehninger A. L. (1966). Bioquímica; Ed. Omega, Barcelona; pp 306-307,682,689

- Margni R. A. (1989). Inmunología e Inmunoquímica; cuarta edición; Buenos Aires Argentina. pp 325-339.

- Organización Mundial de la Salud (1997). Capítulo 3. Aspectos sobre la digestión y el metabolismo de las grasas. Digestión, absorción y transporte. En: Grasas y aceites en la nutrición humana. Editorial: OMS. Roma, Italia. Pp. 111-123.

- Postschinkova P. (2004). Capítulo I. Los productos apícolas como remedios. Apiterapia: la fuerza curativa de la miel. Editorial: ArkanoBooks. Barcelona, España. pp 11- 36.

- Postschinkova P. (2004). Capítulo III. Profilaxis. En: Apiterapia. Editorial ArkanoBooks. Barcelona, España. Pp 17-23.

- Postschinkova P. (2004). Apiterapia: la fuerza curativa de la miel. Editorial ArkanoBooks. Barcelona, España. pp 83-97.

- Sumano López H. y López Buendía G. (1990). Capítulo 1. Reseña histórica de la acupuntura. Acupuntura Veterinaria. Ed Interamericana Mc Graw Hil. pp 1-4.
- Thoresen A. R. (2006). Capítulo 4. Acupuntura. Acupuntura veterinaria y terapia neural. Ed Multimédica Ediciones Veterinarias. pp 9-10; 160-165 y 179-363.
- Thoresen A. R. (2006). Capítulo 7. Otras Terapias. Acupuntura veterinaria y terapia neural. Ed Multimédica Ediciones Veterinarias. pp 469-474.
- Urtubey N. (1999). Apitoxina: Del veneno de abejas a la apitoxina de uso médico. Disponible en el URL: http:// www.ocacomp.com.ar/biolaB consultado 17/05/15.
- Voet D. y J. (1992). Bioquímica; Editorial Omega; Barcelona. pp 704-711.