
6. INTRODUCCIÓN

6.1 HISTORIA DE LA MEDICINA TRADICIONAL

Desde el principio de los tiempos, el hombre y los animales tuvieron que distinguir entre las plantas dañinas de las benéficas y así, éstas han sido parte integral de la medicina; además, su uso es común a todas las culturas y pueblos del mundo (Trease, 1986; McIntyre, 1993).

Varias referencias bíblicas demuestran la importancia y la antigüedad de la medicina herbolaria, como en el caso de Eclesiastés 38:4, “Él (Dios) hizo crecer las hierbas para el servicio del hombre” (McIntyre, 1993).

“El libro de Enoc”, un antiguo texto etíope escrito entre los siglos II y I A. C., en un pasaje asombrosamente parecido al misterioso fragmento del capítulo seis del Génesis, otorga a los dioses el crédito de que la humanidad descubra la medicina herbolaria.

No importa cual sea la cultura que exploremos, siempre encontraremos la afirmación de que los primeros herbolarios eran mitad humanos y mitad dioses. En china Huang Di, fue el autor de “El clásico de medicina interna del Emperador Amarillo (Huang-di Nei-Jing)”, siendo el texto médico chino más antiguo que existe, y en él aparecen mencionadas trece recetas herbolarias.

El Emperador Shen Nong, realizó la compilación del “Shen Nong Ben Cao (Materia médica de Shen Nong)” (McIntyre, 1993).

En occidente hay un aspecto mítico que también envuelve los orígenes de la medicina herbolaria, y éste se remonta al antiguo Egipto. Los egipcios fueron renombrados en la antigüedad por su conocimiento de las hierbas. Herodoto, historiador griego, hace referencia a una inscripción que se encuentra en la gran pirámide de Gizeh y que menciona las cantidades de ajo, cebolla y rábano que consumieron los constructores de esos edificios, tal vez para fortalecer su determinación e incrementar su productividad.

Imhotep, jefe de arquitectos de rey Zoser, fue la contraparte egipcia del Emperador Amarillo de los chinos pues se le atribuye haber escrito en papel (de hecho papiro) un “libro” de autoridad sobre medicina herbolaria.

El papiro Ebers, descubierto en una antigua tumba en 1862, contiene referencias sobre más de 700 remedios herbolarios que incluyen áloes, semillas de alcaravea, aceite de ricino y escila.

Otro ejemplo es la gran herbolaria asiria, que ha llegado a nosotros en 40 000 fragmentos de tablillas de piedra que fueron encontrados entre las ruinas de la Gran Biblioteca de los Templos de Nínive. El esmerado estudio contiene los nombres asirios y sumerios de alrededor de mil plantas y confirma que los nombres de muchas plantas actuales proceden del antiguo sumerio, filtrado por los griegos y árabes (Mcintyre, 1993).

Así con el paso del tiempo se fue desarrollando gradualmente el conocimiento de las drogas de origen natural, que se fue transmitiendo primero verbalmente y de forma escrita después en papiros, tablas de barro cocido, pergaminos, tratados de plantas (primeros manuscritos y finalmente impresos), farmacopeas y otros trabajos y, más recientemente, mediante sistemas computarizados de información (Trease, 1986).

Como hemos visto, la medicina herbolaria difiere de muchos otros sistemas médicos alternativos en que no pertenece a una cultura en particular y tampoco es producto de la inspiración de una sola persona.

Esta opinión tal vez quedaría reforzada por la diversidad de títulos publicados sobre medicina herbolaria y que sugieren que una misma hierba puede utilizarse para tratar una larga lista de padecimientos o síntomas (Mcintyre, 1993).

Con la llegada de los españoles a América, muchas de las experiencias farmacológicas desarrolladas a través del tiempo se conjugaron con los adelantos indígenas. Ya que en el mundo prehispánico las profesiones eran hereditarias, los conocimientos y nociones pasaban de padres a hijos (Huerta, 1994).

Actualmente, se tiene acceso a gran cantidad de información científica sobre las plantas, el análisis químico de las plantas ha revelado la existencia de infinidad de sustancias que tienen un efecto medible en el cuerpo y la mente, como los alcaloides, taninos, glucósidos, flavonoides, mucílagos, entre otros (Mcintyre, 1993).

Pese a la rápida expansión de la literatura fitoquímica, sólo un pequeño porcentaje de la totalidad de las especies se han estudiado y queda, por tanto, un amplio campo de investigación futura.

Sin embargo, el hombre no necesitó de los modernos métodos de investigación para reunir por sí mismo una materia médica vegetal que, con frecuencia, se utilizó junto a prácticas mágicas y otros ritos. Tales remedios populares variaron, como es lógico, de acuerdo con las plantas existentes en una determinada región climática y pueden ser estudiadas hoy en las sociedades más o menos primitivas que todavía existen. Es interesante dejar sentado que esas colecciones de medicamentos vegetales recopiladas durante siglos mediante tanteos y, como es de suponer, utilizando como sujeto de experimentación al propio paciente, seguramente han de contener algún aspecto digno de posterior investigación y no deben ser descartadas con precipitación.

Indudablemente, el reino vegetal posee muchas especies de plantas que contienen sustancias de valor medicinal aún por descubrir, y gran número de plantas son analizadas constantemente en relación a su posible valor farmacológico, particularmente por sus propiedades anti-inflamatorias, hipotensoras, antibióticas, etc (Trease, 1986).

6.2 INFLAMACIÓN

La respuesta inflamatoria, lo mismo que la inmunitaria, se puede generar a partir de células (neutrófilos, eosinófilos, basófilos, macrófagos, células cebadas, plaquetas y endotelios) y de proteínas circulantes (componentes del complemento, coagulación, fibrinólisis y vía de la cinina). Esta es la reacción del cuerpo a lesiones como la invasión por un agente infeccioso, exposición a un agente químico nocivo o trauma físico (Suites, 1993; Weir, 1999).

Los signos de inflamación son enrojecimiento, calor, hinchazón, dolor y pérdida de la función. Los procesos moleculares o celulares que se presentan durante una reacción inflamatoria son:

1. Vasodilatación.
2. Aumento en la permeabilidad vascular
3. Infiltración celular.

Sin embargo, la inflamación persistente puede dar como resultado estados patológicos y, por lo tanto, ser nociva para el individuo. La expresión clínica depende del sitio (pulmón, articulación o vasos sanguíneos), y naturaleza celular (neutrófilos o eosinófilos) de la respuesta inflamatoria.

Para activar con rapidez la respuesta inflamatoria celular y proteger al organismo de los poderosos mediadores inflamatorios celulares, estos mediadores se almacenan preformados en gránulos citoplasmáticos, o como fosfolípidos disponibles para generarse de nuevo en la membrana de la célula. Así, en la respuesta inflamatoria, se puede hacer una distinción entre células inflamatorias circulantes de vida corta (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y células que preexisten en el tejido como células inflamatorias no circulantes de vida larga (células cebadas y macrófagos). Para algunas células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) la función primaria es la fagocitosis, y para otras (células cebadas y basófilos) es la secreción de mediadores de la inflamación. Las células fagocíticas, al eliminar partículas y microorganismos que han entrado al organismo, actúan como una barrera protectora entre el ambiente y el receptor. En contraste, las células secretoras contienen mediadores inflamatorios que incrementan la permeabilidad vascular, y factores

quimiotácticos que reclutan otras células inflamatorias, y contribuyen así a la defensa del huésped, ya sea al amplificar los efectos de las células fagocíticas o mediante efectos directos sobre célula diana (Suites, 1993; Punchard, 2004).

En general, se admiten tres etapas de inflamación: *aguda*, *subaguda* y *crónica*, cada una definida por criterios histológicos típicos. La *inflamación aguda* se anuncia por dilatación de vasos sanguíneos y salida de leucocitos y líquidos de los mismos. Microscópicamente, produce *rubor* (eritema) debido a la dilatación de los vasos sanguíneos, *tumor* (edema) por escape de líquidos hacia los tejidos blandos, y *dureza* (induración) debido a acumulación de líquidos y células. El resultado de estos procesos es una pérdida de la capacidad normal de los vasos sanguíneos para retener en su interior líquidos y células; sin embargo, tales cambios no reflejan necesariamente un trastorno estructural del vaso. Los leucocitos pueden responder a elementos químicos que los atraen y se difunden hacia el vaso desde una zona extravascular. Además, es sabido que la liberación de ciertos factores, como la histamina, por células cebadas, puede hacer que el vaso se vuelva más permeable para líquidos plasmáticos. En la mayor parte de casos, la respuesta inflamatoria aguda refleja los efectos de mediadores actuando sobre el vaso sanguíneo más bien que una lesión inespecífica para el mismo, resultando en la liberación selectiva de líquidos y células. Después de traumatismos mecánicos o lesiones térmicas, pueden aparecer cambios de permeabilidad vascular en etapa inicial de la respuesta inflamatoria aguda.

De hecho la permeabilidad aparece pocos minutos después de la lesión térmica, tal vez por liberación del contenido de los gránulos de las células cebadas tisulares. Sin embargo, esta fase de permeabilidad es breve, pues dura sólo pocos minutos. En plazo de media hora empieza una fase más prolongada de permeabilidad.

En un plazo de 30 a 60 minutos después de producida la lesión, hacen su aparición los granulocitos neutrófilos. Primero se observan acumulándose a lo largo de células endoteliales de los vasos en la zona lesionada. Esta notable acumulación de neutrófilos, todavía dentro de las luces de los vasos, se denomina *marginación*. Poco después, los leucocitos inician su salida del vaso deslizándose a través de uniones entre células endoteliales. En plazo de unos minutos, los granulocitos son extravasculares y empiezan a acumularse en la zona lesionada. Una vez fuera de los vasos, los neutrófilos representan la primera línea de defensa contra microorganismos invasores. La función básica de los

neutrófilos es la de ingerir (fagocitosis) y destruir agentes potencialmente peligrosos, como bacterias. Si la respuesta inflamatoria aguda progresa, en plazo de cuatro a cinco horas, aparecerán en la zona células mononucleares (incluyendo linfocitos y monocitos) después de abandonar los vasos por mecanismos similares a los que utilizan los neutrófilos. La llegada de estas células aumenta la barrera protectora entre agentes extraños y vías linfáticas, vasos sanguíneos y tejidos vecinos. Los monocitos aumentan la defensa añadiendo al área su propia función fagocítica, mientras que los linfocitos llevan la capacidad inmunitaria para responder a los agentes extraños mediante fenómenos específicos humorales y mediados por células.

Los mediadores de la respuesta inflamatoria aguda pueden separarse en los que tienen funciones de *vasopermeabilidad* o funciones *quimiotácticas* (leucotácticas). Los factores de vasopermeabilidad logran sus efectos provocando la abertura reversible de uniones endoteliales, quizá como consecuencia de la activación de elementos contráctiles dentro de células endoteliales. Las uniones abiertas permiten la salida de solutos (electrólitos, agua y proteínas) hasta que tiene lugar el cierre de dichas funciones, momento en el cual disminuyen los cambios de permeabilidad. Los *factores de permeabilidad* incluyen aminas vasoactivas (histamina de células cebadas y basófilos, serotonina de plaquetas), péptidos y lípidos. Los péptidos con actividad de vasopermeabilidad incluyen las cininas (la mejor conocida es la bradicinina, que se origina después de activación de la calicreína plasmática) y las anafilotoxinas (C3a y C5a) producidas por el sistema del complemento.

Los factores de vasopermeabilidad relacionados con lípidos incluyen algunos de los productos de ácidos grasos poliinsaturados (eicosanoides) entre los cuales parece desempeñar el papel central básico el ácido araquidónico. Después de activación de leucocitos por diversos agentes (factores quimiotácticos, estímulos fagocíticos, etc.), es activada una fosfolipasa asociada a la membrana; el resultado es la liberación de ácido araquidónico. Desde este momento el metabolismo del araquidonato sigue dos vías: una termina en la generación de una serie de compuestos de leucotrieno (LT) denominados LTA₄ hasta LTF₄; la segunda (ciclooxigenasa) genera diversos metabolitos, incluyendo las prostaglandinas (con prostaciclina) y tromboxanos. El factor que rige los productos que serán generados, es el tipo celular en consideración (p. ej., las células endoteliales producen

grandes cantidades de prostaciclina, mientras que el producto principal de las plaquetas es el tromboxano).

La *respuesta inflamatoria subaguda*, por definición, es una fase tardía de la respuesta inflamatoria aguda, caracterizada por la acumulación de linfocitos y monocitos y la formación de *tejido de granulación*. Por ejemplo; de uno a tres días después de un desgarro cutáneo hay una proliferación de células endoteliales y fibroblastos. En conjunto, estas células forman un acumulo de capilares finos que crecen penetrando en la zona lesionada. Los capilares aumentan mucho el aporte de sangre a la zona y proporcionan nutrientes para las necesidades metabólicas aceleradas de los tejidos inflamados. Los fibroblastos están sintetizando activamente proteínas y mucopolisacáridos, y su principal función parece ser el depósito de colágeno en la zona lesionada. En la actualidad está comprobado que la proliferación de células endoteliales es estimulada por factores generados por células linfoides T activadas, o por macrófagos activados. También se han descubierto factores plasmáticos y plaquetarios que poseen actividad inductora del crecimiento para células endoteliales. En los líquidos sobrenadantes de células T o macrófagos activados también se descubren factores de crecimiento de fibroblastos que provocan proliferación de células, así como aumento de la síntesis de colágeno. Como los fibroblastos secretan tropocolágeno, que acaba formando enlaces cruzados, aumenta gradualmente la fuerza ténsil del tejido, que llega a su máximo en plazo de cinco días, momento en el cual hay un puente de tejido conectivo a través de la zona previamente abierta y expuesta. Para que la herida cure de manera adecuada, tiene que haber nutrición adecuada después de producido el daño. Junto con la aparición de tejido de granulación hay proliferación de células epiteliales que proporciona una estructura protectora para la zona expuesta y lesionada.

La *inflamación crónica*. Se produce cuando la respuesta inflamatoria no tiene éxito completo restableciendo el tejido lesionado hasta su forma original (es decir, fracaso en eliminar sustancia extraña), o si no puede lograrse la reparación tisular, la respuesta celular se modifica. El sitio se convierte dominado por los macrófagos con morfología variable: muchos poseen un aspecto de activados, algunos forman colecciones, por lo que se los denomina células “epitelioides”, y otros se fusionan para formar células gigantes. Si interviene una respuesta inmune adaptativa, también puede haber linfocitos con diversos

aspectos. Este granuloma característico aísla al agente persistente del resto del organismo huésped (Bellanti, 1986; Roitt, 2003).

Entre los fármacos utilizados para el tratamiento de la inflamación tenemos a los *fármacos antiinflamatorios no esteroideos* (AINEs) que comparten una actividad analgésica, antipirética y antiinflamatoria y los glucocorticoides que tienen la capacidad de reducir espectacularmente las manifestaciones de la inflamación (Clark, 1993; Katzung, 1991).

6.3 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINEs).

La hipótesis más extendida es que la acción básica que fundamenta la mayoría de los efectos farmacológicos de los AINEs es la inhibición de la actividad de la ciclooxigenasa, enzima que convierte el ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se transforman en prostaglandinas y tromboxanos. En tanto que estos eicosanoides participen en los mecanismos patogénicos de la inflamación, el dolor, etc., la inhibición de su síntesis por los AINEs sería la responsable de su actividad terapéutica; pero dada la participación de los eicosanoides en otros procesos fisiológicos, su inhibición sería también la responsable de varios efectos tóxicos de este grupo de fármacos.

Es preciso destacar desde el principio que los eicosanoides son sólo una pequeña parte del conjunto de mediadores celulares que pueden intervenir en una determinada función fisiológica o en un proceso patológico, y aun dentro de ellos, los AINEs actuales no pueden inhibir la vía de la lipooxigenasa, por lo que siguen formándose leucotrienos y otros elementos activos. Si la inhibición de la ciclooxigenasa interrumpe sólo una parte de la respuesta, se comprende la limitación de estos fármacos para controlar los procesos en los que intervengan numerosos mediadores.

Inflamación aguda. El número de células tisulares y sanguíneas y de mediadores químicos que intervienen en los procesos inflamatorios es muy variable, y su participación en cada proceso es también diferente. Los mecanismos de la inflamación están conectados entre sí, ya que la vasodilatación, la quimiotaxis y la liberación de mediadores pueden generar mecanismos en cadena o en cascada, que facilitan el automantenimiento de la inflamación. Es lógico, por consiguiente, que los AINEs reduzcan la inflamación en grado diverso según el tipo de proceso inflamatorio. Al inhibir la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos, los AINEs reducen su actividad sensibilizadora sobre terminaciones sensitivas, así como la actividad vasodilatadora y quimiotáctica. Cortan, de esta manera, uno de los mecanismos que intervienen en la inflamación.

Sin embargo, la actividad anticiclooxigenasa no basta para explicar toda la acción antiinflamatoria de los AINEs. De hecho, las concentraciones de estos fármacos necesarias para reducir la inflamación suelen ser mucho mayores que las que inhiben la actividad de la enzima. Los AINEs son capaces de interferir en diversas funciones de los neutrófilos, como su adhesividad, agregación, quimiotaxis, fagocitosis, degranulación y generación de

metabolitos reactivos de oxígeno; muchos de estos efectos son independientes de su acción sobre la síntesis de prostaglandinas y es posible que tengan que ver con otras acciones biológicas de los AINEs, capaces de interferir en el metabolismo de nucleótidos cíclicos, la actividad de la fosfolipasa A₂, la integridad de la membrana lisosomal, los receptores de membrana y la interacción ligando-receptor.

Inflamación crónica. Participan diversos tipos de leucocitos que emigran hacia el foco inflamatorio, en especial neutrófilos, macrófagos y linfocitos, haya o no un componente inmunitario en la respuesta. Pero entre los procesos inflamatorios crónicos tratados con AINEs destaca la *artritis reumatoide* porque es una enfermedad clásicamente tratada con AINEs en sus fases moderadas.

Reacciones adversas: en general los efectos gastrointestinales adversos pueden limitar su uso. También es posible que eleven las concentraciones plasmáticas de enzimas hepáticas, promuevan la retención de agua y electrolitos o produzcan insuficiencia renal aguda. Se unen fuertemente a la albúmina plasmática, de la que pueden desplazar a otros fármacos. Los AINEs se deben usar con precaución en mujeres embarazadas, ancianos y pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas o renales. Se deben evitar en casos de hemorragia, úlceras gastrointestinales o intolerancia a la aspirina. El paracetamol, analgésico y antipirético, difiere en que carece de actividad antiinflamatoria (Flórez, 1992; Clark, 1993).

6.4 GLUCOCORTICOIDES.

Desde la observación de Hench en 1949, de una respuesta espectacular a la cortisona en pacientes con artritis reumatoide, los esteroides suprarrenales y los glucocorticoides sintéticos se han usado ampliamente en medicina. Deben su popularidad a sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores.

Los mecanismos responsables son numerosos y variados. Los efectos de los glucocorticoides que aportan un beneficio terapéutico son los siguientes:

1. *Linfocitopenia, eosinofilia y monocitopenia.* Los glucocorticoides favorecen el secuestro de linfocitos y monocitos en el bazo, nódulos linfáticos y médula ósea. Esto reduce el número de esas células que llegan al lugar de la inflamación y, por ello, se inhibe la inmunidad y la inflamación mediadas por las células.
2. *Disminución de la migración de los leucocitos polimorfonucleares.* Los glucocorticoides inhiben la adherencia de los neutrófilos al endotelio vascular y así reducen su movimiento desde la vasculatura al lugar de la inflamación.
3. *Inhibición del procesado de antígenos por los macrófagos.* Los antígenos deben ser monocorticoides inhiben la capacidad de los macrófagos para realizar esta función.
4. *Inhibición de las acciones de las linfocinas.* Los linfocitos liberan *linfocinas*, proteínas quimiotácticas y citotóxicas. Los glucocorticoides pueden modificar la síntesis de algunas citocinas o linfocinas, como la IL-1, e inhiben las acciones de otras, por ejemplo, la IL-2.
5. *Inhibición de citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos.* Los anticuerpos dirigidos a una célula diana se unirán a la superficie celular y la recubrirán. Los macrófagos tienen receptores para la porción F_c del anticuerpo. Esto permite que el macrófago se fije a la célula diana mediante un puente de anticuerpo que facilita la fagocitosis. Los glucocorticoides impiden ese proceso al inhibir la unión de los anticuerpos al receptor F_c .
6. *Inhibición del metabolismo del ácido araquidónico.* Las prostaglandinas son vasodilatadores y potencian el dolor, mientras que los leucotrienos fomentan la quimiotaxis leucocitaria y aumentan la permeabilidad capilar. Por tanto, estos

metabolitos del ácido araquidónico se consideran mediadores de la inflamación. Los glucocorticoides favorecen la síntesis de prostaglandinas por la citosina.

Reacciones adversas. Son numerosas y, a veces, suficientemente graves para justificar que la utilización de glucocorticoides sea lo más diferida posible. Dosis superiores a 100 mg/día de cortisol o equivalente de esteroide sintético durante más de 2 semanas inducirán signos de hipercorticalismo o Cushing, cuya intensidad dependerá de la dosis: aumento de peso, redistribución de la grasa en cara, cuello y abdomen, acné, retención de sodio y agua, hipertensión, tendencia a instaurar diabetes.

Las acciones antiinflamatoria e inmunodepresora facilitan la aparición de infecciones fúngicas, víricas y bacterianas que, por otra parte, pueden instaurarse y extenderse sin provocar las señales de alarma; de ahí que sea preciso vigilarlas y valorar más cualquier signo (Clark, 1993; Flórez, 1992).

6.5 PLANTAS MEDICINALES

6.5.1 *Bursera aloexylon* (Linaloe).

Nombre(s) común(es). Linaloe, xochicopal, copalillo.

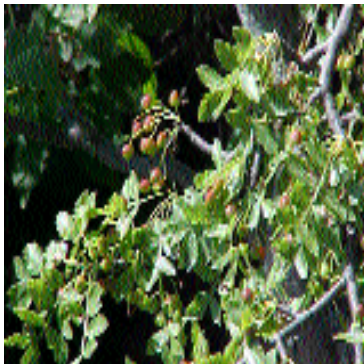


Fig 1. Linaloe

Datos generales. También se le conoce con el nombre de *Bursera linanae*, se debe a Schlechtendal el término de *Bursera*. Toledo Manssur inventarió y ubicó ecológicamente a 49 taxa de *Bursera* en el estado de Guerrero. Johnson reconoció 20 especies de *Bursera* como componentes de la flora del estado de Sonora.

Origen. Especie endémica del sur de México.

Descripción. Árbol hasta de 10 metros de alto, muy resinoso, con aroma agradable y penetrante al molerlo; tronco hasta de 60 cm de diámetro, con corteza gris-rojiza, no exfoliante, ramas rojizas oscuras; hojas con frecuencia aglomeradas en los ápices de ramas cortadas. Su floración es en los meses de mayo a junio, mientras que la fructificación es de julio a septiembre, dependiendo de los factores climáticos; precipitación y temperatura. Después de esta fecha el árbol pierde sus hojas y reverdece hasta el otro periodo de lluvias.

Distribución. Morelos, Puebla, Guerrero y Oaxaca (Rzedowski, 2004).

Aplicaciones: Se usa la esencia contra el piquete de alacrán, tomando 6 gotas en un vaso de agua. A mayores dosis es venenosa. Al exterior se usa contra las neuralgias. (Martínez, 1990).

El linaloe se conoce mundialmente por el fino aroma de su aceite esencial, que se ha estado explotando en forma intensiva y exportando a Europa en el siglo XIX y en las primeras décadas del XX. En el estado Guerrero la madera perfumada de linaloe se utiliza para la elaboración de artesanías (Rzedowski, 2004).

6.5.2 *Amphyterygium adstringens* (cuachalalate)

Nombre(s) común(es). Cuachalalate, cuacha, cuachalala, palo de rosa.



Fig 2. Cuachalalate

Origen: Especie nativa de México.

Descripción: Árbol aproximadamente de 6 a 9 m de altura y de 10 a 40 cm de diámetro; de tronco torcido, ramificación simpodial y copa aplanada. La corteza del fuste es ornamentada y lisa la base.

Distribución. Vegeta de Michoacán a Morelos, Puebla y Oaxaca.

Principios activos. Se han encontrado triterpenos: ácidos masticadienoico, α -hidroximasticadienoico y mezclas de ácidos masticadienoico/isomasticadienoico en plantas del sexo femenino. Mientras que en las del sexo masculino se encontraron mezclas de ácido masticadienoico con un compuesto desconocido. En las hojas, se ha identificado el ácido cuachalálico el cual también es un triterpeno (García, 2006).

Aplicaciones: Su corteza y raíz tiene gran importancia etnobotánica: astringente, endurecedor de encías, reduce inflamación de ovarios, lavado de heridas, fiebre intermitente, malaria, cáncer estomacal e intestinal, antidiabético, reducción de colesterol, dilución de cálculos renales, tosferina, disolución de tumores, hernias y afecciones del riñón, antiséptico, cicatrizante, antibiótico, y para golpes externos e internos (Martínez, 1990).

6.5.3 *Tilia mexicana* (Tila).



Nombre(s) común(es). Tilo, tila, flor de tila.

Datos generales. El tilo, al igual que el roble y algunas otras plantas europeas, era sagrado para los pueblos indogermanos.

Con sus flores se prepara una bebida muy conocida, que en algunos lugares se conoce por el nombre de Linden Tea.

Fig 3. Árbol de tila

El nombre latino de esta especie y otras especies afines era *tilia*, que ha dado lugar al nombre genérico actual y del que derivan los nombres francés (*tilleul*), italiano (*tiglio*) y español.

El tilo ha sido plantado con frecuencia alrededor de las casas como árbol ornamental o de sombra. Suministra la madera europea más ligera y una de las más fáciles de trabajar para la creación de tallas. La fibra de la parte interior de su corteza se empleó también en la fabricación de cuerdas.

Además del empleo de sus flores en la preparación de una agradable tisana, el tilo ocupa un importante lugar en la medicina popular como remedio para la presión sanguínea alta.

Origen. Europa.

Descripción. Árbol, o rara vez arbusto, de hoja caduca y de 15-40 m de altura. Tronco recto, liso cuando joven. Hojas de hasta 6.5 cm, orbiculares, peciladas, aserradas. Flores aromáticas, amarillentas, en cimas erectas o péndulas de 5-10 flores; fruto globoso.

Distribución. Vegeta en Morelos, Michoacán, Estado de México.

Cultivo. Silvestre. Introducido en las ciudades como árbol ornamental. Puede vivir hasta 1000 años.

Principios activos. Aceite volátil (hasta un 0.02%), con diversos compuestos, entre ellos el farnesol; mucílago; sales de manganeso; glicósidos flavonoides; saponinas; polifenoles; taninos; otras sustancias activas desconocidas.

Aplicaciones. (Flores y brácteas secas, corteza, hojas frescas). Antiespasmódico; sedante; diaforético; expectorante; colerético.

Las flores se emplean principalmente en el tratamiento de la hipertensión, en combinación con el espino albar y el muérdago. Son también muy beneficiosas en casos de fiebres, catarro respiratorio, insomnio, jaqueca, y en combinación con otros remedios en casos de infecciones bacterianas.



Fig 4. Flores y hojas de tila

En dosis reducidas se puede preparar una infusión para uso externo en dolencias cutáneas, como gargarismo o como baño calmante. La decocción de corteza en las enfermedades hepáticas.

Las hojas frescas pueden ser comidas.

La madera se emplea para tallas y también para obtener carbón. Este árbol se emplea a menudo como ornamental a los lados de los caminos y carreteras (Stuart 1981; Martínez 1990).

6.5.4 *Verbascum thapsus* (Gordolobo).

Fig. 5. Gordolobo



Nombre(s) común(es). Verbasco, candelaria, candelera.

Descripción. Planta bienal erecta, suave y lanosa, de hasta 2 m de altura. Hojas de color verde grisáceo, formando una roseta basal durante el primer año. Flores amarillas, sésiles, agrupadas, en espigas densas, erectas de 2.5 cm de ancho, aparecen desde mediados de verano hasta principios de otoño.

Distribución. En suelos pedregosos, bien drenados, ricos en nitrógeno, en terrenos baldíos y en los claros de los bosques.

Cultivo. Silvestre. Propagación por medio de semillas sembradas tan pronto están maduras o en primavera. No tolera los lugares fríos y húmedos.

Principios activos. Mucílago; aceite esencial; saponósidos.

Aplicaciones. (Hojas frescas o secas, flores secas). Emoliente; débilmente sedante; expectorante. Empleado sobre todo, en combinación con otros remedios, en el tratamiento de los trastornos respiratorios.

Las hojas y flores se incluyen a veces en las mezclas de hierbas para fumar y se han empleado en la preparación de productos cosméticos caseros.

Las flores suministran un colorante amarillo pálido. Es una atractiva planta ornamental.

Durante el primer año aparece una roseta de hojas flexibles, blancas y espesas; al año siguiente, la planta muestra una flor no ramificada y puntiaguda. La parte inferior de la punta está cubierta de hojitas blancas bastante alejadas del tallo. Sus flores tienen forma de embudo, y son pocas las que se abren. Toda la planta está cubierta de un espeso vello blanco amarillento. Crece en los lugares cálidos y soleados; se encuentra en la falda de las montañas, al borde de las carreteras y en las praderas, especialmente sobre terrenos secos. Las hojas están dispuestas de tal manera que la planta absorbe automáticamente el agua por la base de la flor, lo que constituye una gran ventaja para una planta que crece en suelos secos.

Esta planta de rica floración es una importante hierba medicinal. Sus flores sirven como remedio para calmar la tos. Los efectos curativos de las flores, se deben a las sustancias mucilaginosas que contienen, las cuales facilitan la expectoración. (Stuart 1981; Martínez 1994).

6.5.5 *Rosmarinus officinalis* (Romero).



Fig 6. Romero

Nombre(s) común(es). Rosmary, romero.

Datos generales. Los nombres común y genérico de esta planta derivan del latín *ros maris*, rocío del mar, y se refieren a la costumbre de crecer cerca del mar y al aspecto a distancia de la planta en flor, que recuerda una planta cubierta de rocío. Las virtudes medicinales de esta planta han sido reconocidas desde la antigüedad, y siempre ha sido una planta aromática muy popular.

El aceite fue obtenido por destilación por primera vez hacia el año 1330 por Ramón Llull, y desde entonces se emplea con gran frecuencia en perfumería. Una de las preparaciones cosméticas de entre las que poseían este ingrediente fue el agua de la reina de Hungría. Los boticarios empleaban el romero en gran número de preparados: aguas, tinturas, conservas, jarabes, ungüentos y bebidas espirituosas; pero en la actualidad sólo el aceite es incluido en las farmacopeas, aunque las hojas son empleadas aún en la medicina popular (Hidalgo, 1998).

Origen. Costas Mediterráneas (Angioni, 2004)

Descripción. Arbusto perenne, siempre verde, aromático, generalmente de 100 cm de alto, pero puede llegar hasta los 180 cm. Ramas ligeramente pubescentes cuando jóvenes, más tarde leñosas. Hojas siempre opuestas, coriáceas, tomentosas por el envés de hasta 3.5 cm de largo. Flores de color azul pálido, o a veces rosada, pequeñas, en cortos racimos axilares, aparecen desde finales de primavera hasta principios de verano.

Cultivo. Recolectado comercialmente en estado silvestre y cultivado sólo como planta de jardín. Requiere un suelo bien drenado y un lugar cálido, protegido de los vientos en los climas fríos. Puede ser cultivado en macetas. Propagación por esquejes o por semillas.

Principios activos. Aceite esencial (hasta un 2 %), con un 2-5 % de éster (principalmente acetato de bornilo) y un 10-20% de alcoholes libres (principalmente borneol y linalol); ácidos orgánicos; colina; saponósido; heterósidos; taninos.

El ácido carnósico es el mayor componente de la fracción de diterpenos fenólicos, y por lo tanto exhiben la mayor actividad antioxidante, aunque su estabilidad es afectada por el pH, para determinar los antioxidantes del romero se utilizan solventes orgánicos y grandes cantidades de muestra.

Se han estudiado diferentes clases de romero, las cultivadas y las silvestres, encontrando que las hojas que pertenecen a la forma cultivada presentan altos contenidos de ácido carnósico que los que se encuentran en forma salvaje (Hidalgo, 1998).

El aceite de romero comercial ha sido estudiado en relación a sus efectos antimicrobianos y antifúngicos, encontrando una baja actividad excepto para *Staphylococcus aureus* (Angioni, 2004).

Los flavonoides presentes en la planta incrementan las propiedades medicinales del romero, especialmente sobre las enfermedades cardiovasculares. Si la actividad antioxidante de los diterpenos fenólicos presentes en el romero se combinaran con los flavonoides presentes, el potencial de los extractos podrían incrementarse enormemente. Sin embargo, han sido muy pocos los estudios que se han publicado sobre la presencia de flavonoides en el romero (Baño, 2004).

Aplicaciones. (Hojas frescas o secas, aceite). Tónico; diurético; aromático; estomáquico; carminativo; antiespasmódico; colagogo; antiséptico; emenagogo. La infusión de las hojas tiene una gran diversidad de aplicaciones. El aceite puede ser empleado externamente como repelente de insectos, en diversos ungüentos calmantes y, diluidos, como gargarismo antiséptico. Es particularmente eficaz en casos de neuralgia.

Las hojas son muy empleadas en la cocina, especialmente en los guisos de carne. El aceite se emplea mucho en la industria cosmética. Las hojas pueden ser utilizadas en las mezclas para el agua del baño y en preparados aromáticos (Stuart 1981; Martínez 1990; Farmacopea 1988).

6.5.6 *Salvia hispanica* (Chía).



Fig 7. Semillas de la chía

Nombre(s) común(es). Chía, salvia española, artemisa española, chía mexicana, chía negra.

Datos generales. El nombre de chía proviene del maya y significa “lo que fortalece”. Los aztecas veían a la chía como un grano sagrado, ofrecido a los dioses en las ceremonias religiosas. La chía se utilizaba (y aún se utiliza) para preparar un bebida popular llamada “chía fresca” (Cahill, 2003).

Origen. Nativa del suroeste de California, Texas y áreas montañosas desde el centro oeste de México hasta el norte de Guatemala

Descripción. Labiada, planta herbácea que se encuentra en climas templados de varios estados de la República.

Distribución. En varias regiones del mundo, en el área del Mediterráneo, en el sur de África, América central y en el sureste de Asia (Topçu, 2006).

Cultivo. Se cultiva en Veracruz, Michoacán, Oaxaca, Jalisco, San Luis Potosí, etc.

Principios Activos. Contiene terpenoides y flavonoides. Las partes aéreas de la planta contienen flavonoides, triterpenos y monoterpenos, particularmente en las flores y en las hojas. Los diterpenos fueron encontrados principalmente en las raíces de esta planta (Topçu, 2006).

Aplicaciones. Las semillas se utilizan para preparar bebidas refrescantes, útiles contra el estreñimiento. La chía es planta industrial por el aceite que producen las semillas en la proporción de 28 a 36% y que se usa en pintura. (Martínez, 1990; Ruiz, 1975).

También se asocia con actividades antiinflamatorias, antivirales, antibacteriales, antioxidantes (Topçu, 2006).

Las semillas de chía contienen una cantidad de compuestos con potente actividad antioxidante: miricetina, quercetina y ácido cafeico. Estos compuestos son antioxidantes primarios y sinérgicos y contribuyen a la fuerte actividad antioxidante de la chía.

Diversas investigaciones demuestran los efectos benéficos de los ácidos grasos omega-3 en las enfermedades inflamatorias crónicas a través de la inhibición de los eventos pro-inflamatorios en el endotelio celular (Craig, 1997).

6.6.7 Aloe vera (sábila).

Nombre(s) común(es). Aloe, sábila.



Fig 8. Sábila

Datos generales. Ha sido una de las drogas crudas más importantes de la historia, y aún hoy en día es empleada por la medicina moderna.

El aloe era conocido por los griegos por lo menos desde el siglo IV antes de Cristo; una leyenda nos explica que Aristóteles pidió a Alejandro Magno que conquistara la isla de Socotora (en donde se producía el aloe) y que instalara en ella a los griegos. En el siglo X, los viajeros musulmanes informaban de que Socotora era aún el único lugar en que se cultivaba el aloe. El aloe de los Barbados o curacao fue vendido por primera vez en Londres en el año 1693, y el aloe del Cabo se comenzó a exportar en 1780.

Origen. De los lugares secos y soleados de África meridional y oriental

Descripción. Diversas especies de liliáceas suculentas, con grupos de hojas muy carnosas, generalmente espinosas en los bordes y el ápice; sin tallos o con tallos ramificados lignificados; de 45 cm-15 m de altura, con espigas erectas de flores amarillas, anaranjadas o rojas.

Distribución. Naturalizadas en África septentrional, España, Indonesia e islas del Caribe.

Cultivo. Planta silvestre; cultivada comercialmente en África y Caribe. Cultivada como planta de interior.

Principios activos. Barbaloína o isobarbaloína, en forma de aloína <crystalina>; aloína <amorfa>; aloe-emodina; resina; aceite volátil. Acción sobre el intestino grueso debida principalmente al efecto purgante de las aloínas y la aloe-emodina. Glucosa (37.2%), galactosa (23.9%), manosa (19.5%) y arabinosa (10.3%) (Pugh, 2001).

Aplicaciones. Purgante. Empleado normalmente en combinación con carminativos para prevenir el estreñimiento. Jugo fresco empleado para curar heridas. También ha sido utilizada en cosméticos y lociones para la piel. (Stuart, 1981; Hutter, 1996).

Hay un creciente interés por el uso de antioxidantes naturales en lugar de usar los sintéticos. Los productos de la sábila se han ocupado con propósitos medicinales y como alimento. Los extractos de la sábila proveen actividad antiinflamatoria en ratas. Las propiedades medicinales son atribuidas a los componentes en los extractos como la glicoproteína aloctina A que se reporta que tiene efectos anticancerígenos (Hu, 2003).

6.5.8 *Opuntia ficus-indica* (nopal).

Nombre(s) común(s). Nopal, Prickly pear.

Datos generales. Esta cactácea ha jugado un papel ecológico decisivo al frenar la degradación de los suelos deforestados. Otro de los cambios ambientales que afectan a nuestro planeta es el incremento global de CO₂ afectando a los principales ecosistemas del mundo. Ante el alto grado de perturbación ambiental, el nopal se perfila como alternativa para captar parte del incremento de CO₂ por ser una de las pocas especies que pueden establecerse con éxito en superficies deterioradas.



Fig 9. Nopal

Descripción. Son perennes, cuya vida dura más de dos años y por tiempo indefinido. Son plantas dicotiledóneas, o sea que sus semillas tienen dos hojas embrionarias. Son arbustivas, tiene tallos aplanados en forma de raqueta, técnicamente denominados cladodios, sus tejidos de almacenamiento (parenquima), lo que le permite conservar agua y nutrientes en sus tallos y raíces para sobrevivir durante prolongados periodos de sequía. La característica más conspicua es la presencia de glóquidas (aguates) que aparecen en casi todas las areolas de

los tallos, flores y frutos, pero también se caracterizan por presentar semillas que tienen una consistencia dura por estar rodeada por un arilo; su flor es rotada y presentan frutos.

Distribución. En el área del Mediterráneo, en América central, América del sur y al sur de África.

Cultivo. Actualmente el cultivo del nopal para producir tunas es uno de los usos más importantes de esta planta en México y otros países. Su valor nutritivo y alto contenido de vitamina C y azúcares se compara con la manzana, pera, fresa, frambuesa y durazno. El nopal con su diversidad de productos para el consumo humano y animal, ayuda además a proteger el suelo y a la fauna silvestre que habita en los ambientes áridos.

Principios activos. Los nopales están constituidos principalmente de agua y cantidades bajas de carbohidratos, proteínas, fibras y contenido moderado de vitaminas, minerales, calcio. La vitamina C que reporta es superior al registrado en la lechuga y zanahoria y cercana a los valores de amaranto, chayote, espárrago, chícharo y tomate. La

semilla de la tuna contiene aceites insaturados, como el ácido linoléico, oleico, palmítico y esteárico, semejantes en calidad a los aceites comestibles de soya y cártamo

Aplicaciones. El aprovechamiento del nopal en México se inició con las antiguas civilizaciones mesoamericanas, cuyos pobladores concurrían en época de fructificación a lugares donde abundaban poblaciones silvestres de la planta para recolectar partes reproductivas y vegetativas, utilizadas como alimento y con fines medicinales. Los métodos empleados para su preparación eran variables. Los tallos jóvenes o “nopalitos” eran guisados. Los pétalos de las flores se empleaban como verduras. Los frutos o tunas, se consumían frescos o deshidratados por el sol, o machacados y cocinados para obtener miel de tuna, llamada por los conquistadores “melcocha”, además de una pasta dulce, conocida como “queso de tuna”. El nopal, en su uso medicinal fue utilizado para tratar diversas afecciones. Las pencas mitigaban el dolor de muelas y curaban inflamaciones en forma similar a las compresas calientes; con la pulpa de la tuna se trataba la diarrea persistente en los infantes. Otro uso importante del nopal es el de planta forrajera. Aunque el forraje es tosco, rico en agua y pobre en materia seca, es un valioso recurso de emergencia utilizado durante las sequías en las zonas áridas.

Estudios etnobotánicos realizados en poblaciones rurales de México han revelado su uso para controlar la diabetes, y se sabe que el consumo de brotes tiernos es útil en casos ligeros o benignos de diabetes tipo II. Aunque no libera al paciente de esta enfermedad, ni de las restricciones diabéticas que debe llevar. La ingestión de nopalitos cocinados a las brasas antes de cada comida reduce los niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa, útil en el tratamiento de la diabetes y la obesidad. Buena parte de las propiedades medicinales del nopal probablemente se deben al mucílago, pectina conocida vulgarmente como la “baba” del nopal, el cual es un polisacárido abundante en diferentes partes de la planta (Suculentas mexicanas: cactáceas, 1997; Gurrieri, 2000).

6.6 PRUEBA DE EDEMA PLANTAR EN RATA INDUCIDO POR CARRAGENINA

En la actualidad cualquier método dirigido a conocer el perfil farmacodinámico de un producto bioactivo se realiza mediante métodos alternativos *in vitro* basados en las acciones moleculares del mismo. Sin embargo, todavía es útil el uso de técnicas *in vivo* no sólo para confirmar en animales hallazgos previamente obtenidos, sino porque no siempre se dispone de la tecnología necesaria para realizar los primeros.

Las técnicas iniciales *in vivo* deberán ser sencillas, de corta duración, realizables con un reducido gasto de producto y que no precisen instrumental costoso; de elección son los pequeños roedores habituales en experimentación animal: rata y ratón.

Para caracterizar los efectos antiinflamatorios de un producto se aplicarán las metodologías adecuadas a valorar los principales aspectos del proceso de la inflamación: tumor (mediante modelos de edema subplantar); color (intensidad de edema cutáneo), etc. (Sociedad cubana de farmacología, 2001).