





**INSTITUTO DE ESPAÑA  
REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS**

**DOPING. PASADO, PRESENTE Y FUTURO  
CON ESPECIAL ENFASIS  
EN LOS CABALLOS DE COMPETICIÓN**

DISCURSO DE INGRESO PRONUNCIADO POR EL

**EXCMO. SR. DR. D.  
MANUEL RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**

EN EL ACTO DE SU TOMA DE POSESIÓN  
COMO ACADÉMICO DE NÚMERO  
EL DÍA 5 DE MARZO DE 2012

Y DISCURSO DE CONTESTACIÓN  
DEL ACADÉMICO DE NÚMERO,  
EXCMO. SR. DR. D.

**FRANCISCO A. ROJO VÁZQUEZ**



**5 de marzo de 2012  
MADRID**

ISBN: 978-84-695-2756-6

Depósito legal: M. 8.165-2012

---

Impreso en Realigraf, S. A. - Pedro Tezano, 26. 28039 Madrid

*A María, a Ana y Miguel, a mis padres.*



Real Academia de las Ciencias Veterinarias de España. Sección de Medicina Veterinaria. Candidatura a la plaza de Académico de Número, con la Medalla número 2 (Resolución de 21 de diciembre de 2010. BOE de 25 de enero de 2011) a favor del Doctor Manuel Rodríguez Sánchez.

## **DOPING. PASADO, PRESENTE Y FUTURO EN LOS CABALLOS DE COMPETICIÓN**

PROLOGO.....	11
INTRODUCCIÓN .....	17
PARTE I. CONSIDERACIONES INICIALES SOBRE EL DOPING ..	23
I.1. Etimología y definición de doping .....	23
I.2. Porqué existe doping .....	25
PARTE II. LA HISTORIA DEL DOPING DESDE EL PUNTO DE VISTA VETERINARIO .....	29
II.1. Apuntes históricos .....	29
II.2. El doping en los JJ.OO. modernos .....	36
II.3. Dopaje y capacidad de resistencia .....	44
II.4. El inicio del control y prevención del doping en ca- ballos .....	48
II.5. El control del dopaje en la actualidad .....	53
II.6. El previsible futuro del dopaje en veterinaria .....	58
II.7. Experiencia personal del autor .....	62

PARTE III. ESTUDIO SISTEMÁTICO Y REFERENCIAS HISTÓRICAS DE LAS SUSTANCIAS DOPANTES Y DE SUS MÉTODOS DE CONTROL.....	65
III.1. Sustancias y métodos prohibidos .....	65
III.2. Agentes dopantes: sustancias históricamente usadas como doping en caballos.....	67
III.3. Tipos de medicación en caballos de deporte .....	99
III.4. Particularidades del doping en caballos .....	102
III.5. Métodos de detección del doping.....	106
 AGRADECIMIENTOS .....	 111
 BIBLIOGRAFIA .....	 113
 <i>Discurso de contestación</i> del Ecmo. Sr. D. Francisco Antonio Rojo Vázquez .....	 117



**DISCURSO DE INGRESO**

**PRONUNCIADO POR EL  
EXCMO. SR. DR. D. MANUEL RODRÍGUEZ SÁNCHEZ**



## PROLOGO

*Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias,  
Excmas. y Excmos. Sras. y Sres. Académicos,  
Excmas. e Ilmas. Autoridades,  
Señoras y Señores,*

*Queridos compañeros, amigos todos.*

*Es obvio que pretender ser original en un discurso de estas características, dirigido a un auditorio como éste, puede resultar una quimera. Tan obvio como que, nunca como hoy, hubiera deseado poseer la elocuencia y la capacidad necesaria para manifestar mi agradecimiento a la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España (RACVE), por su generosa y benévola decisión de llamarme a ocupar una de sus plazas. Concretamente, la que corresponde a la medalla Nº 2.*

*Para comenzar mi intervención, tengo que decir que es un placer, además de un acto de sinceridad, pronunciar unas palabras de gratitud por haber sido elegido académico. Debo confesar que fue para mí una sorpresa, no el hecho de la elección en sí, pues para ello presenté mi candidatura en tiempo y forma, si no el que mi designación se produjera en el primer intento. Por tanto, quiero agradecer muy especialmente a mis compañeros académicos la generosidad que han tenido conmigo, que interpreto como una demostración de aprecio profesional y afecto personal.*

*Ingresar en la RACVE tiene para mí un significado especial, ya que he sido acogido por una institución de gran reconocimiento social y profesional, que alberga a muchas de las personalidades de la Veterinaria Española. Este es el motivo por el que he reflexionado mucho antes de escribir estas palabras.*

*Mi primer pensamiento está relacionado con la década de los sesenta, cuando comencé mi carrera en la Facultad de Veterinaria de Madrid, con una gran vocación de clínico. En aquellos años, no podía imaginar que dedicaría gran parte de mi vida profesional a la docencia, a la investigación y a la gestión universitaria, y mucho menos que un día tendría el honor de ser elegido Académico de Número, en esta Real Academia.*

*Por aquel entonces, soñar con este momento hubiera sido imposible, por lo que representa, tanto a nivel personal como profesional. Porque para mí, llegar hasta aquí supone obtener el reconocimiento de otros que alcanzaron este privilegio antes que yo. Es, en definitiva, la recompensa al trabajo y el esfuerzo de toda una vida, que como ya he dicho, agradezco profundamente. Este sentimiento de gratitud aumenta cuando leo los estatutos fundacionales de la Real Academia Española, de 1715. De acuerdo con ellos, los académicos deben de ser “personas decentes, aficionados/as a la gloria de la Nación y capaces de trabajar en los asuntos que se proponen en esta Academia”. Solo el pensar que alguien ha considerado que me aproximo a este perfil, me llena de satisfacción.*

*Aunque no me gustaría caer en el tópico, no puedo evitar mencionar a aquellos que forman parte de mis recuerdos más íntimos y de mi vida ya que, por motivos que no voy a mencionar, por no extenderme, les debo todo lo que soy. Así, mi primer recuerdo es para María, mi mujer, mi amiga, la persona que más ha colaborado en modelar mi carácter, la compañera en mil aventuras vitales, científicas y profesionales. Este recuerdo se hace extensivo a mis hijos, Ana y Miguel, buenos profesionales y buenas personas. Desde su nacimiento han sido mi motor y mi alegría, y ahora que son adultos, se han convertido, además, en mis mejores amigos. Hace pocos meses llegó la primera nieta Sofía, lo que ha abierto una nueva etapa en*

*la familia y nos ha llenado ilusión y de un sentimiento que solo aquellos que son abuelos pueden comprender.*

*Naturalmente, no puedo olvidarme de mis padres, honrados y trabajadores como pocos, que no lo tuvieron nada fácil en la vida. Con su dedicación y sacrificio fueron capaces de educar y dar formación universitaria a cuatro hijos, en las duras condiciones de un pueblo de La Mancha, en la segunda mitad del siglo pasado. Tampoco puedo dejar de evocar a mis maestros, los profesores Pedro Carda y Eduardo Gallego. Con ellos compartí, hasta su jubilación, veinticinco años de una vida universitaria muy activa y fructífera. Los dos son ejemplos destacados de los profesores con los que tuve la suerte de coincidir, primero como alumno de licenciatura y después de postgrado. Ambos fueron hombres de personalidad muy acusada, que transmitían conocimientos médico-veterinarios y simultáneamente, una forma de pensar sobre la profesión y la vida. Quizá algún día, con el sosiego que requiere su recuerdo, deberíamos glosar a aquel grupo de hombres ilustres que constituyó el claustro de profesores de la Facultad de Veterinaria de Madrid, en los años sesenta y setenta.*

*La vida es una mezcla de trabajo, esfuerzo y oportunidad. El trabajo y el esfuerzo son factores imprescindibles para llegar a la meta, pero la oportunidad tiene que surgir. Además, cuando aparece, hay que estar en el lugar preciso, en el momento oportuno. En ese sentido, me considero un afortunado. He tenido oportunidades personales y profesionales que he podido aprovechar, indudablemente porque he tenido a mi lado personas que me apoyaron, que creyeron en mí. Me emociono especialmente al mencionar a algunas de ellas, que pertenecen a esta ilustre casa. Aunque la lista sería extensa, quiero destacar al profesor Félix Pérez, que fue un puntal en mi formación y promoción, al profesor Guillermo Suárez, decano que me precedió en el cargo, y que en 1994 allanó el camino para que yo pudiera sucederle en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense, a mis amigos Elías Rodríguez Ferri y Alberto Rodríguez Zazo, que avalaron mi candidatura y me apoyaron, y a todos los que de una u otra manera han creído en mí y han facilitado el camino que he tenido que recorrer para llegar hasta aquí.*

*En un momento tan especial, quiero dedicar un recuerdo entrañable al que hasta hace poco tiempo ha sido el Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias, el Profesor Carlos Luis de Cuenca y Esteban, gran impulsor de la misma que fue quien me hizo creer en esta Institución, a pesar de las dudas que en su día le planteé. Vaya para él mi pequeño homenaje, especialmente emotivo por su reciente fallecimiento.*

*No quiero terminar este apartado de reconocimientos sin dedicar unas palabras al Doctor Francisco Rojo. El es el encargado de hacer el discurso de contestación, lo que me llena de orgullo y gratitud, ya que se trata de una autoridad científica. Pero, mi agradecimiento se agranda, cuando pienso que en él tengo a un verdadero amigo, como me ha demostrado en muchas ocasiones a lo largo de los años. Conozco al profesor Rojo desde 1983 cuando, procedente de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Salamanca, llegó a Madrid como Catedrático de Parasitología y Enfermedades parasitarias. Durante los ocho años en los que perteneció al claustro de profesores de la Universidad Complutense, concretamente hasta 1991, tuvimos la oportunidad de emprender actuaciones conjuntas y establecer unos lazos de amistad que el tiempo ha mantenido y estrechado.*

*Tengo también una deuda de gratitud con el Doctor Dieter Brandau, Académico que me precedió en la posesión de la medalla Nº 2, y que hace un año pasó a académico supernumerario. El profesor Brandau ha dedicado su vida a diversas actividades profesionales, en las que siempre ha dejado su impronta personal. Estudió Medicina en la Universidad Complutense, y durante años ejerció como cirujano en el Hospital Clínico de San Carlos. Los veterinarios tuvimos la suerte de que su tesis doctoral, realizada sobre la "Hidatidosis", le descubriera nuestra profesión, de la que se enamoró, mientras ejercía como médico. Consecuente con su nueva vocación, estudió la carrera de Veterinaria en la Facultad de Madrid, a la que se incorporó en cuerpo y alma al finalizar el curso 1975-76, concretamente a la Cátedra de Cirugía. Su llegada supuso un impulso, del que se beneficiaron muchas generaciones de veterinarios, que todavía hoy recuerdan su habilidad con el bisturí, sobre todo en los tejidos blandos. Desde su incorporación a la Facultad hasta su jubilación ha estado*

*adscrito al Departamento de Medicina y Cirugía, al que yo también pertenezco, y en el que se le recuerda como un buen compañero, siempre dispuesto a colaborar.*

*Centrándome ya en el discurso, tengo que decir que la primera dificultad a la que me enfrenté fue la elección del tema, ya que había de ser, al menos, interesante para el auditorio, útil para los expertos, y soportable para aquellos más alejados de la cuestión planteada. Obviamente, no podía tratarse de algo meramente divulgativo, por el contexto científico que significa esta Real Academia. Así que, tras tener en cuenta todas estas consideraciones, decidí disertar sobre el doping o dopaje, ya que tiene que ver con la Patología, la Farmacología, la Toxicología, la Sociología y la Medicina Legal. Además, como veterinario, y también como aficionado y amante de los caballos de deporte, estoy convencido que es necesario conocer el fenómeno del doping, para poder luchar mejor contra él. Tanto, que llevo trabajando veinte años como Veterinario Experto de la Federación Ecuéstre Internacional, y desde hace veintiuno, como Comisario de la Sociedad de Fomento de la Cría Caballar. Por ello, dedicaré una atención especial a las manipulaciones fraudulentas efectuadas en animales, haciendo particular énfasis en los caballos destinados a prácticas deportivas.*





## INTRODUCCIÓN

El deseo de conseguir la victoria con el menor esfuerzo o la garantía de la derrota al rival, es tan antiguo como la historia del deporte. Es un sentimiento constante en las distintas civilizaciones; lo único que ha ido cambiando son las formas y los métodos empleados para conseguirlo. La manera más común de obtener este resultado incluye el uso de sustancias para aumentar el rendimiento corporal. Por tanto, el doping se define como el empleo de medicamentos, fármacos, bebedizos o pócimas, para aumentar las capacidades físicas.

En su desarrollo han influido, de forma determinante, la comercialización del deporte, acontecida a partir del inicio de los Juegos Olímpicos Modernos (en adelante JJO), así como el intento de conseguir prestigio a cualquier nivel. Los beneficios materiales que entraña la victoria en algunas competiciones, así como la presión que en ocasiones ejerce el entorno del deportista, hace que haya personas que intenten ganar a cualquier precio. Esto ha llevado a participantes, entrenadores, jinetes, veterinarios y médicos, a emplear métodos ilícitos para obtener ventaja frente a los otros competidores.

El doping es tan antiguo como la historia de la humanidad. Csaky (1972) señala que comenzó en el paraíso, ya que Eva dio la manzana a Adán, para hacerle tan fuerte como Dios. El primer documento relacionado con sustancias dopantes es una pintura del año 2.737 Antes de Cristo (en adelante a.C.). En ella, el emperador chino Shen-Nung, aparece tomando las hojas del arbusto Efedra (en chino Ma Huang), cuyo principio activo principal es el estimulante efedrina.

Este emperador es considerado el padre de la medicina china y el introductor de la acupuntura.

Los griegos inician la práctica del deporte, primero con la idea de preparar a los soldados para la guerra, y a partir del 800 a.C., como una rutina más de vida diaria. A partir del 400 a.C., el deporte comienza a ser un entretenimiento de importancia y se celebran espectáculos con gran cantidad de asistentes, en los que los atletas vencedores alcanzan la categoría de héroes. Por ejemplo, el conocido filósofo Platón (427-347 a.C.) fue un atleta olímpico, doble ganador del Pankration (deporte que combinaba lucha y boxeo). Fue muy crítico con los honores, beneficios y recompensas que se daban a los atletas profesionales, porque decía que los privilegios conducen a la corrupción y al soborno. Los métodos de entrenamiento en la Grecia clásica ya prestaban atención a la combinación de ejercicio y dieta. Platón afirmaba que llegar al cuidado obsesivo del cuerpo con la gimnasia, propiciaba un estilo de vida insano y un obstáculo para la virtud. A pesar de estas consideraciones, el deporte en las Olimpiadas se hizo cada vez más profesional. Así, de manera progresiva, los entrenadores tomaron el control de sus atletas, a los que marcaban la forma de vida, la preparación física mediante el ejercicio programado, la dieta y la administración de sustancias con la intención de aumentar la fuerza y mejorar el rendimiento. Las pócimas utilizadas eran muchas y variadas.

El físico y farmacólogo Pedanius Dioscorides (40-90 d.C.) recomendaba una infusión de romero antes de hacer ejercicio. Otros bebedizos incluían desde testículos de perro y de cordero, ginseng, hongos alucinógenos, cáñamo, u opiáceos, hasta distintas semillas de plantas e higos secos. En este sentido, hay datos de hábitos que resultan chocantes, ya que por ejemplo, para algunos atletas era costumbre tragar piedras procedentes del buche de gallos ganadores de peleas. Quizá en este caso hubiera sido más útil comerse el gallo entero, sobre todo si el animal hubiese estado en fase de celo primaveral, pues hubiera aumentado el nivel de testosterona en sangre del deportista. Es igualmente sabido que algunos atletas de la antigüedad bebían la orina de los animales más fuertes, con el propósito de captar hormona masculinizante.

Los historiadores reflejan cómo estas técnicas, y algunas otras, se practicaban en la antigüedad, con la creencia de que se hacían más enérgicos y conseguían ventaja sobre sus enemigos. Galeno, a finales del siglo III a.C, describe cómo los deportistas ingerían té de hierbas y setas para mejorar sus facultades durante la competición. Por su parte, el escritor sofista Lucius Flavius Philostratus (172-250 d.C.), llamado «El Ateniense», cuenta que ya 300 años a.C., en las Olimpiadas, los participantes tomaban cualquier cosa para aumentar su capacidad atlética.

Otra vía de dopaje era la piel, como el uso sistemático de un ungüento a base de aceite, polvo y sudor, que se distribuía por la piel del atleta. Terminada la competición se volvía a recoger esta pomada con una especie de espátula. La mezcla dopante llegaba a venderse por parte de los vencedores a otros participantes, que lo ingerían en la creencia de que así conseguirían las mismas aptitudes físicas que el campeón. Este proceso se puede contemplar en la escultura de nombre “El Apoxiomeno”, obra de Lisipo (el retratista de Alejandro Magno, del siglo IV a.C.), en la que el luchador está ocupado en esta tarea, limpia la superficie del cuerpo con una especie de rascador “estrigil”.

El dopaje no solo era habitual en la Grecia clásica, sino que era igualmente conocido en la antigua Roma. Los atletas romanos también combinaban el ejercicio, con la alimentación y el cuidado del cuerpo, usando por ejemplo los baños en termas, y sustancias tónicas, muchas de las cuales eran nocivas. En la lucha romana, existía la costumbre de dar al competidor contrario una pócima para que disminuyera su capacidad de rendimiento. En la lucha por la supremacía no importaba nada, solo valía ganar, ser superior. En resumidas cuentas, ser el vencedor (Wadler y Hainline, 1989).

La mitología escandinava, describe cómo los guerreros Berserkers conseguían aumentar hasta doce veces su fuerza física, mediante métodos externos. Este incremento importante de la fuerza combativa se lograba utilizando el hongo “Amanita muscaria”, que contiene como principio activo un alcaloide denominado muscarina, capaz de provocar, tras su administración, cierta embriaguez delirante y la estimulación del sistema nervioso parasimpático.

En el continente americano, los escritores que acompañaban a Pizarro en el siglo XVI, describen cómo los incas masticaban la hoja de coca, para ayudarles a cubrir la distancia entre Cuzco y Quito. La hoja de la coca era (y sigue siendo) empleada por los indígenas de Perú, Bolivia, Ecuador, Colombia y México desde hace más de un milenio, desde la época precolombina. En la hoja desecada del arbusto de la coca (*Erythroxylon Coca*), se encuentra el alcaloide más importante conocido, la cocaína. Esta planta era denominada Klinka por los indios, y viene a significar “árbol o arbusto”. Los indígenas eran conocedores de los múltiples efectos de este principio activo, tanto a nivel estimulante, como en su vertiente de defatigante y generador de anorexia.

A partir de 1896, con la celebración de los primeros JJ.OO. modernos, aparece de nuevo la imagen del deportista ganador. Vuelve la supremacía del vencedor y se renueva la necesidad de emplear cualquier método o sustancia para conseguir esa victoria, para aumentar la forma física del deportista y su rendimiento. Es justamente en este momento cuando, gracias a los progresos científicos, aparece otro cambio importante en la medicación y el dopaje en el deporte. Desaparecen las fórmulas mágicas y se olvidan los brebajes. En su lugar aparece una permuta trascendental: la alquimia es sustituida por la farmacología moderna. Comienza así la administración de sustancias químicas específicas, esto es, principios activos naturales o sintéticos. Las aminas estimulantes, como las anfetaminas, marcan el comienzo del dopaje con productos farmacológicos, y todo ello a pesar de que la intención inicial en su uso fue otro. En la II Guerra Mundial, los altos mandos militares recomendaban y ordenaban a los soldados su uso antes de entrar en combate (Ramos Gordillo, 1998).

El primer caso de dopaje que se conoce en personas de nuestra era moderna, está documentado por el químico holandés Valter Pini, y fechado en 1865, aunque ha llegado a nosotros gracias a una transcripción del austriaco Ludwig Prokop 1965. Pini narra que los nadadores que competían para atravesar el canal de Ámsterdam (hoy Países Bajos) se medicaban.

Existen registros del uso de cocaína en el ejército bávaro (hoy Alemania), a partir de 1883, para estimularse antes de la batalla. Esta

sustancia fue empleada también por varios ciclistas en el Tour de Francia de 1924, en forma de pomada, que ponían sobre la parte del pantalón que estaba en contacto con el sillín. Conseguían atenuar el dolor en las posaderas (es un potente anestésico local) y como en parte se absorbía a través de la piel, actuaba como estimulante. A finales del siglo XIX, comienzan a darse los primeros casos de dopaje, con resultados trágicos que citaremos más adelante. Ello provoca los inicios en las acciones globales y políticas de lucha contra el dopaje, de una manera activa.

El doping en nuestros días está presente en la mayoría de los deportes, tanto en su práctica aficionada como en su práctica profesional. En este sentido, son reveladoras las declaraciones de Alberto Soler, Secretario de Estado para el Deporte, en septiembre de 2011. El dirigente se muestra sorprendido porque sean los deportes como el bridge, el billar y la petanca, los que más casos de doping presentan. Igualmente, con sus declaraciones confirma la falta de recursos de la Administración Pública para la lucha contra el dopaje, lo que implica una desventaja y un escollo para acabar con una de las lacras que más preocupan al mundo del deporte. En relación con la posibilidad del doping, señala que existen dos caminos: el lado oscuro y el lado de la luz, lugar en el que él se coloca y por el que debemos transitar en el futuro todos los aficionados y profesionales relacionados con el deporte, tanto humano como animal.



## PARTE I. CONSIDERACIONES INICIALES SOBRE EL DOPING:

### I.1. ETIMOLOGÍA Y DEFINICIÓN DE DOPING

La práctica del doping, es más antigua que el propio vocablo. Desde finales del siglo XIX, la palabra “doping” comenzó a tomar cuerpo, y se incorporó como tal en los escritos y la literatura especializada. En 1902, el médico danés especialista en deporte V. Moller, y posteriormente P. Suckow, en 1905, lo usan ya en sus artículos. Un diccionario de la lengua inglesa de 1889 es el primero en definir doping como “*un brebaje, mezcla de opio y narcóticos que se administra a los caballos de carreras*». Esta definición se emplea con profusión a lo largo del siglo XIX, pero en contra de lo que pueda pensar la opinión popular, este término no tiene su origen en la lengua inglesa.

“*Dope*” significa literalmente adicción a las drogas o persona estúpida. En la actualidad, se piensa que la etimología de la palabra procede del idioma cafre bantú, un dialecto que se habla en el sudeste de África. La palabra doping, por lo tanto, parece haberse adaptado desde la lengua bantú al idioma Boer de los colonizadores, en su mayoría holandeses, de los territorios hoy ocupados por Sudáfrica y Namibia. Este término se emplea por primera vez por los bantús para identificar un líquido concentrado, viscoso y estimulante, confeccionado a base de nuez de kola, alcohol y otros productos, que era utilizado por los nativos en las ceremonias religiosas de iniciación. Probablemente a través de los Boer, el término llega a los Países Bajos. El autor Büscher, D.W, en 1972, señala que durante la cons-

trucción del canal del norte en Ámsterdam, en 1886, los obreros usaban el término “doopen” cuando se referían a la necesidad de incrementar su capacidad de trabajo.

Más tarde fue aplicado también a otras bebidas estimulantes (Prokop, 1965). Familiarmente, “*to dope*” significa, para los norteamericanos, intoxicar a alguien; específicamente, se aplica a una mezcla de alucinógenos usada por los gitanos a base de tabaco y semilla de espio. Hoy se puede afirmar que el término es utilizado para referirse al uso ilícito de drogas, con el propósito de influir en el resultado de una competición. El término dopaje es sinónimo de doping, y también significa “drogarse”, “tomar la especia”; en países iberoamericanos “pichicata”, o incluso “dar un chute”. Cuando nos referimos al doping para perder se habla de “freno” o “sueño”.

La dificultad de entender el término doping está en que, a pesar de que se han hecho muchos intentos, no se ha conseguido unificar su significado ni ofrecer una definición neta. En un esfuerzo para establecer una regulación más precisa, numerosas expertos y en su caso, asociaciones deportivas nacionales e internacionales, han intentado definir esta expresión. En 1972, el doctor en veterinaria Dirk W. Büscher, lo define en su obra sobre doping en caballos como “*el uso de cualquier agente o sustancia con el propósito de influenciar el resultado de una carrera tanto en un sentido positivo como negativo*”. El Consejo de Europa (Convenio 135, de 1989) ofrece otra definición, e incluye la administración de sustancias fisiológicas, tales como vitaminas y hormonas, en cantidades anormalmente elevadas. Y es que el problema central para dar una definición, está en la dificultad para diferenciar la presencia injustificada de estas sustancias en un paciente sano, de la medicación terapéutica en un paciente declarado enfermo.

En 1999, el Comité Olímpico Internacional (en adelante COI), celebra en Lausana (Suiza) una conferencia mundial sobre el dopaje en el deporte. Define el dopaje como «*la utilización de un artifice (sustancia o método) potencialmente peligroso para la salud de los atletas, capaz de mejorar sus resultados; como la presencia en el organismo del atleta de una sustancia, o como la prueba de la aplicación de un método que figura en la relación de sustancias o métodos*



*prohibidos publicada por el COI».* En esta conferencia se crea la Agencia Mundial Antidopaje (en adelante AMA).

Debido a la dificultad para concretar una definición precisa de lo que entendemos por doping, el Código Mundial Antidopaje, redactado por la AMA y publicado en 2007, emplea una definición más simple y totalmente ajustada al incumplimiento de unas normas establecidas. Para la AMA, *“dopaje se define como la comisión de una o varias infracciones de las normas antidopaje, según lo dispuesto desde el artículo 2.1 al artículo 2.8 del Código”.*

De acuerdo con todas estas consideraciones previas, nos aventuramos a proponer la siguiente definición aplicable al ámbito veterinario: *“doping es la alteración de las capacidades físicas o de la conducta de un animal, derivada de la normal disposición genética, cuidados y alimentación, entrenamiento y en general el estado de salud del animal empleado en practicas deportivas y otros trabajos físicos. Dicha alteración está motivada por la administración de agentes químicos exógenos o endógenos en dosis anormalmente altas, o por manipulación física, a menos que esté expresamente autorizada en el reglamento de la competición correspondiente”.* La definición no incluye la naturaleza del cambio producido en el rendimiento, como el aumento de la velocidad, de la resistencia, de la respuesta, del estado de alerta o la sedación.

## I.2. POR QUÉ EXISTE DOPING

La aparición y extensión del dopaje se debe, en gran parte, a factores externos a la esencia del deporte, como son el abuso de fármacos y la presión que ejerce la sociedad sobre el deportista (humano o animal). En nuestros días, los medicamentos no solo se usan para combatir la enfermedad, sino que también se utilizan como ayuda para recuperar o superar los estados fisiológicos límites, como pueden ser el cansancio, el dolor, el sueño, la ansiedad o la frustración. El deportista a veces recurre a estos métodos para estimularse, sedarse, aumentar su fuerza, su masa muscular y su capacidad cardiaca. Igualmente, estos usos se emplean para mejorar la concen-

tración, la fatiga de la competición e incluso la provocada por el entrenamiento. En definitiva, el doping se usa para ganar o para conseguir paliar las consecuencias negativas del esfuerzo realizado.

Por otra parte y en cuanto a los objetivos de esta mejora física o mental, no podemos olvidar que el deporte, sea amateur o profesional, ocupa un lugar muy destacado en la sociedad moderna. La profesionalización del deporte, impulsado por las fuertes sumas de dinero que en ocasiones ofrecen los patrocinadores a los que ganan, y la fama que brindan los medios de comunicación, sobre todo la televisión, lleva a los deportistas a realizar esfuerzos gigantescos y a intentar una superación constante. Algunos atletas, ante la expectativa de obtener unos mayores beneficios, se suben al tren del fraude y si no son capaces de mantener el ritmo con medios naturales, recurren al doping. Hay también deportistas amateur que, bien por desconocimiento, bien por osadía, o bien por la promesa de beneficios económicos y la fama que pueda dar una actividad profesional, se dejan seducir y buscan afanosamente la victoria. El doping es uno más de los numerosos intentos, que a través de la historia, el hombre ha realizado para mejorar artificialmente su rendimiento, tanto en el deporte como en otras actividades vitales. La humanidad, incapaz de aceptar sus limitaciones físicas y mentales, siempre ha intentado superar sus posibilidades naturales. En ese empeño, ha utilizado sustancias permitidas y prohibidas.

Podemos considerar tres grandes razones que motivan el dopaje: el beneficio económico, el prestigio social y el prestigio como nación.

En cuanto al beneficio económico, los hipódromos se presentan como el más claro ejemplo. La razón del dopaje es, lógicamente, alterar el resultado de una carrera, para obtener beneficios con los premios y con las apuestas.

La obtención de un prestigio social no propio es otra motivación para recurrir al doping. Un ejemplo de esta motivación es la práctica fraudulenta en el deporte rural ya que, aunque el premio es menor, el deportista cobra prestigio social en su entorno más cercano. Así, el recogedor de mazorcas de maíz Xabier Iturralde, dio positivo a anfetamina en el control que se le practicó tras un torneo en Asti-

garraga, dentro de los Campeonatos de Guipúzcoa (noticia del periódico Correo Español, publicada el 8 de julio de 2011). El deportista fue el vencedor de la prueba, que consiste en recoger 50 mazorcas, colocadas a un metro de distancia cada una y depositarlas en un cesto. El Comité de Disciplina de la Federación Vasca de Deportes Rurales, aplicando la Ley del Deporte del País Vasco, calificó la infracción como «*muy grave*» y lo desposeyó del Título de Campeón, suspendiéndole por dos años.

El denominado “doping de Estado” es sobradamente conocido. Se ha practicado en distintos países, llegando a su punto álgido en plena guerra fría, de manera particular en la antigua Republica Democrática Alemana (RDA). Los éxitos deportivos de los atletas del régimen comunista de la RDA, despertaron sospechas de fraude durante años, pero la verdadera dimensión del problema no se conoció hasta que llegó la reunificación de Alemania, a partir de 1989. Los resultados conseguidos fueron sorprendentes, como ocurrió en los JJOO de Montreal 1976, en los que las nadadoras de la RDA ganaron 11 de las 13 medallas de oro. En los JJOO de 1988 en Seúl, la RDA consiguió 102 medallas (37 medallas de oro, 35 de plata y 30 de bronce). Este país, de 17 millones de habitantes, se colocó en el segundo lugar del medallero de la olimpiada, solo por detrás de una de las grandes potencias de entonces, la Unión Soviética, pero por delante de los Estados Unidos.

La historia de este doping de estado se inicia en 1975, cuando las autoridades de la RDA crean un departamento denominado «Deporte de Competición-II». El objetivo de esta unidad es el de controlar la medicina deportiva, y entre otras cosas, se encarga de administrar anabolizantes de forma sistemática a los deportistas. Se estima que entre 1975 y 1990 la RDA, como país independiente, medica de forma fraudulenta a más de 10.000 atletas. Los tiempos de tratamiento y los periodos de supresión estaban perfectamente establecidos. De esta manera, ningún atleta de la RDA resultó ser «positivo» en los controles de doping de las muchas competiciones internacionales en las que participaban, resultando vencedores en la mayoría de las ocasiones. La conocida Stasi, el órgano de inteligencia dependiente del Ministerio para la Seguridad de Estado (Ministe-

riumpf für Staatssicherheit), denominaba a estas prácticas “productos de apoyo” (Unterstützende Mittel, UM), es decir, sustancias dopantes. Los documentos de la Stasi revelan que todo este sistema de dopaje estaba organizado, centralizado y controlado. Para la RDA, el deporte de alto nivel era un instrumento de propaganda para demostrar, a través de los éxitos de sus atletas, la superioridad de la sociedad socialista sobre la capitalista.

En 1998, Horst Roeder, el ex vicepresidente de la Confederación de Deportes de la RDA, fue condenado a un año de prisión. En 2000, Manfred Ewald, presidente de esa misma Confederación desde 1963 a 1988, fue también condenado a 22 meses de prisión. En ambos casos, los cargos contra ellos se basaban en el daño a la salud provocado a centenares de atletas dopados contra su voluntad, principalmente con el esteroide anabolizante por vía oral de nombre «Turinabol».

Algo parecido sucede con los deportistas de la República Popular de China, entre los años 1985 y 1995. En los Campeonatos del Mundo de Natación de 1994, celebrados en Roma, las nadadoras chinas literalmente arrasan, consiguiendo 12 medallas de un total de 16, batiendo 5 marcas mundiales. China se impone en la natación gracias a deportistas esculturales dotadas de hombros desmesurados, pero que enseguida hacen saltar las sospechas de un fraude de estado. Muchos entrenadores de entonces comparan a las nadadoras chinas con las supermujeres (en alemán «Wundermaedchen») de la entonces Alemania oriental, que dominaron las piscinas entre 1975 y 1989. En los Juegos Asiáticos de 1994, en Hiroshima (Japón) se destapa el fraude y sus dimensiones, ya que once nadadoras chinas son acusadas de dopaje, encontrándose entre ellas dos campeonas del mundo, Lu Bin (en la categoría de 200 m. estilos) y Yang Aihua (en 400 m. libres). Los controles antidopaje revelaron que estas atletas habían consumido Dihidrotestosterona (DHT), un anabolizante que gracias a los avances laboratoriales, se empieza a detectar en 1994, en Hiroshima. Bajo la amenaza de exclusión de las grandes competiciones, las autoridades chinas empiezan a tomar medidas y en 1995, nueve entrenadores chinos son suspendidos durante un año por «complicidad», incluyendo entre ellos a los mentores de varias campeonas de natación.

## PARTE II. LA HISTORIA DEL DOPING DESDE EL PUNTO DE VISTA VETERINARIO:

### II.1. APUNTES HISTÓRICOS

El comienzo del doping en los caballos es poco claro. Hay alguna evidencia de que en la Grecia antigua se dopaba a estos animales. Incluso aparece en la mitología griega, ya que según Eurípides (480-406 a.C.), Diómedes, rey de Tracia, alimentaba a sus caballos con carne humana, para hacerlos salvajes e invencibles. Lo que sí se sabe es que las carreras de carros y otros deportes ecuestres, fueron una parte importante en los JJOO antiguos, que eran altamente competitivos. Así, el entrenamiento y la puesta a punto eran aspectos trascendentales, por lo que no es descabellado pensar que además de la dieta habitual, a los équidos se les administraba de forma regular pócimas, bebedizos y aditivos, enfocados a mejorar el rendimiento en la competición.

En la antigua Roma, a los caballos de las cuadrigas se les daba el "*Hidromiel*", un líquido a base de miel para aumentar su velocidad y resistencia. Las sustancias activas eran el azúcar y el alcohol que se formaba cuando se diluía la miel en agua, que después de varios días fermentaba. La pena que se pagaba en la Roma Imperial por este tipo de doping era la crucifixión.

Tras las civilizaciones griega y romana, se pierde la pista sobre la evolución del doping en caballos durante más de mil años. Sin embargo, no es raro pensar que los caballeros medievales utilizaran

brebajes, cocimientos y remedios secretos destinados a preparar a sus monturas para las justas y otras competiciones ecuestres. Hay que tener en cuenta que en todas las civilizaciones, los caballos se han preparado para participar en las guerras, no solo con los alimentos habituales como la hierba, el grano, el heno y la paja, sino también con suplementos, con la intención de hacerlos mas fuertes, rápidos y poderosos.

Se citan a continuación algunos datos históricos sobre la evolución del dopaje en veterinaria, fundamentalmente en équidos.

A mediados del siglo XVI, se publica en Inglaterra un artículo sobre el uso de una mezcla de semilla de anís, con miel y sandarac, también llamada sandarach. Este último compuesto libera sulfuro de arsénico, y procede de una resina de un pequeño ciprés (*Tetraclinis articulata*) que, cuando solidifica, es de color ambarino transparente. Se daba a los caballos de carreras como estimulante.

En el siglo XVII y también en Inglaterra, los caballos de transporte para personas y mercancías son claramente sobre-explotados; para resistir estas condiciones y “animarles”, se les administra estimulantes de forma regular. Es en esta época, concretamente en 1666, cuando se promulga la que casi con seguridad es la primera norma antidopaje de la historia. Se trata de una ley en contra de la utilización de este tipo de sustancias en estos animales, aunque no especifica cuáles son.

Desde 1800, hay historias de cómo las carreras fueron suspendidas en diversas ocasiones, ante una sospecha de fraude, y como medida preventiva. En 1812, Daniel Dawson, propietario de un establo de Newmarket, es colgado en medio de una multitud de al menos 12.000 personas (era un día de mercado). Su delito fue matar a un caballo por envenenamiento con arsénico.

En los inicios del siglo XIX, en Estados Unidos, se extiende de manera rápida el doping o “*spicing*” (condimentar o especiar). Esta práctica y este término se extienden hasta Inglaterra. El castigo en aquel tiempo era el destierro a las colonias.

A finales de ese siglo XIX, las técnicas de preparación en los hipódromos norteamericanos se profesionalizan, y se crean centros permanentes de entrenamiento. Esta tendencia se copia en el continente europeo. El éxito de sus animales pudo deberse al uso de alcaloides, junto a la mejora de sus métodos de entrenamiento. Por esta razón, los preparadores americanos son acusados de introducir el doping en Europa.

Una curiosidad de esta época es un Decreto Imperial, que prohibía las bebidas alcohólicas en los caballos de carreras. Fue publicado el 11 de abril de 1881 en el entonces imperio prusiano, hoy Alemania.

Como resultado de esta evolución, a comienzos del siglo XX se promulgan, sin mucho éxito, las primeras campañas antidopaje en hipódromos. Se trata de normas y reglamentos de obligado cumplimiento, que intentan corregir el desmedido uso de narcóticos y estimulantes en los animales. En 1903, el Jockey Club Inglés (institución que vela por la limpieza de las carreras de caballos) publica una declaración prohibiendo por Ley la práctica del doping. Ese mismo año, el Jockey Club Austro-Húngaro publica un código anti-doping que tiene gran difusión y amplio alcance. En 1904, se publica en Francia un código aplicable a caballos de carreras lisas y de vallas (Steeple-Chases), en un esfuerzo para controlar el fraude. Desde entonces, se han publicado regulaciones anti-doping en todos los países donde la industria ecuestre está medianamente desarrollada.

La evolución del conocimiento del dopaje marcha en paralelo a la capacidad de control laboratorial. La primera confirmación en este sentido se realiza en Rusia, en 1903, mediante una prueba analítica en la saliva de caballos de carreras. Hasta 1905 no se puede probar, de manera irrefutable, la presencia de sustancias extrañas en líquidos orgánicos de los caballos, aunque los primeros ensayos rigurosos para evidenciar sustancias extrañas se realizan en Moscú, en 1904. Se utilizaron seis animales a los que se les administró morfina, nitroglicerina y heroína, para estudiar con detalle las reacciones y la sintomatología, así como la posibilidad de detectar la presencia de estas sustancias en saliva, sudor, heces y orina. Finalmente, se con-

siguen resultados en la saliva, mediante pruebas químicas y biológicas. Este trabajo fue desarrollado y mejorado por químicos de Viena y París, siendo estandarizado hacia 1910. Así, aunque por aquel entonces solo se aplicaba de forma esporádica, lo verdaderamente importante es que ya se dispone de una herramienta eficaz para controlar la medicación en los caballos de carreras, sobre todo en lo que se refiere a la búsqueda de alcaloides, como la cafeína, la cocaína, la morfina y la estricnina.

Hacia 1912, las pruebas en saliva son introducidas en todos los países con industria ecuestre, y aunque el hallazgo implica la descalificación, parece que la incidencia del dopaje disminuye de forma muy leve.

La situación llega a ser tal en los inicios del siglo XX, que los periódicos hablan de competición entre fórmulas y no entre caballos. Los establos son verdaderas farmacias, auténticas droguerías, empleándose de manera rutinaria heroína, morfina, cocaína y otras sustancias parecidas. Una fórmula magistral muy utilizada eran las denominadas “bolas veloces” (speed balls), que se administraban por vía oral, con la siguiente composición: 1.5 granos de heroína (1 grano = 64.8 mg), 2.5 granos de estricnina, 2 mínimos de nitroglicerina (1 mínimo = 0.06 ml), 5 mínimos de tintura de digital y 2 onzas de nuez de cola (1 onza = 28.35 g). Existía también otra fórmula llamada “bola de fuerza” (Power ball), administrada por vía intravenosa, y compuesta por una mezcla de heroína (depresor) y cocaína (estimulante). La administración conjunta de ambas provocaba en los caballos una fase de euforia por combinación de ambos efectos, disminuyendo las reacciones adversas, tales como la ansiedad y la sedación.

Está estimado que en esos años, la mitad de los caballos de carreras toman brebajes, son inyectados o incluso se someten a anestesia por conducción, que era otra práctica habitual. El resultado de todo esto es un aumento en los accidentes durante la carrera, fundamentalmente por la insensibilización de las áreas dolorosas de las extremidades, y la descoordinación muscular provocada por la administración de cocaína, heroína, estricnina y cafeína. La situación



llega a tal punto que los criadores de la raza de caballos de hipódromo, el Pura Sangre Inglés (PSI), muestran su disconformidad con estas prácticas, ya que el fraude en los resultados de la competición provoca un perjuicio en la selección y mejora de los futuros animales. Sin embargo, las protestas resultan poco eficaces, por lo que esos años pueden haber constituido un retroceso en la selección de PSI en Europa y Norte América.

El 10 de septiembre de 1922, se celebra en España el Gran Premio de San Sebastián en el Hipódromo de Lasarte, en el que seguramente se empleó una fórmula magistral parecida a las ya enunciadas. La sorpresa de esta prueba es la victoria del caballo Rubán, perteneciente a la cuadra Duque de Toledo, propiedad del Rey Alfonso XIII, y para el que las apuestas estaban claramente en contra. Tanto, que el pronóstico era de 1/100. Los detalles de la historia que aquí se reflejan fueron conocidos por este autor en el año 1975, directamente a través del preparador Francisco García, que en 1922 era aprendiz de jockey en el hipódromo de Lasarte, y testigo directo.

En los años posteriores a la Primera Guerra Mundial, la Gran Guerra, que precede a la depresión de 1921, el hipódromo de Lasarte se convierte en un centro de referencia universal para las carreras de caballos, ya que muchas cuadras importantes huyen de una Europa devastada por la guerra y el hambre. Lasarte, Oria y los pueblos de alrededor llegan a ser nidos de caballos, y los bajos de muchas casas se transforman en cuadras para albergar valiosos animales destinados a la competición, que escapan de ser usados como animales de transporte, carga o incluso consumo humano.

El Rey Alfonso XIII decide celebrar ese año el Gran Premio de San Sebastián, con una dotación total de 500.000 pesetas, el premio más valioso de todos los celebrados en esos años a nivel mundial. Al ganador le corresponden una copa de oro y 400.000 pesetas, el segundo premio se dota con 50.000 pesetas, el tercero con 30.000 pesetas y el cuarto con 20.000 pesetas. Con la vista puesta en el premio, acuden a disputar la prueba animales de Francia, Inglaterra e Italia, además de los buenísimos ejemplares estabulados en Lasarte y alrede-

dores. Como ya se ha mencionado, en esa época compiten, más que un caballo contra otro, la fórmula magistral de un preparador contra la de otro. A pesar de esto, Alfonso XIII ordena que sus ejemplares en ningún caso sean manipulados para competir.

Con tanta expectación de medios y público, la llegada al hipódromo de Lasarte resulta accidentada. Se produce un bloqueo de gente y coches, lo que provoca que el propio Rey llegue más de una hora tarde, y esto retrasa la carrera. Por ello, y lógicamente, el Gran Premio de San Sebastián se celebra después de las cinco de la tarde, en lugar de a las cuatro. La espera de más de una hora hace que la mayor parte de los participantes tratados con fórmulas magistrales se desgasten, produciéndose escenas de caballos resoplando, nerviosos, inquietos y queriéndose escapar de las cuadras.

En la meta, un caballo alazán de tres años, Rubán, propiedad como hemos dicho ya del Rey, gana fácilmente la carrera. Así queda reflejado en la crónica del periódico ABC del día siguiente, que decía: *“después de una larga espera, el caballo Rubán, que salió en último lugar, ganó por más de dos cuerpos de ventaja. El ganador se pagó 1/100; 2º Rambur, a 1/10; 3º Le Prodige, a 1/20 y 4º Sandover, a 1/66. Los favoritos, Franklin Abri y Kircubbin pagaban 1/2 y 1/3 respectivamente, y no figuraron en ningún momento en la carrera”*. Posiblemente perdieron durante la demora y no en la pista.

En el año 1933, Estados Unidos legaliza el juego en los hipódromos, y el doping en los caballos de carreras se expande. Los estimulantes se usan con profusión por la mayoría de los entrenadores, que entran en una verdadera espiral de fraude. Tratan de conseguir fórmulas magistrales e inyectables cada vez más poderosas, arrastrados por la supuesta exigencia de la competición, aunque no todas las cuadras ni todos los preparadores aceptan esta situación. La Agencia Nacional de Narcóticos, ante la gravedad de la situación, comienza a tomar muestras en los hipódromos, de manera sistemática. Gradualmente, se van introduciendo las pruebas en saliva y orina en todas las carreras, realizando los análisis pertinentes e imponiendo sanciones severas a los transgresores. En las décadas siguientes, los Jockey Clubs de todos los países con

importancia en la industria ecuestre, imponen en sus carreras controles rigurosos y rutinarios, para detectar los casos de doping. Un paso muy importante para homogeneizar y homologar las pruebas de análisis en los distintos países se produce en 1947, año en el que se funda la Asociación Oficial de Químicos Expertos en Análisis a Caballos de Carreras (Association of Official Racing Chemists, AORC). En su documento fundacional figuran 80 químicos, de 70 países.

Pero el doping no siempre se ha utilizado para mejorar el rendimiento de algún participante; también se ha empleado para frenar a algún favorito, y así permitir la victoria de otro caballo con menos probabilidad. Este tipo de manipulación la llevan a cabo generalmente personas ajenas a la cuadra o a la explotación, y su objetivo suele ser el caballo favorito o el más jugado. Los ingleses lo denominan “trabajo desde fuera” (outside job). En este sentido, hay dos ejemplos de la segunda mitad del siglo pasado. En 1950, en la Inglaterra de posguerra, se detiene a una red de corredores de apuestas responsable de practicar el llamado “doping para perder”. En 1961 y también en Inglaterra, el favorito del Derby de Epsom, Pinturischio, tuvo que ser retirado poco antes de la carrera, porque presentaba síntomas evidentes de somnolencia.

A partir de 1970, se modernizan tanto las normas aplicables al doping como sus métodos de control, comenzando los controles de doping en los hipódromos. Se muestrea, al menos, a los ganadores de cada carrera y a algún participante más, por sorteo o por designación. En esta época, las sustancias más veces detectadas son los anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) y los anabolizantes. También los tranquilizantes a pequeñas dosis, aunque en menor medida.

A lo largo de este recorrido histórico aparece una constante, que se repite desde la más remota antigüedad hasta nuestros días: el responsable del doping se declara inocente siempre, y atribuye el fraude a personas desconocidas o a circunstancias extrañas. Incluso los tramposos “*cogidos con las manos en la masa*” lo niegan.

## II.2. EL DOPING EN LOS JJ.OO. MODERNOS

Los JJOO de la Era Moderna, inaugurados por el Barón Pierre de Coubertin en Atenas, en 1896, pueden servir como patrón de estudio de la evolución del doping, primero en personas y luego en animales. La filosofía del Barón era que lo importante no era ganar, sino participar. La incidencia del dopaje por entonces era escasa, siendo las sustancias más empleadas para mejorar el rendimiento, los cócteles de cocaína, efedrina y estircnina.

Los antecedentes del dopaje datan de los JJOO de 1904, celebrados en San Luis (Estados Unidos). El primer caso de fraude lo protagoniza el inglés Thomas Hicks, participante por Estados Unidos en la prueba de maratón, que gana. Parece ser que antes de la competición bebió coñac, y durante los 42 kilómetros y 195 metros que duró la misma, fue inyectado dos veces por su entrenador con 1 miligramo de sulfato de estircnina, para recuperarlo de sendos desfallecimientos. Esta práctica fraudulenta estaba bastante en uso en aquella época. Ante este hecho, el creador de los JJOO modernos declara que *“se altera la forma física cuando se dopa al atleta como si fuera un caballo”*. El Barón Pierre de Coubertin aboga entonces por la creación de las primeras normas sobre sustancias prohibidas en competición, dictadas por el Comité Olímpico Internacional (Crosier, R. 1948).

Entre 1936 y 1964 se celebran seis JJOO. En este periodo aparecen dos nuevos factores: el inicio del uso del deporte como propaganda política y el despegue de la comercialización y la victoria como meta en el deporte, frente al ideal de la práctica de una disciplina, promovido por Coubertin. En el Berlín de 1936, la Alemania nazi empleaba a sus deportistas para tratar de demostrar la supremacía de la raza aria, aunque en algunas disciplinas el intento no resulta, gracias a deportistas como el americano Jesse Owens. Las sustancias más utilizadas en estos años son las anfetaminas, seguidas por los anabolizantes, que comenzaron a utilizarse después de la Segunda Guerra Mundial, los médicos americanos emplearon los anabolizantes para recuperar la masa muscular de los prisioneros, en los campos de trabajo nazi. En Rusia, en 1958 se empiezan a administrar

estas sustancias a culturistas y levantadores de peso, para aumentar la masa y la potencia muscular. Al cabo de pocos años, esta práctica se hace extensiva a casi todas las disciplinas, en este país y en el resto del mundo. En los JJOO de 1960, en Roma, el ciclista danés Knud Enemark Jensen, muere durante la competición por consumo de anfetamina. Este hecho parece ser la señal definitiva para los responsables deportivos del momento, que entienden la imperiosa necesidad de instaurar controles de dopaje, para poder frenar los excesos que se estaban cometiendo.

Es a partir de los JJOO de 1964, en Tokio, donde empieza este control en algunas disciplinas. Así aparecen varios casos positivos de efedrina, por el consumo de Ginseng. Los controles sistemáticos se inician en los JJOO de Méjico (1968), aunque no es hasta los JJOO de invierno de 1972, en Sapporo (Japón), cuando por primera vez un deportista es acusado de dopaje. Se trata del jugador de hockey sobre hielo alemán, Alois Schloder, que resultó positivo a efedrina. Ese mismo año, en los JJOO de verano, celebrados en Munich, desgraciadamente recordados por otro tema, siete deportistas son declarados positivos, la mayoría por el uso de estimulantes.

En los JJOO de 1976, que tuvieron lugar en Montreal (Canadá), se usa por primera vez una técnica que detecta los esteroides anabolizantes. Consiste en el empleo combinado de la cromatografía de gases junto a la espectrometría de masas. El método es patentado por el médico británico Raymond Brooks, y supone un hito en el uso de técnicas laboratoriales modernas, en la lucha contra el doping.

La excepción a este avance en el control oficial antidopaje se produce en los JJOO de Moscú, en 1980, donde nuevamente se politiza el evento deportivo y no se sanciona a ningún deportista. Este hecho resulta sorprendente, si se considera que desde 1968, en todos los JJOO habían aparecido casos de doping.

En los JJOO de 1984, celebrados en Los Ángeles, aparecen 12 casos de positivos, y se inicia una nueva modalidad de fraude, que va más allá del empleo de sustancias. Por ejemplo, se entregan

falsos certificados médicos de hipertensión a las autoridades deportivas, para justificar así el uso de  $\beta$ -bloqueantes en deportistas de tiro; algunos ciclistas y corredores de fondo emplean transfusiones de sangre y por último, se detectan casos de manipulación en las muestras de orina, sobre todo en halterofilia. A partir de 1987, y para evitar estos abusos, se empieza hablar no solo de sustancias, sino también de métodos prohibidos. Para impedir la manipulación de las muestras de orina, se crea un estamento de comisarios que cumplen la misión de escoltar a los atletas, desde el momento de su designación para el control del doping, hasta que termina el proceso con el empaquetado y precintado de las muestras tomadas.

Los JJOO de 1988 de Seúl serán recordados gracias al canadiense Ben Johnson, que venía de disfrutar de casi una década de triunfos, con dos medallas olímpicas de bronce en los anteriores juegos de Los Ángeles. El 24 de septiembre, en la prueba de 100 metros lisos, el crono se paró para este deportista en 9,79 segundos, por delante del americano Carl Lewis, estableciéndose un nuevo record. En principio, Johnson gana el oro, del que posteriormente es desposeído, por detectarse doping con estanozolol, un anabolizante de síntesis derivado de la testosterona. Este producto se puede vender como preparado por vía oral por su naturaleza química, lo que facilita su uso. El anuncio del positivo provocó un gran escándalo mediático, el más importante hasta entonces relacionado con el fraude en el deporte y en los Juegos Olímpicos. En los JJOO de 1988, tanto los de verano en Seúl (Corea) como los de invierno en Calgary (Canadá), se incluyen en la lista de sustancias prohibidas la eritropoyetina (EPO) y la hormona del crecimiento, introduciéndose también controles fuera de las competiciones. La razón es que en la década de los ochenta se perfeccionan las técnicas de doping, por lo que entrenadores y deportistas empiezan a respetar los denominados periodos de supresión. Esto significa una verdadera planificación del fraude, ya que el atleta se dopa, por ejemplo, con esteroides anabolizantes, durante un periodo determinado de entrenamiento, y deja de ingerir o inyectarse la droga con la suficiente antelación como para que la sustancia no sea detectada en el momento de la com-

petición. En los JJOO de 1992, celebrados en Barcelona, se descubren un total de 5 casos positivos en atletas.

En los JJOO de Atlanta (1996), se identifican 2 casos de anabolizantes, pero sorprende la detección de 10 casos de anfetamina sintética (concretamente Brometán, fabricada por el ejército ruso), en deportistas rusos y búlgaros. Lo más asombroso es que los casos tuvieron que ser sobreseídos, al no encontrarse incluido este principio activo en la lista de sustancias prohibidas vigente en aquel momento.

Como ya se ha señalado, en 1999 y coincidiendo con la conferencia de dopaje y deporte del COI, se crea la AMA, la agencia en la que se delegan parte de las competencias nacionales en la materia. El objetivo último es aunar fuerzas en la lucha contra el fraude. Actúa por primera vez en los JJOO de Sydney (2000), en los que aparecen 11 casos positivos, 6 de ellos por anabolizantes, en levantadores de peso. Sin embargo, el caso con más repercusión fue el de la velocista americana Marion Jones, que gana en estos juegos 5 medallas, 3 de ellas de oro. Siete años después, acorralada por algunos medios de comunicación, confiesa haber tomado productos dopantes, principalmente THG (esteroide sintético), que en esa época era indetectable. Marion Jones es desposeída de todas sus medallas por el COI.

En 2001, Jaques Rogge inicia una nueva política de “tolerancia cero”, que se aplica por primera vez en 2002, en los JJOO de invierno de Salt Lake City. En este caso se registran 7 casos positivos. Es un dato muy importante, si se tiene en cuenta que en toda la historia de los juegos de invierno solo se habían descubierto 5 casos. De los detectados en Salt Lake City, 3 casos se demuestran en medallistas femeninas de esquí de fondo; Johann Mühlegg, esquiador de fondo alemán nacionalizado español conocido como “Juanito”, resulta positivo con EPO, lo que supuso un escándalo mediático importante en nuestro país.

La AMA publica su Código Mundial Antidopaje en 2003, lo que supone un paso significativo en la lucha contra esta lacra. Así, el control de doping que resulta positivo no es la única infracción sancio-

nada; también lo es la negativa a someterse al control en sí. Esta nueva regla entra en vigor por primera vez en los JJOO de 2004, en Atenas, aplicándose en el caso de los velocistas griegos Ekaterina Thanou y Konstantinos Kenteris, que quedaron excluidos de los Juegos por haber escapado a tres requerimientos de control. Durante esos Juegos, se toman un total de 3.667 muestras, que incluyen la sangre por primera vez. El nuevo código antidopaje es incumplido en 24 ocasiones, ya que 5 deportistas se niegan a pasar controles; 16 atletas resultan positivos a esteroides anabolizantes, mientras que en el resto se trata de la presencia de estimulantes y diuréticos. Habría podido ser una infracción más, de no ser por la mala conservación de una de las muestras correspondientes al ciclista estadounidense Tyler Hamilton, que impidió la sanción final. La muestra inicial en este caso, había revelado evidencias de haber practicado un método prohibido, como es la transfusión homóloga (autotransfusión). Este sistema fue detectado por primera vez en estas olimpiadas, y tal como Jacques Rogge declara entonces, *“Atenas marca un antes y un después en el descubrimiento de muchas sustancias y métodos utilizados por tramposos”*.

En los JJOO de 2006, en Turín, la AMA incrementa aún más sus esfuerzos y se incauta, con la colaboración de la policía y la judicatura italiana, de productos y material prohibidos en la residencia de los fondistas y biatletas austriacos. En los JJOO de Pekín (2008), se hacen 4.770 tomas a atletas, detectándose 20 casos positivos, por anabolizantes y EPO. Por último, en los JJOO de 2010, en Vancouver, se demuestran 3 casos de dopaje.

A continuación se muestran dos tablas, que exponen la evolución del doping a lo largo de los diferentes juegos olímpicos modernos, de verano y de invierno:



<b>CASOS DE DOPAJE EN LOS JUEGOS OLÍMPICOS DE VERANO:</b>				
Año	Lugar	Número de controles	Número de casos	% de dopaje
2008	Pekín, China	4.770	20	0.42%
2004	Atenas, Grecia	3.667	24	0.74%
2000	Sydney, Australia	2.359	11	0.47%
1996	Atlanta, EE.UU.	1.923	2	0.10%
1992	Barcelona, España	1.848	5	0.27%
1988	Seúl, Corea del Sur	1.598	10	0.63%
1984	Los Ángeles, EE.UU.	1.507	12	0.80%
1980	Moscú, Rusia	645	0	0.00%
<b>1976</b>	<b>Montreal, Canadá</b>	<b>786</b>	<b>11</b>	<b>1.40%</b>
1972	Munich, Alemania	2.079	7	0.34%
1968	Ciudad de México	667	1	0.15%
		<b>Número total de controles: 21.849</b>	<b>Número total de positivos: 103</b>	<b>Media global: 0,49%</b>

<b>CASOS DE DOPAJE EN LOS JUEGOS OLÍMPICOS DE INVIERNO:</b>				
Año	Lugar	Número de controles	Número de casos	% de dopaje
2010	Vancouver, Canadá	2.149	3	0.14%
2006	Turín, Italia	1.219	7	0.57%
<b>2002</b>	<b>Salt Lake City, EE.UU.</b>	<b>700</b>	<b>7</b>	<b>1.00%</b>
1998	Nagano, Japón	621	0	0.00%
1994	Lillehammer, Noruega	529	0	0.00%
1992	Albertville, Francia	522	0	0.00%
1988	Calgary, Canadá	492	1	0.20%
1984	Sarajevo, Bosnia	424	1	0.24%
1980	Lake Placid, EE.UU.	440	0	0.00%
1976	Innsbruck, Austria	390	2	0.51%
1972	Sapporo, Japón	211	1	0.47%
1968	Grenoble, Francia	86	0	0.00%
		<b>Número total de controles: 7.783</b>	<b>Número total de positivos: 22</b>	<b>Media global: 0,28%</b>

Las dos tablas siguientes muestran los casos de doping en juegos olímpicos modernos, por disciplina y por país:

<b>NÚMERO DE CASOS DE DOPAJE REGISTRADOS</b>	<b>CASOS DE DOPAJE POR DISCIPLINAS OLÍMPICAS (1968-2010)</b>
36	Levantamiento de pesas
28	Atletismo (pista y campo)
12	Esquí de Fondo
<b>8</b>	<b>Pruebas ecuestres</b>
6	Hockey sobre hielo, Lucha Libre
5	Ciclismo
3	Biatlón, Pentatlón Moderno, Voleibol
2	Béisbol, Gimnasia, Judo, Remo, Natación, Tiro
1	Esquí, Baloncesto, Boxeo, Piragüismo, Vela
<b>TOTAL: 127</b>	

<b>NÚMERO DE CASOS DE DOPAJE REGISTRADOS</b>	<b>CASOS DE DOPAJE OLÍMPICO POR PAÍS (1968-2010)</b>
10	Austria
9	Grecia, Rusia
8	Estados Unidos de América
7	Bulgaria, Hungría
5	Polonia, España
4	Alemania (RDA), Suecia
3	Reino Unido, Mongolia, Noruega, Ucrania
2	Bielorrusia, Brasil, Canadá, Checoslovaquia, India, Irlanda, Italia, Japón, Puerto Rico, Rumania
1	Afganistán, Argelia, Armenia, Australia, Bahrein, China, Croacia, Finlandia, Islandia, Irán, Kenia, Letonia, Líbano, Moldavia, Mónaco, Marruecos, Myanmar, Holanda, Corea del Norte, Eslovaquia, Turquía, Cisjordania, URSS, Uzbekistan, Vietnam, Alemania (RFA)
<b>TOTAL: 127</b>	

**Los deportes ecuestres** forman parte de unos Juegos Olímpicos por vez primera en París (1900). Consisten en tres disciplinas: Doma, Salto y Concurso Completo. Esta última categoría fue reservada a militares hasta 1948, cuando se abre a civiles, en los JJOO de Londres.

Desde los JJOO de 1968 en Méjico, en los que se inician los controles sistemáticos, solo se han dado 8 casos, 4 en Atenas 2004 y otros 4 en Pekín 2008. En Atenas, de los 4 positivos, 2 fueron ganadores de la medalla de oro.

El vencedor de la prueba de saltos individual, el caballo Watford Crystal, montado por el jinete irlandés Cian O'Connor, resulta positivo a Zuclopenthixol y Fluphenazine. Se trata de una thioxantina muy potente, usada en medicina humana para el tratamiento de la esquizofrenia y otras psicosis, y una fenotiazina, también se utiliza para el tratamiento de varios trastornos psiquiátricos y del comportamiento. El caso presenta aspectos extraños, pero finalmente Cian O'Connor, representante de Irlanda, es descalificado y desposeído de la medalla de oro en la prueba individual de saltos, ya que de acuerdo con el código de la Federación Ecuestre Internacional (en adelante FEI), el jinete es persona responsable del caballo. La medalla de oro individual pasa al jinete clasificado en segundo lugar, el brasileño Rodrigo Pessoa. Además, Cian O'Connor fue castigado con tres meses de retirada de la licencia de jinete para competir, la sanción no fue recurrida.

Hay otro participante en esta prueba de saltos que resulta positivo al corticoide Betametosona. Se trata del caballo Goldfever, del jinete alemán Ludger Beerbaum. En este caso, la defensa del jinete declaró la administración tópica en una mano, para tratar un eccema de la piel. El Comité Judicial de la FEI aceptó la explicación, considerando la medicación como legítima, pero sancionando la falta de notificación de esta medicación terapéutica. El caballo es finalmente descalificado de la competición, resultando eliminado de todas las pruebas de los JJOO en las que toma parte. Alemania pierde así la medalla de oro en la prueba por equipos. El jinete Ludger Beerbaum recurrió, y perdió el recurso, ante la Corte Internacional de Arbitraje del Deporte.

En las pruebas de completo también se detectan 2 casos: el del caballo Ringwood Cocktoo, de la amazona alemana Bettina Hoy, con Flunixin (anti-inflamatorio), y el de la yegua Davigna, del jinete austriaco Harald Riedl, con Hydroxydiphenhydramina (anti-histamínico). Ambos casos fueron sancionados.

En los JJOO de Pekín (2008), los 4 casos positivos aparecen en la final individual de salto, por presencia de Capsaicin una sustancia hipersensibilizante en las manos de los caballos. La FEI elimina a cuatro jinetes, con sus respectivos caballos, tras detectar la presencia de la citada sustancia en la región metacarpiana de las extremidades anteriores. Se trata de los siguientes concursantes: Chupa Chup, del jinete brasileño Bernardo Alves, Coster del jinete alemán Christian Ahlmann, Latinus, del jinete irlandés Denis Lynch y Camiro, del jinete noruego Tony Andre Hansen.

### II.3. DOPAJE Y CAPACIDAD DE RESISTENCIA

La capacidad física humana o animal, no puede ser sobrepasada. Si se llega a este punto, se expone al organismo a lesiones graves, que pueden llegar a la extenuación y finalmente a la muerte. Por lo tanto, el rendimiento máximo que puede alcanzar un deportista está siempre limitado por su capacidad física (y mental), mientras que el rendimiento orgánico total está condicionado por dos factores: la inhibición física al esfuerzo y los mecanismos fisiológicos de defensa.

La farmacología no puede aumentar la capacidad física total, aunque sí es capaz de aumentar el rendimiento físico o bien disminuir, pudiendo llegar a anular, la barrera defensiva al esfuerzo. En el caso del deporte, el esfuerzo físico que se origina en la zona de riesgo de la resistencia orgánica, puede producir agotamiento, extenuación, e incluso la muerte, si continúa el ejercicio. El sobre-esfuerzo que normalmente acompaña al doping, produce daños orgánicos, tales como trastornos circulatorios y roturas vasculares. Se sabe que en climas cálidos adelanta el golpe de calor. Los casos de individuos (humanos y animales), que demuestran los peligros de sobrepasar las barreras naturales del rendimiento físico, están recogidos tanto en

la literatura como en la prensa especializada, al igual que en la prensa divulgativa, sobre todo en los últimos años. Se trata de episodios producidos por el agotamiento que requiere una competición, y que se manifiestan como crisis circulatorias agudas, acompañadas normalmente de espasmos musculares y desgarros de tendones y ligamentos o fracturas, pudiendo llegar incluso al fallecimiento.

Por tanto, el uso del doping reporta, además de un beneficio fraudulento en el resultado deportivo, un daño colateral clave, como es el perjuicio en la salud. Como ya se ha mencionado, dichos daños pueden llevar a la muerte, bien de manera fulminante, o bien al cabo de un tiempo, como consecuencia de la medicación recibida. Si bien son numerosos los ejemplos de hombres y mujeres que lo confirman, los casos de muertes de caballos en estas circunstancias no han sido reseñados.

Hay factores decisivos a tener en cuenta, como la vía de administración, el momento y tiempo de administración o la dosis empleada. Es fundamental además tener en cuenta el estado de forma del deportista, la temperatura exterior y las condiciones ambientales. Este tipo de doping “para ganar” solo tiene éxito si lo practican personas expertas, que además tienen que conocer bien al animal. Porque cualquier fallo en la pauta de administración, es decir, una dosis de la sustancia dopante aplicada por exceso o por defecto, genéricamente de forma incorrecta, no solo no consigue el éxito, sino que incluso puede producir un efecto negativo.

Por lo que se refiere a los deportistas, es en 1896 cuando se reporta el primer caso conocido de fallecimiento por doping. Se trata del ciclista galés Arthur Linton, muerto después de haber ganado la carrera Burdeos-París de ese año, a los 29 años. La causa de la muerte se vincula a la utilización reiterada de cocaína, efedrina y estricnina. El día de su muerte, Linton consume una bebida tónica llamada “Vin Mariani”, que consiste en un macerado de hojas secas de coca en vino de Burdeos, fabricado por el químico italo-francés Angelo Mariani. El mismo año, dos meses más tarde, fallece el ciclista Shoppie Warburton, también galés y también bajo la tutela del entrenador de Linton.

En 1955 y durante la celebración de las 24 horas de Le Mans, el piloto Pierre Leveh (llamado en realidad Pierre Eugene Alfred Bouillin), gran consumidor de anfetaminas, pierde el control de su Mercedes Benz 300, víctima del cansancio. Choca contra las tribunas y se proyecta contra el público. En el accidente mueren 82 espectadores, y más de 100 resultan heridos. Hasta el momento, es el peor accidente de la historia del automovilismo.

Durante los JJOO de Roma, en 1960, ocurre un nuevo accidente por dopaje. El ciclista danés de 21 años, Kurt Enemar Knud Jensen, muere durante la prueba de 100 kilómetros contra-reloj por equipos. El deportista se siente indispuesto, tras haber sobrepasado la mitad de su recorrido. Tras ser trasladado al hospital, fallece como consecuencia de un colapso irreversible (Burks, 1981). Según los resultados de la autopsia, la causa de la muerte se debe a una dosis excesiva de anfetaminas y vasodilatadores. Concretamente, lo que Jensen ingiere es trinitrina, un fármaco que anula la sensación de cansancio. Parece que el entrenador del equipo de ciclismo suministra la misma sustancia a los cuatro ciclistas componentes del equipo, por lo que ese mismo día ingresan en el hospital dos deportistas más, con pronóstico grave. Uno de ellos, Bangborg, llega al colapso, aunque afortunadamente sin un desenlace fatal (Voy, 1988).

En 1961, durante la vuelta ciclista a Alemania, el ciclista italiano Alessandro Fantini se cae, y muere a causa de una fractura de cráneo. La autopsia revela que había muerto por una hemorragia cerebral, aunque la realidad es que la cantidad de anfetamina que había tomado, impidió su reanimación.

Posteriormente, el 13 de julio de 1967, y gracias a la televisión, quedan patentes los efectos dañinos del doping, en la trágica muerte del ciclista Tom Simpson. Fue durante una de las míticas etapas del Tour de Francia, concretamente durante la escalada al Mont Ventoux. El británico, de 30 años, ya había sido Campeón del Mundo de fondo en carretera en 1965, tras ganar la prueba celebrada en Lasperte (Guipúzcoa). En las primeras rampas del Mont Ventoux, Simpson intenta escaparse, siendo rápidamente superado por el que sería el ganador de la etapa, el español Julio Jiménez. Aproximada-

mente dos kilómetros antes de la cima, Simpson comienza a cabecear de un lado a otro de la carretera, cayendo finalmente. Los ayudantes del equipo tratan de socorrerle, pero Simpson insiste en subir de nuevo en la bicicleta, pronunciando las que son sus últimas palabras: ¡Subidme a la bicicleta! (Put me back on the bike!). Recorre unos pocos metros más y cae al suelo inconsciente, para morir a continuación.

Es el primer recuerdo que este autor tiene sobre las nefastas consecuencias del doping, ya que los detalles de la muerte se llegan a apreciar perfectamente en las imágenes de la carrera (imágenes cedidas por la Televisión Francesa a la Televisión Española). La causa del fallecimiento fue una insuficiencia cardiaca, ocasionada por una mezcla de anfetaminas (se encuentran tres botes en el bolsillo de su maillot, uno de ellos vacío) y de alcohol (algunos compañeros le vieron bebiendo coñac al comienzo de la etapa).

Pocos días después, el 30 de julio de 1967, y durante la celebración del Campeonato de España de fondo en carretera en Sabadell (Barcelona), muere el conocido ciclista vasco Valentín Uriona, de manera bastante similar. En la mitad del recorrido, cae extenuado de la bicicleta, golpeándose la cabeza contra el suelo. La causa de la muerte no se ha llegado a aclarar, aunque podemos aventurar que quizá podría estar relacionada con el consumo de algún fármaco. Dos meses después, concretamente el 23 de septiembre de 1967, el ciclista belga Roger De Wilde, cae y muere por fractura craneal durante una carrera. La autopsia revela la utilización de anfetaminas.

Tendrán que pasar varios años, concretamente hasta 1973, para que apareciera un nuevo caso de vínculo doping-muerte. El lanzador de disco danés Kaj Andersen, se suicida tirándose desde una de las torres de la catedral de Copenhague, un año después de su fracaso en los Juegos de Munich. El consumo desmesurado de anabolizantes le conduce a una depresión, siendo internado en un hospital psiquiátrico hasta su suicidio.

Hay otro lanzador de disco que muere en 1985. Se trata del húngaro Janos Farago, que sufre un cáncer renal a los 38 años. Su esposa

confiesa que, debido al consumo de anabolizantes, había aumentado 35 kilos su peso. Dos años más tarde, la heptatleta germano-oriental Brigitte Dressel, muere durante una competición. La defunción está posiblemente relacionada con el consumo de fuertes dosis de productos anabolizantes a lo largo de su vida deportiva.

En la década de los años 90 hay otros dos casos destacados. Uno de ellos es el del ciclista belga Luc De Rijck, que en 1991 muere por una embolia pulmonar, durante la administración intravenosa de oxígeno en el gabinete de un médico. El otro corresponde al jugador de fútbol americano Lyle Alzado, que muere a los 43 años, con numerosos problemas de salud. La causa determinante es un tumor cerebral, que el propio deportista relaciona con el consumo de anabolizantes y de la hormona del crecimiento.

Recientemente hay otros dos casos conocidos. Uno de ellos es el de José María Jiménez Sastre, el "Chava Jiménez". El 6 de diciembre de 2003 muere por sobredosis de cocaína, a los 32 años, tras haber estado un año retirado del deporte. Natural de El Barraco (Ávila), fue ciclista profesional entre los años 1992 y 2001, destacando como escalador. El ciclista Marco Pantani muere por la misma causa el 14 de febrero de 2004, a los 34 años. Ya en 1999, durante la celebración del Giro de Italia, el italiano es descalificado siendo líder de la carrera, tras vencer en cuatro etapas. Los altos niveles de hematocrito en su sangre, sugirieron un caso de dopaje con EPO. La descalificación le llevó a la depresión y, como ya hemos dicho, a la muerte.

#### II.4. EL INICIO DEL CONTROL Y PREVENCIÓN DEL DOPING EN CABALLOS

Desde el punto de vista de los poderes judiciales, el doping se encuentra regulado por la legislación nacional e internacional, lo que permite a las autoridades perseguir estos incumplimientos de las reglas deportivas, y de la normativa en materia de apuestas. En cuanto a la legislación en nuestro país, es a partir de 2006 cuando el código penal español tipifica el doping en personas como delito (artículo 361), y como tutela penal de la salud pública. En cuanto al dopaje



en animales, algunos países sí han legislado esta práctica como delito, aunque no es el caso de España. El Consejo de Estado ha propuesto incorporar este delito al Código Penal, aunque con una pena inferior (Roca Agapito, 2007).

Si consideramos el dopaje con la visión del ciudadano, la manipulación fraudulenta no solo evita que ganen los mejores, sino que priva a los apostantes de conseguir ingresos justos. Si los aficionados se desilusionan y se alejan de los recintos deportivos, el daño y las pérdidas pueden llegar a ser muy grandes.

Desde la perspectiva del veterinario, el fraude deteriora el bienestar y el estado sanitario de los animales, que deben soportar el efecto de sustancias nocivas. Dichas sustancias pueden incluso afectar a la salud del propio jinete, y la del resto de los competidores. Otra razón que por sí sola justificaría la prohibición de esta práctica reside en que el doping causa serios perjuicios, ya que falsea los programas nacionales de selección, basados en los rendimientos deportivos. De esta forma, podría darse el caso de seleccionar como reproductor a un caballo ganador, pero con una calidad mediocre. También podría ocurrir que animales con una carga genética interesante, lleguen a quedar estériles por los tratamientos prolongados con anabolizantes, u otras sustancias que dañan el aparato reproductor. La fibrosis de ovarios o degeneraciones testiculares son dos de los efectos más comunes.

El control del doping y de la medicación permite limitar el uso de fármacos en los caballos de competición, asegurar la igualdad de oportunidades de los participantes y proporcionar un escenario de juego limpio, que tranquiliza a los patrocinadores y a la opinión pública. Como veterinarios, debemos considerar que hay aspectos diferenciales entre el doping humano y el animal. El principal es, que los atletas deciden voluntariamente cuándo quieren tomar una determinada sustancia prohibida, mientras que los animales no tienen esa posibilidad, convirtiéndose así en cooperadores involuntarios del fraude.

En las especies domésticas de interés veterinario, hay una doble dimensión en relación con la medicación ilegal. Una, que afecta a

los animales de abasto, que son tratados para favorecer la producción de leche o de carne, modificando así la composición de la canal. Estos procedimientos tienen un claro interés económico y pueden atentar contra la salud pública, ya que se trata, por ejemplo, de clembuterol, de anabolizantes o de promotores del crecimiento. Otra variante completamente distinta consiste en medicar a los caballos, administrando antiinflamatorios, anti-psicóticos u hormonas, para modificar su rendimiento y alterar el resultado de una competición.

Las federaciones ecuestres nacionales e internacionales, así como las asociaciones de carreras, controlan y regulan casi todas las disciplinas de deporte ecuestre. Es el caso de la FEI, que hace en los deportes ecuestres federados lo mismo que el Jockey Club en las carreras de caballos. Ambas instituciones no dejan dudas al respecto, y proclaman que cualquier caballo que requiera atención veterinaria debe ser retirado de la competición. Se establece así una clara distinción entre *medicación*, como tratamiento veterinario que está justificado para preservar el bienestar y la sanidad del animal, y *doping*, como intento deliberado para influenciar el estado de forma de un caballo, o de enmascarar y/o disimular un determinado problema de salud en el animal.

Es lamentable que algunos jinetes y preparadores, aunque sean una minoría, lleguen muy lejos para mantener un caballo en competición, cuando objetivamente el veterinario y muchas veces el sentido común, recomiendan retirar, tratar y dar al animal el descanso necesario, hasta conseguir su plena recuperación. Hay factores que actúan como condicionantes de estos comportamientos, entre los que quizá la principal sea la presión en la alta competición ecuestre, que con frecuencia es muy agobiante. El fraude necesita de un cooperador necesario, que lamentablemente, en la mayoría de los casos es un veterinario, es decir un experto que actúa de forma tolerante y responde positivamente a las peticiones e intereses de ciertos participantes, preparadores y propietarios. La consecuencia es que a pesar de las estrictas medidas tomadas, algún animal puede llegar a la pista sin estar en las condiciones físicas apropiadas, incluso puede participar y llegar a ganar una prueba a costa de su salud. Por eso, una de las misiones más importantes de

los comités disciplinarios es evitar esas situaciones y desenmascarar a los tramposos. La limpieza en la competición debe prevalecer como base de la educación y de la formación de entrenadores, jinetes y veterinarios.

Sin embargo, todas estas consideraciones y todas las políticas de control resultan inútiles si no somos capaces de verificar, sin ninguna duda, la presencia de la sustancia prohibida en los líquidos orgánicos, estableciendo en consecuencia la culpabilidad del autor.

La primera prueba laboratorial fiable aparece en 1912, y consiste en la obtención de una muestra de saliva, de la que se hace un extracto con solventes orgánicos. Tras la desecación, se verifica con el microscopio la presencia de microcristales de morfina.

El control de dopaje evoluciona en paralelo a los avances en la química analítica. Por ello, como se ha expuesto en el capítulo anterior, en 1976 se usa por primera vez una técnica patentada por el Dr. Brooks para detectar esteroides anabolizantes.

Un ejemplo de estas mejoras laboratoriales es el del laboratorio de Madrid, que analizaba las muestras del hipódromo de la Zarzuela. En 1983, en dos reuniones seguidas de la temporada de primavera, se detectan 6 positivos a fenilbutazona, en los caballos Zambaygo, Gifmara, Torquemada, Java, Rodiles y Ugarte. En esos años, era habitual poner una dosis terapéutica de esta sustancia 24h antes de la carrera, tratando de ayudar a la recuperación del participante, frente a cualquier pequeña claudicación que pudiera sufrir. Los cambios técnicos introducidos en el laboratorio de Madrid fueron la causa fundamental de esta tormenta de casos positivos. Cuando los preparadores tomaron conciencia de la situación, sobre todo del peligro que corrían de ser detectados y sancionados por administrar una sustancia dopante sin respetar el periodo de supresión, desapareció el problema. En las últimas décadas se han dado pasos de gigante, y hoy es posible determinar la naturaleza y la concentración de cualquier sustancia extraña presente en los líquidos orgánicos de un caballo, mediante los llamados análisis cualitativos y cuantitativos.

El control y la represión del doping siempre se han considerado un trabajo difícil. Ello es debido a las dificultades técnicas aplicables al proceso, y a la gran cantidad de sustancias que pueden ser utilizadas como agentes dopantes. En el vademecum del veterinario clínico equino actual hay, al menos, 450 sustancias de uso común. Sin embargo, son más de 60.000 los principios activos que se pueden utilizar para alterar el rendimiento de los caballos destinados al deporte. Por lo tanto, el número de sustancias detectables en los líquidos orgánicos de los caballos es enormemente amplio y variado.

Hay factores que complican el problema, como por ejemplo, el que cada agente se administra a una dosis específica, y se metaboliza por una ruta distinta. Las dosis pueden variar desde cientos de gramos hasta partes por millón de producto activo. No hay que olvidar tampoco el tiempo de permanencia de los diferentes fármacos en el organismo animal, que es muy variable. Así, oscila desde minutos hasta días, que es el período de tiempo más frecuente, o meses, como es el caso de los anabolizantes, la reserpina o los corticoides de acción retardada.

Para evitar accidentes desagradables en el dopaje, hay que ser plenamente conocedor de la farmacodinámica de los productos utilizados, ya que sustancias distintas, pero con una misma acción farmacológica, pueden ser detectados durante periodos de tiempo muy heterogéneos. Si ponemos como ejemplo los glucocorticoides sintéticos, encontramos que dosis terapéuticas de dexametasona pueden ser detectadas en orina durante 2 días, pero si se trata de acetato de triancinolona, su presencia en orina se prolonga durante 7 días, mientras que en el caso del acetato de metil-prednisolona, permanece 28 días en orina.

La posibilidad de detectar un fármaco en un caballo depende en primera instancia de la cantidad de producto administrado. Si una sustancia se aplica en dosis de gr/kg, y la vida media en plasma es alta, sus metabolitos pueden ser detectados en plasma y orina durante días. Por el contrario, si el fármaco se suministra en pequeñas cantidades (mg/kg o menos) la eliminación es más rápida

y se detecta durante muy poco tiempo, lo que dificulta su control. Naturalmente, todas estas consideraciones son teóricas, porque la biología no es una ciencia exacta. Por ejemplo, si nos fijamos en el caso de los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), la fenilbutazona administrada a un caballo a la dosis de 4 mg/kg, está presente en orina durante 7 días. Para el flunixin se emplean dosis de 1mg/kg, y desaparece al cabo de 6 días. El ketoprofeno, cuya dosis terapéutica es de 2 mg/kg, desaparece de la orina al cabo de 4 días. Para complicar el escenario hay que considerar las variaciones individuales, por lo que una misma dosis terapéutica de fenilbutazona, administrada a varios caballos durante 4 días, va a producir unas concentraciones significativamente diferentes de la sustancia en sangre (T. Tobin, 1981).

Otro factor determinante en la eliminación de las diferentes sustancias, cuando se produce por vía renal, es el pH de la orina. Así, se sabe que hay sustancias que se eliminan con mas facilidad en orinas alcalinas, mientras que otras lo hacen más fácilmente en orinas ácidas. Un ejemplo son las anfetaminas, cuya eliminación se retarda en los caballos cuando las orinas son alcalinas.

Una de las medidas que podrían tomarse para prevenir el doping es el análisis de los participantes antes de la carrera, ya que la mayoría de los estimulantes se administran previamente. Lo mismo sucede con el denominado “doping para perder”, que se puede administrar en las 24-48 horas previas a la competición. En las pruebas ecuestres, de acuerdo con el reglamento FEI o el de la RFHE, los boxes de los caballos están vigilados por personal de seguridad y por los denominados comisarios. Se trata de evitar que se mediquen a los participantes.

## II.5. EL CONTROL DEL DOPAJE EN LA ACTUALIDAD

Como ya se ha señalado, las olimpiadas de Atenas de 2004 suponen un antes y un después en la política de control del doping, habiéndose acuñado desde entonces el término, que a veces crea una cierta confusión, de “*Tolerancia cero*”.

De esta forma podría darse el caso que, durante un control laboratorio, aparezcan restos infinitesimales de una determinada sustancia, en la orina o en la sangre del caballo muestreado. Este fármaco podría haber sido administrado en el curso de un tratamiento legal, como resultado de una actuación veterinaria reglada. Incluso podría tratarse de una medicación administrada días o semanas antes de competir, sin ninguna intencionalidad fraudulenta e incluso, sin efectos fisiológicos en el momento de la competición. Sin embargo, al cabo del tiempo y debido a la agudeza y precisión de las técnicas modernas de análisis laboratorio, aparecen restos insignificantes de esta sustancia en el control, aunque sin influencia en el rendimiento físico del caballo.

La política de tolerancia cero, se ha aplicado fundamentalmente en Europa. Ello ha provocado la aplicación de sanciones estrictas, por la presencia de una sustancia que no ha tenido ningún efecto o intención dopante. En contra de esta gestión, hasta cierto punto represiva, están las autoridades hípcas de algunos países como Estados Unidos, que permiten competir a los caballos de carreras bajo la influencia de ciertas sustancias, como la fenilbutazona y la furosemida. La única condición es que en el programa de carreras correspondiente, se publicite que el caballo en cuestión corre bajo los efectos de un determinado medicamento.

Para evitar este tipo de confusiones, la FEI está tratando de establecer los llamados “niveles de referencia” para las sustancias medicamentosas. En colaboración con una asociación científica europea de veterinarios de carreras (European Horse Racing Scientific Liaison Committee, EHSLC), se están determinando los tiempos de detección para el mayor número posible de productos de uso veterinario. Todo ello en el marco de un programa que trata de precisar los tiempos de excreción de sustancias que pueden ser usadas con propósitos terapéuticos. Se han publicado los límites de detección recomendados, y se han dado a conocer las concentraciones en orina y en sangre que resultan irrelevantes y que por tanto, no tienen actividad farmacológica. Naturalmente, estos cálculos se hacen para sustancias, con límites de detección máximo permitido, que ya tienen un uso terapéutico, como es el caso de los analgésicos, los cor-

ticoides o los diuréticos. Hay otro grupo de compuestos, cuyo uso en caballos esta absolutamente prohibido, con independencia de las circunstancias que concurran. Por tanto, su sola presencia en una muestra se considera una infracción. Es el caso, por ejemplo, de los esteroides anabolizantes o las anfetaminas.

En España, la estructura de toma de muestras, análisis y comités disciplinarios en las carreras de caballos, es nacional. En general, cada país tiene su organización, respetando las normas del Jockey Club Internacional. Los gastos de los controles son sufragados por las sociedades organizadoras, como parte de sus presupuestos. Y todas estas actividades están supervisadas por una institución con jurisdicción estatal, la SFCCE.

Por lo que se refiere a las pruebas nacionales de hípica, existe también una estructura propia para realizar el control del doping. Cada país dispone de una organización propia, aunque respetando siempre las normas emanadas de la FEI. Los gastos de los controles son sufragados por las sociedades organizadoras, que a su vez cobran una cuota a cada uno de los participantes. Todos estos trabajos están supervisados por la RFHE, institución con jurisdicción estatal.

En Europa, para llevar a cabo la recogida de muestras en las competiciones internacionales, la FEI dispone de una estructura denominada Medication Control Program (Programa de Control de la Medicación-MCP). En ella trabajamos 27 Testing Veterinarians (Veterinarios de Toma de Muestras), que asistimos a distintas competiciones y tomamos muestras a más de 1700 caballos al año. El MCP se inició en 1990 por el acuerdo de jinetes, organizadores y veterinarios. El laboratorio de referencia, el que en estos momentos trabaja para la FEI, es el Horseracing Forensic Laboratories (HFL) en Newmarket (Reino Unido). Los expedientes que se derivan de estas actuaciones pasan al Departamento Legal de la FEI, para su tramitación.

Como media, en un año, la FEI toma muestras a unos 3000 caballos, en unas 500 competiciones llevadas a cabo en todo el mundo. El Jockey Club Internacional controla a nivel mundial, al menos, a todos los ganadores de carreras de caballos en los hipódromos

donde hay apuestas. La RFHE realiza más de 350 tomas anuales, en las competiciones nacionales de hípica. Los líquidos orgánicos, en su caso, junto con pelos, vendas, e hisopos procedentes de los caballos, se envían a alguno de los laboratorios homologados. Normalmente, el elegido es el Instituto Municipal de Investigaciones Médicas (IMIM), de Barcelona. Por su parte, la SFCCE toma unas 700 muestras al año en los hipódromos españoles. Las muestras de sangre y orina se envían normalmente al IMIM de Barcelona.

Durante muchos años, la FEI ha creído que el deporte ecuestre es relativamente limpio. Ello es así porque son pocos los participantes que infringen la norma más de una vez a lo largo de su vida deportiva. Además, el número medio de casos positivos en pruebas FEI de hípica está por debajo del 2%, mientras que en caballos de carreras, las cifras se acercan al 1%. La suma de la información, la mejora de los medios técnicos y la concienciación de las personas responsables, ha hecho que el número de casos positivos tenga una tendencia descendente. Hay que señalar que la mayor parte son debidos a restos casi insignificantes de agentes anti-inflamatorios (AINEs), que en muchos casos aparecen porque no se respetan convenientemente los periodos de supresión, o por fallos en el cálculo del tiempo de tratamiento del animal por parte del jinete, el entrenador o/y el veterinario. Los AINEs no mejoran el rendimiento, pero su uso a concentraciones adecuadas puede colaborar a restaurar más rápidamente el estado físico del animal. La marca que separa lo que es un tratamiento como respuesta a una situación clínica (medicación), de lo que es la aplicación de una sustancia con la intención de alterar el resultado de una competición (doping), es una línea muy estrecha y frecuentemente difícil de definir.

Sin embargo, en los últimos años se ha detectado un hecho preocupante, como es la presencia de productos anti-psicóticos, anti-hipertensivos, anti-epilépticos, y cócteles de AINEs, a veces mezclados con corticoides. También se han descubierto hormonas anabolizantes, sustancias hipersensibilizantes y algunas otras cuyo uso está prohibido en cualquier circunstancia. En la actualidad, preocupa la posible existencia de una nueva modalidad que es el doping genético.



Remontándonos a los casos positivos de Atenas-2004 (relatados en el capítulo relacionado con las pruebas hípicas de los Juegos Olímpicos), hay que decir que tuvieron un fuerte impacto en las autoridades deportivas. Por ello la FEI, después de discutir el problema, nombró un grupo de trabajo con el objetivo fundamental de separar la medicación del doping. Después de recibir el informe de los expertos y de aceptar sus recomendaciones, revisó sus procedimientos legales. El 1 de junio de 2006, la FEI aprobó nuevas normas de Control de la Medicación y Doping, que se basan en las normas generales que la World Anti-Doping Agency (WADA) utiliza para los atletas.

Debe quedar muy claro que cualquiera de estas sustancias encontradas en un caballo de carreras se considera sustancia prohibida. Sin embargo, hay que señalar que en hípica hay alguna excepción a la regulación de la FEI. Por ejemplo, los animales pueden competir, aunque estén presentes ciertas sustancias para las que se hayan establecido los umbrales de concentración, siempre que las concentraciones encontradas no superen las establecidas. Estas excepciones se refieren a sustancias endógenas, tales como el cortisol, o bien otras que están contenidas en plantas utilizadas tradicionalmente en la alimentación del caballo, tales como el dimetilsulfóxido o la teobromina.

La FEI y el Jockey Club permiten también el tratamiento oral con antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> histamina, tales como la ranitidina, la cimetidina y el inhibidor de la bomba de protones denominado omeprazol, puesto que es un hecho reconocido que la mayoría de los caballos de competición (60-90%) padecen ulcera gástrica, principalmente debido al estrés a que están sometidos.

Igualmente, hay supresores del celo en yeguas como el Altrenogest (Regumate, de los laboratorios Intervet), un 17  $\alpha$ -allyl derivado del agente anabolizante trembolona (tiene una estructura química muy similar a la testosterona), que no tiene propiedades ergogénicas (no aumenta la potencia muscular). Por ello, la FEI permite su uso como inhibidor del celo, solo en hembras y a las dosis recomendadas por el fabricante. Este tratamiento debe estar debidamente notificado y autorizado por la federación nacional correspondiente. No solamente es el Altrenogest. Existen también otros compuestos,

de uso frecuente en clínica equina, que se conoce con el nombre de medicamentos de botiquín (en inglés “medicine box”), cuyo uso entre medicación y doping hay que diferenciar claramente. Por ello, se trabaja para marcar esta línea de separación, poniendo a punto los tiempos de detección y de supresión para cada una de las sustancias incluidas en la lista de medicamentos recomendada por la Asociación Internacional de Veterinarios de Tratamiento.

Se define como “*tiempo de detección*” el periodo en el cual una sustancia permanece en el organismo, y puede ser detectada por el laboratorio. Está influido por numerosos factores, tales como la formulación, la vía de administración, el número de dosis inyectadas. También lo es por algunos hechos determinantes intrínsecos, que afectan al propio caballo (por ejemplo el metabolismo, diversas enfermedades, o el estado físico). Los laboratorios de referencia de la FEI trabajan para ponerse de acuerdo en el tiempo de detección, que no es igual que el “*tiempo de supresión*”. Éste debe incluir un tiempo extra, que sirve de margen de seguridad para compensar las desviaciones individuales. Los profesionales lo deben de conocer y adoptar, para compensar las diferencias individuales que se producen en los procesos de depuración.

Existen los que se denominan “*análisis optativos*” (en inglés “elective testing”), que pueden servir para ajustar individualmente los tratamientos. Si un caballo debe ser tratado durante un tiempo próximo a la competición, se puede someter al animal a pruebas laboratoriales (voluntarias), para comprobar si quedan restos del fármaco en su organismo. Así pueden evitarse posibles complicaciones. Para ello, se toman muestras de orina y sangre, se completa el impreso correspondiente y se envían al laboratorio de referencia. A la vista de los resultados, la Comisión Veterinaria/Delegado Veterinario asesora al Jurado de Campo, que es quien autoriza o prohíbe la participación en la prueba.

## II.6. EL PREVISIBLE FUTURO DEL DOPAJE EN VETERINARIA

Es un hecho que muchas de las sustancias que se emplean actualmente para modificar el rendimiento físico en los hombres,

antes o después serán empleadas con el mismo fin en los caballos. Por tanto, siempre habrá un pequeño grupo de preparadores, jinetes o veterinarios, que pretenderán cobrar ventaja en la competición usando los tratamientos más complejos con la finalidad de estimular, calmar, reparar el aparato locomotor, reforzar los músculos o relajar el dorso, mitigar el dolor, o favorecer el transporte de oxígeno de los pulmones al resto del organismo.

Desde hace varias décadas se conoce el uso de transfusiones sanguíneas (autotransfusión) en deportistas. El primero que confesó estas prácticas, años después de retirarse, fue el corredor de fondo finlandés Lasse Viren, medalla de oro de 5.000 y 10.000 m. en las Olimpiadas de Munich-72, y también en las de Montreal-76. Algo más reciente ha sido el empleo de **eritropoyetina (EPO)**, que al aumentar la producción de glóbulos rojos consiguen que las células de todo el organismo dispongan de una mejor oxigenación. Esta práctica se la conoce como doping sanguíneo.

No hace muchos años que este tipo de dopaje se importó desde el ciclismo a los deportes ecuestres, sobre todo mediante el uso de eritropoyetina recombinante. El problema para los que usan estos productos reside en que se trata de sustancias sintéticas, ya que la EPO que se utiliza es una EPO recombinante, producida en cerdos o en cultivos de bacterias. Es decir, ajena al organismo del deportista, y por lo tanto, es detectable en los controles anti-dopaje.

Para evitar estos positivos, existe en la actualidad un nuevo método de fraude denominado **doping genético**. En este caso, se vulneran los principios de la bioética, que es la rama de la ética que se dedica a promover principios para la correcta conducta humana, respecto a la vida humana, animal y vegetal. Uno de estos principios dice: *“... los conocimientos que se adquieran sobre el genoma y la terapia genética, deben servir para el beneficio de la humanidad y no deben desvirtuarse por intereses privados o colectivos contrarios a los derechos de las personas...”*. Así, la terapia genética consiste en insertar o inyectar genes dentro de una célula, para corregir o realizar una serie de acciones que antes era imposible de llevar a cabo. Por ejemplo, sintetizar sustancias que provoquen el aumento de las

defensas del organismo, o la sustitución de un gen defectuoso causante de una determinada enfermedad.

Las unidades básicas de herencia biológica de los seres vivos son los genes. Están formados por ADN (ácido desoxirribonucleico), y se encuentran dispuestos a lo largo de los cromosomas. Estos a su vez están situados en el interior de los núcleos de las células. Cada gen tiene una secuencia de aminoácidos en su estructura que constituye su código específico, es decir, la información necesaria para sintetizar determinadas sustancias (habitualmente proteínas, tales como enzimas, hormonas y otras). Los productos codificados por los genes tienen una misión específica, bien sea en el desarrollo corporal o en el mantenimiento de una función fisiológica normal. Una de las técnicas más usadas consiste en introducir genes al organismo humano, vehiculizados a través de un virus inocuo al que previamente se le ha modificado su información genética. En otras palabras, han codificado los genes a transportar. A estos virus portadores de genes se les conoce con el nombre de “vectores”, y son el resultado de un complicado trabajo previo de ingeniería genética.

Si estuviéramos hablando de un virus patógeno (por ejemplo, el de la gripe), su objetivo sería infectar las células, copiar en ellas su información genética (replicarse), pasar la información maligna a otras células y en consecuencia, provocar la enfermedad. Pero, si se trata de un virus inocuo manipulado genéticamente, los genes que transporta permitirán sintetizar las sustancias que han sido previamente codificadas, para lograr un determinado fin (regenerativo, curativo, inmunológico, etc.). Si hablamos de doping, el fin podría ser la estimulación de la eritropoyesis, el lograr un efecto anabolizante u otros similares.

Una de las sustancias pioneras en el dopaje genético es el Repoxygen. Consiste en inyectar en las células musculares el gen de la EPO. Se lleva a cabo a través de un vector viral, cuya configuración permite activar la síntesis de EPO, como respuesta a un descenso en el aporte de oxígeno en el músculo. En la actualidad, el Repoxygen es una terapia genética, patentada por los laboratorios Oxford BioMédica, para el tratamiento de la anemia. Se ha experimentado

en ratones, en los que se consigue corregir la anemia y recuperar los valores normales del hematocrito y hemoglobina. El Repoxygen se encuentra todavía en fase de desarrollo preclínico, es decir, todavía no es apto para el uso en seres humanos. Sin embargo, es posible que ya circule en el mercado negro. Su administración permite al organismo disponer de EPO de una forma permanente, y al ser de origen endógeno (está generado por las células musculares del propio individuo), resulta imposible de detectar.

El doping genético no se limita al Repoxygen. Otros experimentos, realizados con fines terapéuticos en ratones, consisten en la modificación del ADN muscular inyectando un virus codificado, portador del gen destinado a la fabricación de IGF-1 (Insulin-Like Growth Factor-1), que es un factor de crecimiento similar a la insulina de potentes efectos anabolizantes. Este gen se ha probado en ratones junto con otro gen promotor, cuya función es indicar al gen de IGF-1 las células musculares donde debe sintetizar la sustancia. Tanto el IGF-1, como la Hormona del Crecimiento (STH), están comercializadas en forma de específicos farmacológicos. Son sustancias anabolizantes de uso común en tratamientos médicos convencionales, aunque se encuentran incluidas dentro de las sustancias y de los métodos prohibidos. El IGF-1 aumenta el volumen de las células musculares sobre las que actúa, hipertrofiándolas. Si fuéramos capaces de conseguir que el organismo animal produzca esta molécula mediante una tecnología genética, el IGF-1 no sería detectable. Para su identificación se necesitaría la comprobación histopatológica del cambio estructural producido en las fibras musculares, lo que haría necesario una biopsia muscular.

Una tercera vía de posibles terapias genéticas aplicadas al deporte está vinculada a la investigación realizada con los genes que activan la producción de miosina II-b, que es de una de las formas de presentación de la miosina (la proteína más abundante del músculo que participa en la contracción muscular). La característica principal de la miosina II-b es la alta velocidad de contracción que proporciona a las fibras musculares. Dicha terapia podría permitir considerables mejoras en el rendimiento de los velocistas o de los deportistas, con necesidad de efectuar movimientos rápidos.

Para concluir, se puede afirmar que el doping genético representa un peligro potencial, ya que contiene elementos de gran riesgo para la salud humana y animal. El Código Mundial Anti-Doping lo prohíbe expresamente. Por tanto, hay que insistir en que para proteger el bienestar animal, la integridad del deporte y propiciar la tranquilidad a la opinión pública, es imprescindible el control del doping y de la medicación en los deportes ecuestres.

## II.7. EXPERIENCIA PERSONAL DEL AUTOR.

Como ya se ha expuesto, en nuestro país los controles antidopaje en caballos se estructuran en dos bloques fundamentales: las carreras en hipódromos por un lado, y el resto de deportes ecuestres federados, por otro. La principal motivación para presentar este apartado se fundamenta en mi conocimiento directo, no solo de la teoría del doping, basada en la normativa, sino en la práctica de la clínica veterinaria equina, en la que he trabajado, desde 1973 hasta 1988. A ello hay que añadir mi experiencia en los controles de dopaje en caballos control, que vengo realizando desde 1992. En el caso de los hipódromos, las pruebas de control de la medicación están reguladas por el denominado Código de Carreras, que se implanta a partir de 1957. El organismo encargado de velar por el cumplimiento del mismo es la Sociedad de Fomento de la Cría Caballar de España (SFCCE). A esta sociedad se adscribe un comité disciplinario denominado de Comisarios de Sociedad, que actúa en los hipódromos españoles adheridos. En la actualidad, lo son las sociedades organizadoras de La Zarzuela en Madrid, Lasarte en San Sebastián, Dos Hermanas en Sevilla, Mijas en Málaga, Antela en Orense, Las Palmas de Gran Canarias, Vilaseca. Pertenezco al cuerpo de Comisarios de Sociedad desde junio de 1991, y a lo largo de estos más de 20 años, he contribuido desde mi posición de comisario a desarrollar y mejorar el proceso de prevención y control del doping en las carreras de caballos.

Los hipódromos nacionales, a través de la SFCCE, pertenecen a la Federación Internacional de Autoridades Hípicas (FIAH), en el ámbito internacional. En ella se integran entidades tan conocidas y

nombradas en este trabajo como el Jockey Club Internacional. La FIAH es por tanto el organismo internacional que regula las materias relativas al doping.

El resto de disciplinas ecuestres, están reguladas por la Real Federación Hípica Española (RFHE), se efectúan controles sistemáticos desde aproximadamente la misma fecha que en las carreras de caballos. La norma reguladora en este caso es el Reglamento Veterinario. A la RFHE se adscribe una Comisión Veterinaria, responsable de velar por el cumplimiento del Reglamento en los eventos ecuestres federados. También en este caso pertenezco a la Comisión Veterinaria de la RFHE desde 2005, siendo presidente de la misma desde 2008.

En el ámbito internacional, las competiciones ecuestres, no carreras de caballos, siguen los dictados de la Federación Ecuestre Internacional (FEI), que igualmente tiene reguladas las materias de doping a través de un Reglamento Veterinario. A partir de 1991 y tomando conciencia de la necesidad de afianzar el control del fraude, la FEI establece un programa de control de la medicación (Medication Control Program, MCP), y designa en cada país a uno o varios veterinarios, llamados “veterinarios de control” (Testing Veterinarians, TV). Son los únicos capacitados para realizar controles de doping en las competiciones ecuestres internacionales. Este programa de control de dopaje no llegó a España hasta 1992, debido fundamentalmente a la Peste Equina Africana, que impidió la celebración de pruebas internacionales en nuestro territorio desde agosto de 1987 hasta febrero de 1992, justo antes de los JJOO de Barcelona.

A nivel personal, formo parte del programa de control de doping de la FEI, como único veterinario designado en España (MCP-TV), desde 1992 con el Nº 17. El programa de control de la medicación de la FEI, se ha aplicado en España en una olimpiada (Barcelona 1992), en el campeonato del Mundo de Raid (club Montanya en Barcelona 1992), en dos campeonatos de Europa de Saltos (Gijón 1993 y Madrid 2011), en unos Juegos del Mediterráneo (Almería 2005) y en unos Juegos Ecuestres Mundiales (Jerez de la Frontera 2002),

además de en otras múltiples competiciones internacionales en las diversas categorías federadas. A lo largo de estos años de trabajo con la FEI, han mejorado sustancialmente, tanto el conocimiento de la responsabilidad que implica el deporte ecuestre internacional, como la conciencia sobre el objetivo último que se persigue con este programa de control, que es la mejora del bienestar del caballo competidor.



### **PARTE III. ESTUDIO Y REFERENCIAS HISTÓRICAS DE LAS SUSTANCIAS DOPANTES Y DE SUS MÉTODOS DE CONTROL:**

#### **III.1. SUSTANCIAS Y MÉTODOS PROHIBIDOS**

Todas las Federaciones y Asociaciones Mundiales de distintos deportes publican las llamadas “listas de sustancias”. Estas listas deben publicarse anualmente, aunque pueden modificarse siempre que sea necesario, de acuerdo con las instrucciones de AMA.

A partir de la inclusión de una sustancia en una lista, corresponde a cada uno de los signatarios de la norma, es decir, a las Federaciones y Asociaciones Mundiales de los distintos deportes, tomar las medidas necesarias para distribuir esta información entre sus asociados que, a su vez, la hacen llegar a todas las personas interesadas.

Dentro de los deportes ecuestres son dos las listas que nos interesan. En primer lugar y para los deportes regulados por la Federación Ecuestre Internacional (FEI), debe observarse la lista correspondiente al reglamento veterinario, que en la actualidad se publica en su página Web. En estos momentos está integrada por 1156 principios activos (la última modificación entró en vigor el 4 de abril 2011). En España, esta institución está representada por la Real Federación Hípica Española (RFHE). En segundo lugar y para los caballos de carreras, la elaboración y publicación de este listado corresponde a la Asociación Internacional de Comisarios de Carre-

ras (Association of Racing Commissioner International Inc., ARCI). La relación vigente en la actualidad data de agosto de 2011, y esta integrada por 881 principios activos. En España, esta entidad se ve representada por la Sociedad de Fomento de Cría Caballar de España (SFCCE).

Estas listas suelen estar divididas en bloques o grupos de sustancias. Normalmente se establece, en primer lugar, un grupo de sustancias prohibidas y otro grupo de compuestos con un límite permitido. La relación oficial de sustancias prohibidas también incluye a los denominados agentes enmascaradores, es decir, sustancias que no alteran el rendimiento, pero interfieren la detección de otras que si lo hacen. Por ejemplo, cuando en los caballos se tomaba saliva como muestra biológica para el control del doping, era habitual utilizar atropina como sustancia enmascaradora, porque disminuye la producción de la misma. Además de las sustancias, los listados incluyen también los métodos prohibidos.

Debemos considerar que resulta imposible confeccionar una lista que contenga todas las sustancias y todos los métodos utilizados con fines fraudulentos para cada uno de los deportes. Hay que decir, sin embargo, que las que existen hoy se acercan bastante a la realidad, coinciden en los principios activos fundamentales, y en nuestra opinión, cumplen con el cometido encomendado.

La importancia que tiene la actualización de las listas se pone de manifiesto en la anécdota que protagonizó Pedro Delgado, en el Tour de Francia de 1988. Pedro Delgado era el líder de esa prueba, y en un control anti-doping se le detectó Probenecid. Este compuesto estaba incluido entre las sustancias prohibidas del Comité Olímpico Internacional, pero no en la lista publicada ese año por la Unión Ciclista Internacional. En la disyuntiva de sancionar o no, triunfó la defensa de Delgado. Es necesario señalar que el Probenecid es un poderoso recuperador del organismo después de un intenso ejercicio físico además de un enmascarador de productos prohibidos, por ejemplo, sirve para retrasar la eliminación de anabolizantes. En la actualidad, está en las listas de sustancias prohibidas para todos los organismos deportivos.

### III.2. AGENTES DOPANTES: SUSTANCIAS HISTÓRICAMENTE USADAS COMO DOPING EN CABALLOS

Intentar hacer un estudio completo de las sustancias que pueden utilizarse como agentes dopantes es una fantasía. Para conseguirlo, sería preciso escribir un libro completo de farmacología y toxicología; y se necesitaría de una actualización constante, pues cada día aparecen nuevos principios activos. Por ello, en este capítulo se va a hacer referencia exclusivamente a algunas de las sustancias clásicas, las históricamente empleadas en el doping de caballos.

Las sustancias dopantes se pueden clasificar en función del efecto por el que principalmente se emplean. Por tanto, estos compuestos se pueden agrupar por sus afinidades farmacológicas; cuando un fármaco pueda incluirse en más de un grupo se considerará la intención con la que fue empleada como agente dopante.

#### **1. Estimulantes**

- 1.1. Alcaloides nitrogenados presentes en distintas plantas
  - 1.1.A. Cocaína
  - 1.1.B. Opio y derivados
  - 1.1.C. Otros alcaloides estimulantes
- 1.2. Analépticos
  - 1.2.A. Analépticos con acción directa sobre el centro excitatorio
  - 1.2.B. Analépticos que estimulan receptores n. periféricos y reflejos a nivel del centro medular
  - 1.2.C. Analépticos que engloban las aminas simpaticomiméticas
- 1.3. Anestésicos locales con efecto estimulante

#### **2. Analgésicos:**

- 2.1. Antiinflamatorios no esteroides

#### **3. Agentes sedantes, psicotrópicos y tranquilizantes**

- 3.1. Derivados de la fenotiacina
- 3.2. Alfa-2 agonistas
- 3.3. Tranquilizantes

#### **4. Hormonas**

- 4.1. Hormonas adrenales
- 4.2. Hormonas sexuales
  - 4.2.A. Estrógenos
  - 4.2.B. Progestágenos
  - 4.2.C. Andrógenos
  - 4.2.D. Sustancias no hormonales con efecto anabólico

#### **5. Otras sustancias que actúan como dopantes**

- 5.1. Vitaminas y otros nutrientes
  - 5.1.A. Vitaminas
  - 5.1.B. Otros nutrientes
- 5.2. Alcoholes
- 5.3. Arsénico
- 5.4. Nitritos y nitratos
- 5.5. Gases estimulantes
- 5.6. Sustancias de uso tópico

En muchos casos, estas sustancias se administran mezcladas. En este caso se pretende sumar los efectos que cada una tiene de forma individual. Otras veces se usa una segunda sustancia, para aminorar los efectos indeseados de la primera. Un mismo compuesto puede aumentar o disminuir el rendimiento físico, dependiendo de la dosis suministrada.

#### **1. Estimulantes**

Los representantes típicos de este grupo son los alcaloides. Han sido usados por el hombre durante siglos, como un medio de inducir una suave intoxicación buscando el placer. Otras veces, su consumo formaba parte de ritos y ceremonias religiosas, o de algunos tratamientos en medicina humana. En los caballos, actúan como potentes excitantes, por lo que tradicionalmente se han considerados como dopantes. Es importante señalar que los alcaloides son fármacos activos en el hombre y en los animales, incluso en

dosis extremadamente pequeñas. Actúan paralizando el sistema inhibitor ascendente y el centro trasmisor del mesencéfalo. También producen abolición de la inhibición cerebral, causando un aumento del tono muscular vía reflejos espinales. Así, el estado de excitación que producen es debido, más a la falta de inhibición, que al aumento de la excitación nerviosa central o periférica. El efecto de estas sustancias es más importante en el caballo que en otros animales, porque poseen un sistema nervioso central relativamente primitivo. De este modo, la parálisis del centro inhibitor en el caballo crea un estado de excitación más intenso que en otras especies que tienen el SNC más desarrollado, en los cuales el efecto es más de analgesia, intoxicación y discapacidad. Además del efecto a nivel central, estas drogas actúan también directamente sobre el sistema nervioso periférico, teniendo un efecto directo sobre la circulación.

### *1.1. Alcaloides nitrogenados presentes en distintas plantas*

#### *1.1.A. Cocaína*

Cuando comenzó la historia moderna del doping, hace poco más de un siglo, la cocaína fue la base de los tratamientos fraudulentos. Los preparadores de caballos norteamericanos fueron informados sobre los efectos de esta sustancia por los indios de centro y el sur de América, que mascaban klinca, y hojas de coca (*Erythroxylon coca*) como un medio de calmar el hambre y la sed, y de obtener una sensación de fuerza y de euforia. Los nativos con un estado crónico de malnutrición, eran capaces de soportar grandes esfuerzos físicos. El alcaloide que principalmente contiene la hoja de coca es la l-cocaína, aunque la d-cocaína también está presente. Esta última se metaboliza más rápidamente que la l-cocaína, no tiene efectos psicológicos y no produce adicción.

Su mecanismo de acción se ejerce por la Inhibición del metabolismo de la adrenalina, lo que conduce a una vasoconstricción con incremento de la presión arterial y taquicardia. El efecto dopante

sobreviene a través de la potenciación simpática y la desinhibición intracerebral, creando un fuerte estado de excitación que provoca que el caballo corra hasta la extenuación y el agotamiento. Otro resultado interesante del uso de la cocaína es que se comporta como un extraordinario anestésico local, favoreciendo la anestesia por conducción.

El clorhidrato de l-cocaína se administra a la dosis de 1-5 mg/kg, absorbiéndose rápidamente a través de las membranas mucosas (la nasofaringe). Por eso, su uso más frecuente en personas es en polvo, a través de los orificios nasales. Después de su absorción, se metaboliza rápidamente, sobre todo en animales. Por eso no aparece en la orina como l-cocaína, sino que aparece su metabolito, la benzoilegonina, al contrario de lo que sucede en el hombre.

A grandes dosis producen síntomas de parálisis y vasoespasmo severo. Estos efectos pueden ser tratados con nitritos, mientras que los estados de excitación pueden ser controlados con narcóticos no opiáceos. La dosis letal es de 15 mg/Kg peso vivo. Las pupilas se dilatan como atropinizadas, aunque se pueden contraer aplicando eserina o neostigmina. Un efecto adicional es la disminución en la producción de orina y la posible inducción de uremia. En los humanos y también en el perro, estas sustancias producen intoxicación y narcosis.

Hay alguna anécdota a destacar sobre el uso de la cocaína. Por ejemplo, en el hipódromo de la Zarzuela de Madrid, se ha dado algún caso de positivo con cocaína, por contaminación de la cama del box. Paradójicamente, el contagio del caballo tuvo su origen en la orina del mozo que le cuidaba, que era cocainómano.

### 1.1.B. Opio y derivados

Entre ellos destaca, en primer lugar, el **opio**, que es el jugo seco de la amapola *Papaver somniferum*. Contiene un 20-25 % de alcaloides. De los alcaloides presentes, el más abundante es la morfina

(23%), seguida de la **noscopina** (5%), la **papaverina** (0.8%), la **codeína** (0.5%) y la **tebaína** (0.3%). Como la composición del opio no es uniforme, la dosis dopante es difícil de determinar, aunque lo que normalmente se utiliza son sus alcaloides aislados.

La más utilizada es la **morfina** y su derivado acetilado, la diacetilmorfina, más conocida como **heroína**, que no se utiliza como medicamento por su alta adicción y toxicidad. Tampoco es muy utilizada como doping en caballos. La heroína se administra por vía parenteral, a la dosis de 20-50 mg. Por vía oral unas 10 veces más. Da lugar a signos de excitación después de 30-60 minutos, y al igual que la morfina, produce un parche de sudor alrededor del punto de inoculación. Los cambios en el comportamiento incluyen mirada fija, movimientos convulsivos, relinchos frecuentes, movimientos de la cola y respiración profunda. También aumenta la resistencia, entendida como la capacidad física y mental para prolongar un esfuerzo. Una sobredosis produce espasmos tetánicos, el animal se revuelca y tiene apatía. Efectos similares se producen cuando se inyecta morfina, ya que se ha descrito malestar a dosis de 0.5-1.5 g.

Los alcaloides del opio causan estimulación vagal, que da lugar a bradicardia y dilatación de los vasos coronarios, con fuerte caída de la presión sanguínea. El tono del intestino delgado y del grueso se acentúa, y puede llegar a causar un estreñimiento severo. Los esfínteres se contraen con fuerza, incluido el esfínter de la vejiga urinaria, por lo que es normal que los caballos después de la carrera, si están dopados con derivados opiáceos, no orinen hasta pasado varias horas. Como es normal que se produzca un impulso central para orinar, existe el peligro de rotura de la vejiga. La sudoración profunda es normal, porque se debilitan los mecanismos propios del centro termorregulador. El doping con morfina hace que el caballo sude durante una hora y no orine hasta pasadas tres horas; las pulsaciones no vuelven a la normalidad hasta al menos una hora después de terminada la carrera. Las pupilas permanecen muy dilatadas, y los vasos periféricos son perfectamente perceptibles. La morfina se excreta principalmente por orina, en parte en forma libre y en parte de forma conjugada.

Hay algunos otros compuestos de interés en este grupo, que se resumen a continuación.

**Codeína** (metilmorfina): es otro derivado de la morfina. Se administra en caballos a la dosis de 1-5 g, y posteriormente se transforma en el hígado en morfina. Ejerce un efecto analgésico y parálítico sobre el cerebro. Como terapia médica se usa como antitusígeno, mientras que a grandes dosis causa excitación y malestar. Sus efectos se parecen a los de la estricnina. A dosis elevadas causa depresión respiratoria.

**Apomorfina:** resulta de tratar la morfina con ácidos minerales fuertes. Se utiliza como medicamento emético, aunque alguna vez se ha usado como doping en caballos. La apomorfina produce espasmos tetánicos, sudoración e irregularidades en la respiración. También disminuye el efecto sedante de la clorpromacina; ésta a su vez debilita el efecto de la apomorfina y prolonga su duración hasta cuatro veces el tiempo normal. Estas drogas son clínicamente detectables cuando se administran de forma individualizada, pero es difícil hacerlo cuando se aplican de forma combinada.

**Papaverina:** es otro alcaloide derivado del opio. Se utiliza como estimulante coronario, aunque también con fines dopantes. Actúa principalmente sobre el miocardio y el músculo liso, incrementando el flujo sanguíneo coronario y cerebral, y relajando el músculo liso del intestino, bronquios y vasos. La dilatación de los vasos del bazo produce descenso de la presión sanguínea. Es interesante señalar que la papaverina se une a las proteínas del plasma, y se metaboliza rápidamente en el hígado.

**Hidromorfona:** es otro derivado del opio que llega a ser hasta cinco veces más potente que la morfina. Sin embargo, tiene un menor tiempo de acción.

**Dihidrocodeína y acetilcodeína:** son alcaloides más potentes que la codeína. Un derivado, la dihidro-4-hidroxi-codeína, tiene efecto parecido al de la morfina.



**Dimetoximorfina:** es otro derivado opiáceo. Tiene un efecto parecido a la estricnina, y por tanto produce convulsiones.

### 1.1.C. Otros alcaloides estimulantes

El primero a considerar es la **estricnina**, que se ha utilizado tradicionalmente como agente dopante, sola o formando parte de fórmulas magistrales. Una de estas fórmulas se hizo muy popular en las primeras décadas del siglo XX: estaba preparada a base de *arseniato de estricnina 0.25 g, cafeína 0.50 g, y sulfato de cocaína 1.00 g*. La mezcla se introducía en el corazón de una zanahoria, y se administraba por vía oral 40 minutos antes de la carrera.

La estricnina se ha empleado durante décadas, como tónico y analéptico suave. Por vía oral se absorbe lentamente, y se excreta también muy lentamente por orina (se detecta en orina hasta siete días después de haber sido administrada). Su uso reiterado puede dar lugar a fenómenos de envenenamiento por acumulación. En dosis altas, produce convulsiones tónicas e incoordinación. Puede actuar aumentando los reflejos visuales y auditivos. A dosis de 2-7 mg en un caballo, puede aumentar el pulso y la presión sanguínea. El animal levanta el maslo de la cola (cola en trompa), y saliva profusamente. La estricnina incrementa el tono muscular y la capacidad de trabajo de los caballos extenuados.

Hay otras sustancias incluidas en este grupo, que se resumen a continuación.

**Brucina:** es el alcaloide más abundante en la nuez vómica, semilla del árbol asiático (*Strychnos nux-vomica*). La l-brucina es una sustancia dopante (Aries y Schubert 1967), que tiene una composición química similar a la estricnina. No tiene propiedades eméticas y ha sido utilizado en Europa desde la época medieval como veneno contra las ratas.

**Yohimbina** (d-yohimbine): potencia los reflejos, siendo también empleado como doping en los caballos. En la especie humana se ha

utilizado como remedio contra la impotencia. Es un simpaticolítico, por lo que neutraliza la acción de la adrenalina y noradrenalina. A la dosis de 0.2-1.0 mg/kg, produce vasodilatación y caída de la presión sanguínea. Tiene también propiedades como anestésico local, y a nivel del sistema nervioso central, produce estados de excitación y convulsión.

**Escopolamina** (l-hioscina): su composición química es similar a la **atropina** (d,l-hioscinamida). Ambas pertenecen a un grupo de alcaloides importantes como sustancias dopantes. La escopolamina produce excitación en el caballo, ya que procede de plantas solanáceas de la familia de la belladona, usadas desde la antigüedad como “pócimas mágicas”. Estos alcaloides están en una concentración de hasta un 1 % en la planta y en las semillas de la belladona (*Atropa belladonna*), así como en las del beleño negro o hierba loca (*Hyoscyamus Níger*).

**Estramonio:** procede de la planta conocida como hierba del diablo, higuera loca, hierba hedionda, o manzano espinoso, (*Datura stramonium*) y también en la mandrágora (*Mandrágora atropa*). El consumo de esta planta puede ser tan peligroso que en forma de jarabe casero, causó la muerte a dos jóvenes en Getafe-Madrid el 01/09/2011. Las historias sobre el estramonio son antiguas, ya que parece ser que el efecto alucinógeno que sufrían los griegos que iban a consultar el oráculo de Delphos, era debido a la aspiración de humos procedentes de la combustión de esta planta. El alcaloide principal que contiene es la l-hiosciamina, que posee una acción parasimpaticolítica, es decir un efecto atropina (al frenar la actividad del parasimpático produce efectos típicamente de activación del simpático). Actúan esencialmente produciendo depresión de los receptores colinérgicos que inervan los órganos, sobre todo de las glándulas exocrinas y del músculo liso. El estramonio causa una excitación central con el consiguiente efecto paralítico intenso. Al igual que sucede en el hombre, los caballos son muy sensibles a esta sustancia. De acuerdo con Fröhner (1919), una dosis de 500 mg altera el comportamiento del caballo, creando un estado de excitación llamado “delirio de la atropina”, con movimientos convulsivos, aumento de las pulsaciones y de la presión arterial. Una dosis más alta puede producir frenesí (exaltación violenta del ánimo) y convulsio-

nes. La midriasis está siempre presente, así como la inhibición de la salivación y de la producción de jugo gástrico. Ello da lugar a que se acentúe el tono intestinal, con la consiguiente predisposición al estreñimiento, al timpanismo y al cólico.

**Cafeína:** es una purina presente en las semillas de las plantas del café (*Coffea arabica*), en las hojas del arbusto del té (*Thea sinensis*), en las hojas de la planta del mate (*Ilex paraguayensis*), en la nuez de cola (*Cola nucifera*), y en la planta del guaraná (*Paullinia sobilis* y *Paullinia cupana*). La cafeína está presente en la hoja de té en una concentración del 2-4 %, y representa el 1% de la semilla de café. Es, sin duda, el estimulante más utilizado como agente dopante en caballos, porque además es fácil de conseguir y barata. Así, durante décadas, ha sido la sustancia prohibida más frecuentemente detectada en los controles de doping. Su uso produce un aumento de la velocidad y de la resistencia en los caballos de carreras o de cualquier deportista. Ha sido utilizada durante siglos como estimulante con propósitos medicinales, y también por placer. El efecto de la cafeína se debe a la capacidad de activar el SNC en su conjunto. Este efecto condiciona los reflejos del centro motor, aunque a grandes dosis tiende a producir parálisis. La cafeína favorece la respiración, por estímulo del centro medular y del centro respiratorio, frente a los aumentos de presión de CO<sub>2</sub>. La acción de la cafeína es más intensa en animales que en personas. La dosis en caballo es de 3-10 gr. El sistema nervioso, la respiración y el músculo estriado se afectan simultáneamente. Se absorbe bien por vía oral, y solo una pequeña porción de la dosis (0.5-3%) se elimina sin metabolizar por la orina.

**Teofilina y teobromina:** son los alcaloides secundarios del té (*Thea sinensis*) y de la semilla del árbol del cacao (*Theobroma cacao*). Este último es el principal alcaloide del haba del cacao. Ambos tienen efectos similares a la cafeína, aunque en grado diferente. La cafeína y la teofilina provocan en el SNC y en el músculo esquelético una acción más fuerte que la teobromina, mientras que la teofilina y la teobromina actúan más directamente a nivel cardiovascular.

Durante la primavera del año 2000, en el hipódromo de la Zarzuela de Madrid, aparecieron 15 casos positivos por teobromina. La causa

de este caso de doping masivo fue la introducción, en el hipódromo, de una remesa de pienso compuesto preparado para caballos. Esta partida se fabricó en una mezcladora, que antes se había utilizado para preparar pienso de rumiantes, rico en corteza de cacao. Al no limpiar convenientemente la mezcladora, se produjo la contaminación.

**Veratrina:** es un alcaloide aislado de varias plantas herbáceas (*Veratrum album*, *V. Níger*, *V. albiflora*). Estimula las terminaciones nerviosas sensoriales, y potencia las contracciones musculares.

**Aconitina:** se encuentra principalmente en la raíz de la planta (*Tuber aconitum*) y en las hojas de la planta herbácea de nombre Aconito (*Aconitum napellus*). Sus propiedades son muy parecidas a las de la veratrina.

**Quinina:** se obtiene de la corteza del árbol quino (*Cinchona officinalis* y *Cinchona succurubra*), originaria de Suramérica. Se importó en Europa a partir de 1640. Contiene hasta 14 alcaloides, el más abundante de los cuales es la quinina. De sus acciones biológicas, la más conocida es como medicamento antimalaria. También potencia la fuerza muscular, y prolonga el periodo refractario. Por eso se utilizó para tratar la miotonía congénita (produce retraso en la relajación muscular). Una dosis de 25 gr. de quinina en el caballo produce aumento del pulso y las respiraciones. Se elimina lentamente por la orina, tanto que aproximadamente un 20 % de la sustancia se excreta sin metabolizar.

**Arecolina:** es un alcaloide extraído de plantas del genero *Hidras-tis*. Es un parasimpaticomimético que incrementa la salivación, el sudor y el peristaltismo intestinal. Causa estimulación central y euforia. Se utilizó durante décadas como antihelmíntico, porque produce parálisis muscular en los Cestodes. Sus efectos negativos se neutralizan con la atropina.

## 1.2. Analépticos

Los analépticos se consideran estimulantes cerebrales. Hace tiempo que se emplean como sustancias dopantes, y hasta cierto

punto, se puede decir que son los sustitutos de los alcaloides tradicionales. Naturalmente, dado los posibles efectos farmacológicos positivos que pueden provocar, hay que diferenciar entre sus consecuencias terapéuticas y su uso como drogas, con resultado de fraude.

A las dosis apropiadas, ejercen un efecto de excitación sobre el SNC, al menos de parte del mismo, como por ejemplo, la corteza cerebral, el centro medular y la médula espinal. Los analépticos se usan para estimular los centros respiratorio y circulatorio, cuando se encuentran bloqueados parcialmente por diversos procesos patológicos. Como estimulante cerebral, son compuestos muy eficaces para acelerar la recuperación de la anestesia y de otras formas de inconsciencia.

De acuerdo con su actividad y el lugar en el que actúan, los analépticos se dividen en tres grupos, que se describen seguidamente.

#### 1.2.A. Analépticos con acción directa sobre el centro excitatorio

Los más importantes se enumeran a continuación:

**Pentilenetetrazol y pentamethylenetetrazol:** son fármacos utilizados como estimulantes circulatorio y respiratorio. A grandes dosis causan convulsiones.

**Niketamida N y N-diethylnicotinamide:** tienen un efecto parecido al de los anteriores. A este grupo pertenecen también los alcaloides estriquina, cafeína y otras xantinas, ya mencionados en el apartado correspondiente; también algunos terpenos, como la **absinta** (ajenjo, thujone), que es una sustancia que se encuentra de forma natural en la planta conocida como “el hada verde”, *Artemisia* (*Artemisia absinthium*, *Artemisia campestris*, *Artemisia vulgaris*).

**Alcanfor:** fue una sustancia dopante habitual durante décadas. Se obtiene de la condensación del vapor del extracto de la madera del árbol alcanforero (*Cinnamomum camphora*). Las primeras refe-

rencias se tienen de P. Suckow, en el año 1905. El alcanfor es poco soluble en agua, y muy soluble en disolventes orgánicos. Es un compuesto de absorción rápida, que se metaboliza en el hígado uniéndose al ácido glucurónico. Cuando se administra por vía oral, se absorbe más lentamente. Se considera que estimula la respiración y la circulación a nivel de SNC, aunque también se le atribuye el efecto analéptico del alcanfor al dolor que produce la inyección. El alcanfor produce un efecto inhibitorio de la dinámica cardíaca, y produce dilatación coronaria, además de vasoconstricción periférica. La medida debe estar muy bien ajustada, porque hay una gran proximidad entre la dosis terapéutica-fisiológica y la dopante, que puede resultar patológica. El uso del alcanfor entraña graves riesgos, y por ello, el fraude con alcanfor está en desuso en la actualidad. El nombre comercial en Europa y América es Vitacamphor. Como curiosidad, hay que señalar que en China consideran al alcanforero como el árbol de la vida.

#### 1.2.B. Analépticos que estimulan receptores nerviosos periféricos y reflejos a nivel del centro medular

Entre aquellos que actúan sobre los centros nerviosos periféricos destaca la **lobelina**, que estimula la respiración y activa los receptores del centro carotideo.

El **pentetrazol** es considerado como el analéptico verdadero. Se absorbe bien tanto por vía oral como por vía parenteral, y se metaboliza muy rápidamente. A dosis pequeñas, estimula los centros motores corticales y subcorticales, así como los centros respiratorio y circulatorio. También incrementa la presión sanguínea. Los caballos reaccionan violentamente al pentetrazol, cuya dosis, por otro lado, es muy difícil de ajustar.

#### 1.2.C. Analépticos que engloban las aminas simpaticomiméticas

Estas sustancias han reemplazado al doping tradicional. Intensifican la actividad del sistema nervioso simpático, bien de forma di-

recta o bien de manera indirecta, al aumentar el efecto de los transmisores adrenalina y noradrenalina. Vamos a analizar muy someramente algunos de estos compuestos.

**Efedrina:** es el principio activo aislado de la *Ephedra vulgaris*, y actúa a nivel del SNC y del corazón. Hay testimonios según los cuales se usaba hace 6.000 años en China, como remedio frente al asma. En Europa se utiliza desde el año 1924 y la forma sintética, que es menos activa, desde 1927. Desde 1931, la efedra sirve como base para la síntesis de la benzedrina, que es la primera de las anfetaminas.

**La anfetamina, la metanfetamina y sus p-hidroxi derivados:** son sustancias dopantes muy utilizadas desde su descubrimiento, ya que disminuyen la sensación de cansancio, producen anorexia y estimulan el sistema nervioso. Su ingesta provoca hábito, por lo que su distribución y venta esta controlada. Son químicamente semejantes a los neurotransmisores fisiológicos epinefrina, norepinefrina y dopamina, derivados de la catecolamina.

Las anfetaminas son empleadas en las fuerzas armadas en 1934, en Alemania. En este tiempo, Hauschild sintetiza el **pervitin**, considerada como la primera anfetamina sintética. Poco tiempo después, en Inglaterra, aparece la **metedrina**. En ambos casos, la utilidad principal es mantener en vigilia a los pilotos que hacen vuelos nocturnos. A partir de 1938, se populariza su empleo, siendo ampliamente utilizadas en distintas acciones militares.

Estos compuestos se ponen de moda durante la Segunda Guerra Mundial, ya que se utilizan de manera bastante generalizada por los alemanes e ingleses. Hoy se sabe que hubo ocasiones en las que su uso fue impuesto a la tropa por los mandos militares, para aprovechar sus efectos estimulantes y anoréxicos (Wadler y Hainline, 1993). Durante estos años, Japón también aumentó considerablemente la producción de anfetaminas.

Por lo que respecta al deporte, las anfetaminas en general aparecen como sustancias dopantes en los Juegos de Berlín, en 1936. Se puede decir que fueron la estrella de los estimulantes durante

varias décadas, siendo incluso responsables de numerosos accidentes y fallecimientos, en particular en el ciclismo (ver apartado “Muertes por doping”).

Centrándonos en los caballos, las sustancias que resultan más representativas de este grupo son la anfetamina y la metanfetamina. Ambas ejercen un efecto excitante a nivel del centro respiratorio medular, con abolición del sentimiento de fatiga por su acción sobre las estructuras reticulares. Sus efectos farmacológicos más importantes se producen en el SNC. A nivel del aparato circulatorio, produce aumento de la presión arterial, con la consiguiente bajada de las pulsaciones, de forma refleja. En el músculo liso da lugar a relajación bronquial, y contracción del esfínter de la vejiga. También hay una disminución del apetito, por su acción sobre el centro hipotalámico que controla la saciedad. En veterinaria tuvieron utilidad para disminuir los efectos negativos de los sedantes, y para neutralizar la sobredosis y la intoxicación con narcóticos.

La anfetamina es una de las sustancias más usadas como doping a lo largo de la historia, tanto en personas como en animales. En los caballos, la anfetamina también ha sido causa de muertes durante la competición. La metanfetamina tiene una actividad muy parecida a la anfetamina. Dosis de 150 mg producen aumento del pulso y de las respiraciones; si la dosis es de 300 mg, se produce excitación y sequedad de las membranas mucosas. El animal trata de corregir esa dificultad masticando y moviendo los labios frecuentemente. En los caballos, tanto la dosis terapéutica, como la tóxica y la letal están sujetas a variaciones individuales.

Como agentes fraudulentos, se administran por vía subcutánea, unos 30-60 minutos antes de la carrera. El problema es que se produce un parche de sudor alrededor del punto de inoculación, y por eso se ha llegado a cambiar dicho punto hasta los lugares más insospechados, como el maslo de la cola, el pabellón auricular, o la región de la crinera. Como ya ha sido mencionado, la eficacia de las anfetaminas se debe a la abolición de la sensación de fatiga, lo que produce la movilización de las fuerzas de reserva, con la consiguiente pérdida de todos los mecanismos de defensa frente a un sobre-



esfuerzo. Bajo su efecto, los caballos pueden galopar hasta la extenuación. La eliminación se produce por el riñón en forma metabolizada, y prácticamente sin degradarse en las primeras 48 h., aunque la excreción esta muy relacionada con el pH de la orina. Si es ácida, la eliminación es rápida; en orina alcalina, la eliminación se retrasa.

### *1.3. Anestésicos locales con efecto estimulante*

Estos medicamentos se utilizan para mitigar el dolor. Hay dos grandes grupos de anestésicos locales: el grupo éster, representado principalmente por la procaína, la benzocaina, la tetracaina y la clorprocaína, y el grupo amina, dentro del cual se incluyen la lidocaína, la mepivacaina, la prilocaina, la bupivacaina, y la ropivacaina, entre otros. Se emplean frecuentemente en carreras y otros deportes ecuestres, para enmascarar cojeras secundarias al dolor localizado en las extremidades.

Estas sustancias pueden administrarse como anestesia de conducción, con fines diagnósticos, o con fines dopantes. Es decir, en unos casos, para localizar un dolor, y en otros, para disimular una dolencia de un caballo que va competir. Esto constituye una forma de fraude, que con frecuencia suele tener una influencia negativa sobre la salud del animal. Los anestésicos locales figuran en todas las listas de sustancias prohibidas.

La anestesia local reversible se provoca por la aplicación del anestésico cerca del nervio que conduce la sensación dolorosa, a la dosis adecuada. Este efecto produce el bloqueo sensitivo del nervio. El mecanismo de acción consiste en unirse con los receptores específicos de las células nerviosas, lo que impide su despolarización y excitación.

En general, los anestésicos locales se aplican de tres formas distintas: aplicación tópica, por infiltración y por conducción. En el primer caso, el agente anestésico se administra frotando el compuesto sobre la superficie dolorida, aplicado en spray o inyectado. También se puede actuar cerca del nervio que conduce la sensación dolorosa. Muchos anestésicos locales pueden ejercer su efecto a nivel central,

causando excitación, depresión o parálisis. Como es sabido, estos síntomas coinciden con los del doping verdadero.

Hay que hacer constar que incluso cuando son usados como anestésicos locales, estas sustancias pueden producir excitación, depresión o parálisis. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las cantidades que se absorben no son suficientes para producir estos efectos, aunque hay excepciones. Por ejemplo, la procaína y la cocaína actúan a nivel central, incluso a pequeñas dosis. Los anestésicos locales del grupo amina, como por ejemplo la lidocaína, tienen las mismas propiedades.

Se sabe que caballos de carreras en los que se les ha inducido un bloqueo nervioso con procaína son, con frecuencia, ganadores. Ello seguramente se deba al efecto estimulante central de esta sustancia. De hecho, entre los años 1950 y 1975, la procaína fue uno de los compuestos prohibidos más veces encontrado en los controles antidoping internacionales. La procaína se hidroliza por la acción de la colinesterasa, aunque lo hace más lentamente en el caballo que en el hombre. De todas formas, la aplicación de la procaína como anestésico local, es decir, a dosis bajas, no suele ser suficiente para inducir una estimulación central. Una peculiaridad digna de mención es que la procaína puede formar parte de moléculas medicamentosas, como por ejemplo es el caso de la penicilina-procaína. Por ello, su uso puede producir casos de doping.

## **2. Analgésicos**

Son sustancias que actúan reduciendo o eliminando la sensación de dolor. Cuando se administran a dosis terapéuticas, no afectan a otras funciones orgánicas.

Los analgésicos, de acuerdo con los efectos que producen, se dividen en dos grupos principales: los denominados analgésicos narcóticos que son euforizantes y los no narcóticos que tienen efectos antipiréticos y anti-inflamatorios. Los compuestos de este grupo conforman los antiinflamatorios no esteroides (AINEs).

Los primeros son principalmente derivados de la morfina, e integran el grupo de agentes dopantes a los que ya nos hemos referido. Los segundos engloban una gran diversidad de estructuras químicas. Son muy utilizados por los preparadores, dueños y jinetes, incluso sin prescripción veterinaria. Lo hacen para enmascarar síntomas de claudicaciones y traumatismos o para bajar la temperatura corporal en presencia de fiebre por alguna infección. Se consideran sustancias prohibidas, aunque normalmente se utilicen con fines terapéuticos.

### 2.1. *Antiinflamatorios no esteroideos*

En este apartado se recogen aquellos que han sido generalmente más utilizados. En primer lugar, el **ácido acetil-salicílico (aspirina)**, que ha sido durante décadas, y sigue siendo, uno de los analgésicos AINEs más usados para el tratamiento del dolor en músculos, tendones, articulaciones y también en casos de fiebre. Es, por tanto, antipirético, anti-inflamatorio y analgésico. Se administra a la dosis de 10 mg/kg.

Su mecanismo de acción es idéntico para todos los AINEs. Las células lesionadas liberan enzimas (fosfolipasa A2), que actúan sobre los fosfolípidos de la membrana celular, liberando ácidos grasos no saturados, principalmente ácido araquidónico. Sobre él actúa un sistema multienzimático denominado sintetasa de prostaglandina (ciclooxigenasa), que los convierte en prostaglandinas. La aspirina, como todos los AINEs, actúa bloqueando tanto la formación de prostaglandinas como las prostaglandinas ya formadas. El ácido acetil-salicílico actúa estimulando ligeramente la respiración, y su uso prolongado provoca ulcera gastrointestinal. En el caballo se elimina rápidamente a través de la orina, la mayor parte sin modificar.

La **fenilbutazona** ha sido el analgésico más utilizado en caballos a lo largo de la historia. Estuvo autorizado por la FEI hasta 1997, aunque siempre ha despertado controversia en relación con el doping en estos animales.

Pertenece a un grupo de sustancias derivadas de la pirazolona (como la oxifenilbutazona y la indometacina). La fenilbutazona es un ácido débil que reacciona con los álcalis para formar una sal soluble en agua. Su acción es analgésica y anti-inflamatoria. En medicina humana, se empleó como tratamiento sintomático en casos de reumatismo y de gota, ya que está comprobado que su uso produce un aumento de la excreción de ácido úrico. Tiene efectos perjudiciales, ya que retiene sodio y cloro, lo que provoca retención de agua. También actúa sobre el corazón, produciendo un ligero aumento de la presión arterial. Disminuye la movilidad intestinal y, como todos los AINEs, predispone a la úlcera gástrica. Su uso reiterado puede producir bocio por mala utilización del yodo. También es antagonista de la vitamina K, lo que produce trastornos de la coagulación.

La fenilbutazona se absorbe bien por vía oral en caballos, alcanzando su máxima concentración en sangre a las dos horas de su ingesta. Por vía intramuscular puede provocar una reacción local, por problemas de absorción. En general se recomienda la vía intravenosa, a la dosis de 4 mg/kg peso.

Un compuesto parecido es la **indometacina**, que se usa desde 1965. Es eficaz como analgésico, antipirético y anti-inflamatorio. Sus propiedades, tanto las favorables como las perjudiciales, se parecen mucho a las producidas por la fenilbutazona.

El **flunixin** es en la actualidad el analgésico más utilizado en los caballos. Su acción farmacológica es la de ejercer como una anti-prostaglandina. Así, actúa frente al dolor, la inflamación, la fiebre, el shock, la hipermotilidad, la diarrea, los problemas gastrointestinales, el broncoespasmo, las afecciones pulmonares y un largo etcétera. El Flunixin se usa principalmente en el tratamiento de la inflamación, y muy especialmente para tratar el dolor visceral asociado al cólico.

En equinos es el analgésico de elección para tratar un gran número de claudicaciones. Esto hace que sea uno de los productos que más veces aparece en las muestras biológicas de caballos, sometidos a control del doping. Se aplica a las dosis de: 0.5-1 mg/kg, siempre

vía intramuscular o intravenosa. Se detecta en orina hasta 6 días después de su inoculación.

Esta sustancia ha sido origen de casos frecuentes de doping accidental. Puede suceder que al introducir un caballo sano en una cuadra en la cual ha estado otro animal tratado con flunixin durante una semana, si el box no se limpia convenientemente, el caballo sano puede contaminarse y dar resultado positivo en los controles de doping.

Otros analgésicos AINEs que se emplean con frecuencia en el caballo son el **carprofeno**, el **ibuprofeno**, el **ketoprofeno**, el **meloxicam**, el **naproxeno** o el **tolfenamico**.

### **3. Agentes sedantes, psicotrópicos y tranquilizantes**

Desde hace muchos años se conoce el efecto de sustancias que influyen sobre la afectividad, y que afectan a las impresiones sensoriales. En medicina humana su uso no se sistematizó correctamente hasta 1950, principalmente para el tratamiento de ciertos estados psicóticos. Este grupo incluye antidepresivos, analépticos (*sustancias que estimulan los centros vegetativos, en especial los centros vasomotor y respiratorio*), así como psicosedantes y neurolépticos (*medicamentos sedantes que actúan sobre el sistema neurovegetativo al provocar una inhibición de la excitación psíquica y motora*) que son utilizados para aplacar estados de tensión psíquica o aliviar los espasmos musculares. En caballos de deporte, el rendimiento muchas veces se ve afectado por el nerviosismo y los estados de excitación. Por estas razones, se han utilizado agentes tranquilizantes, usados en medicina humana, para sedar animales nerviosos. En la actualidad los más empleados son los psicotrópicos, especialmente los neurolépticos y psicosedantes. A pesar de su diferente mecanismo de acción, ambos grupos de sustancias producen sedación en los caballos, mejorando así su manejabilidad. Además, aminoran la intensidad y la velocidad de respuesta a un estímulo externo. A grandes dosis causan apatía, abolición de reflejos, sueño y laxitud. Por lo tanto, estas sustancias pueden emplearse como doping para perder.

### 3.1. *Derivados de la fenotiacina*

De los muchos compuestos psicotrópicos conocidos, solo unos pocos se utilizan como agentes dopantes. El más empleado ha sido y sigue siendo la **cloropromacina**, un derivado de la **fenotiacina**, bien para potenciar las anestésicas generales, o como sedante para facilitar el manejo de animales difíciles. Actúa a nivel de varias partes del SNC. Produce sedación, sensación de fatiga, decaimiento mental, disminución del tono muscular, e inhibición de la termorregulación induciendo hipotermia. Además, es antiemético y crea cierta tendencia a la pérdida del sentido del equilibrio. Por eso, los caballos tratados con estas sustancias tienen tendencia a caerse y provocar accidentes. Sin embargo, hay que señalar que la cloropromacina, en dosis medias, se utiliza en animales que deben ser transportados. Se elimina por la orina y se detecta con relativa facilidad. Son efectos no deseados la taquicardia y la hipotensión. La cloropromacina se absorbe muy bien por vía oral, se metaboliza en el hígado y solo una pequeña parte se excreta por el riñón, sin modificarse.

Hay que señalar que, antes de la cloropromacina, se empleó con profusión la **fenotiacina**. Tiene una acción sedante menos intensa, y un efecto hipotensor más fuerte que la primera. También se emplean en caballos la **acepromacina** y la **propionilpromacina**.

### 3.2. *Alfa -2 agonistas*

Los más representativos se citan a continuación.

**Xilacina:** fue el primer sedante alfa-2-agonista empleado en veterinaria. Se ha utilizado para favorecer la sedación de todas las especies. Es el que presenta menor afinidad por estos receptores.

**Medetomidina:** desarrollado a finales de los años 80, en Finlandia. Al contrario que el anterior, es el que más afinidad tiene por estos receptores. Resulta excelente como sedante.

**Detomidina:** también apareció en los años 80. Se emplea sobre todo en el caballo. También produce un buen efecto sedante.

**Romifidina:** de todos estos compuestos es el más reciente. Se comercializa en España exclusivamente para équidos.

### 3.3. *Tranquilizantes*

Se usan en la sedación de caballos dedicados al deporte. Por ejemplo, el **meprobamato** se empleó en trotones para evitar que pasaran del trote al galope, ya que en este tipo de pruebas supone la descalificación. Tiene un efecto similar a los barbitúricos, además de provocar una buena relajación.

Las **benzodiacepinas** también pertenecen a este grupo. Su representante más popular es el **diacepam (Valium)**, que tiene un efecto sedante y miorelajante. En general, tienen una acción intermedia entre el meprobamato y la clorpromacina.

## 4. Hormonas

Son sustancias que se forman en las glándulas o en el tejido endocrino difuso, y que pasan a sangre actuando sobre sus órganos diana, en donde producen sus efectos específicos. Representa un numeroso grupo de factores activos, que participan en la regulación humoral, en el crecimiento, el metabolismo, la reproducción, las funciones nerviosas, y algunas formas específicas de comportamiento. Las hormonas se pueden utilizar en preparados individualizados, enfocados a compensar alguna deficiencia que tenga el atleta o el animal de competición. Se han utilizado hormonas para producir masa muscular, neutralizar instintos sexuales reproductores que no favorecen la práctica deportiva, producir eritrocitos o cambiar el comportamiento.

En los deportes ecuestres, el talento deportivo de los caballos es el resultado de la selección genética, la nutrición óptima y el entrenamiento. Por ello, el uso de hormonas puede reforzar sus capacidades naturales, representando por tanto un tipo de doping y, por extensión, una actividad prohibida.

#### 4.1. *Hormonas adreanales*

Las hormonas de la corteza adrenal son de las más utilizadas, especialmente los glucocorticoides y la hormona adrenocorticotropa (ACTH), procedente de la hipófisis. Ésta actúa sobre la corteza adrenal, estimulando la producción y liberación de glucocorticoides. Las hormonas formadas en la zona fascicular de la corteza adrenal actúan sobre el metabolismo de los carbohidratos. Son conocidas como cortisol y cortisona. En la actualidad están en desuso, porque se emplean los denominados **corticoides sintéticos**, que son más potentes que las hormonas naturales y pueden tener un mayor tiempo de actuación. Los hay de acción corta, media y prolongada.

- Acción corta: la **hidrocortisona**.
- Acción media: la **prednisolona**, la **prednisona**, la **dexametasona**, la **triamcinolona** y la **fludrocortisona**.
- Acción prolongada: la **betametasona**, la **parametasona**, y el **acetato de metil prednisolona**.

Presentan numerosas indicaciones terapéuticas. Por ejemplo, estas hormonas tienen un marcado efecto anti-inflamatorio, actúan sobre el sistema inmunológico, y producen activación del metabolismo hidrocarbonato. Este último efecto hace que en parte, las proteínas se transformen en glucosa, lo que da lugar a un aumento de la degradación de las proteínas. El uso prolongado de corticoides puede inducir atrofia muscular, osteoporosis y, concretamente en los caballos, infosura (laminitis). Además de esos efectos, los corticoides dan lugar a la retención de sodio y por tanto de agua, favoreciendo el desarrollo de edemas. Su efecto hiperglucemiante, anti-inflamatorio, y euforizante, hace que mejore el redimiendo de los equinos frente al esfuerzo.

Han sido y siguen siendo sustancias muy utilizadas con el propósito de dopar. Por eso, aparecen con frecuencia en los controles de doping.



## 4.2. *Hormonas sexuales*

Son unos compuestos de enorme popularidad, que han sido tradicionalmente empleados para manipular las capacidades atléticas de los hombres y los animales. Integran tres grupos principales de sustancias: estrógenos, progestágenos y andrógenos. Los dos primeros se forman en los ovarios, mientras que el tercero lo hace en los testículos.

### 4.2.A. Estrógenos

La forma natural de presentación de los estrógenos es el 18-beta-estradiol, conocidos como **estrona** y **estriol**. Existen además las presentaciones de síntesis, y otras estructuras de naturaleza diversa, que tienen actividad estrogénica. Sin olvidar las plantas utilizadas en la alimentación que tienen esa misma actividad. Los estrógenos, como agentes dopantes en caballos, tienen escasa utilidad.

### 4.2.B. Progestágenos

Son hormonas que ayudan a mantener la gestación. El compuesto natural es la **progesterona**, que se forma preferentemente en el cuerpo lúteo. La máxima síntesis de progesterona natural se produce en las hembras preñadas. Hay que tener en cuenta que se producen pequeñas cantidades en machos y en hembras no gestantes. En estos casos, la progesterona prepara el endometrio para la recepción del óvulo fecundado; además, inhibe la gonadotropina que estimula la ovulación. La progesterona de síntesis es más potente y de más larga duración que la natural. Los progestágenos combinados con pequeñas cantidades de estrógenos, se utilizan en mujeres para inhibir la ovulación. En yeguas se emplean los progestágenos para retrasar el celo.

Existen progestágenos de síntesis, como el **Altrogenonest** (Regumate de los laboratorios Intervet), que han sido muy utilizados en las yeguas para evitar el celo durante la temporada en la que compiten. Está autorizado por la FEI solo en yeguas, y es obligatorio in-

formar de su uso a la federación correspondiente, en España la RFHE. Se debe respetar la dosis terapéutica de 0,044 mg/kg p.v. En dosis superiores, actúa como anabolizante y está prohibido. Su empleo en machos está siempre prohibido. Los andrógenos, (testosterona y otras hormonas masculinas) se han empleado con esta misma utilidad supresora del celo en yeguas. Las yeguas tratadas con estas sustancias presentan virilización y frecuente fibrosis de ovarios. Su uso está prohibido en todos los casos, aunque hay que señalar que, en la actualidad, esta práctica está en desuso.

#### 4.2.C. Andrógenos

Son los anabolizantes que fueron utilizados por primera vez con fines terapéuticos al término de la Segunda Guerra Mundial, por médicos americanos para medicar a los internos de los campos de concentración nazi. Pretendían ayudar a la recuperación de la masa muscular.

Como agentes dopantes comenzaron a emplearse en 1958, con la aparición en el mercado del **Dianabol**. En 1960, se sospechó que los anabolizantes usados en algunos casos, habían permitido mejorar algunas marcas de atletismo.

Las hormonas anabolizantes aumentan la masa muscular. Por ello, cuatro de estas hormonas se incluyeron entre las favoritas de los deportistas y sus entrenadores: la **testosterona** (y los esteroides derivados), la **gonadotrofina coriónica** (producida naturalmente por las hembras gestantes), la **insulina** y la **hormona de crecimiento**.

En personas, este doping ha existido desde que los anabolizantes aparecieron en el mercado. Existe el temor fundado sobre su existencia en todas las especialidades deportivas, aunque con menor intensidad por la presión de los controles antidoping. En la actualidad, es normal que en las grandes citas deportivas, aparezca algún caso positivo con esteroides anabolizantes.

Los anabolizantes “andrógenos endógenos” están representados por la **testosterona** y su forma activa la **dihidro-testosterona**. La tes-

**tosterona** es más androgénica que anabólica; sin embargo, los derivados de la testosterona que normalmente se emplean como agentes para el doping son más anabólicos que andrógenicos. Su mecanismo de acción se centra en una retención de nitrógeno y minerales para aumentar la síntesis de proteínas. En los caballos, los más utilizados suelen ser los anabolizantes de síntesis, como el **undecilenato de boldenona** a razón de 1.1 mg/kg cada tres semanas, el **decanoato de nandrolona**, a dosis de 1 mg/kg cada semana y el **estanozolol**, con 0.55 mg/kg cada semana.

El resultado es un aumento del volumen muscular esquelético y cardiaco. Los músculos aumentan de tamaño, no porque aumente el número de fibras musculares, sino porque las existentes se hipertrofian. Los esteroides anabolizantes incrementan la producción de miosina y proteínas miofibrilares sarcoplasmáticas, y también estimulan el apetito. Por tanto, y sin lugar a dudas, generan un incremento del rendimiento físico para el deporte.

Su uso en caballos presenta algunas desventajas. En principio, el incremento de la fuerza muscular no lleva aparejado un aumento de la resistencia de tendones y ligamentos, lo que puede predisponer a lesiones de estas estructuras. Las lesiones de tendón, tan frecuentes en los caballos de carreras Pura Sangre Inglés, son más habituales en animales tratados con estos productos que en los no tratados. El uso de anabolizantes a dosis terapéuticas en jóvenes está contraindicado, ya que acelera la calcificación y producen el cierre temprano de las epífisis óseas, y con ello, la detención prematura del crecimiento. En machos induce efectos andrógenicos e incrementa la libido. Las yeguas se masculinizan, y presentan excitación sexual, llegando a que algunas de ellas intenten montar a sus compañeras. En caballos dedicados a prácticas deportivas, sigue siendo un tipo de doping frecuente.

Los esteroides anabolizantes se consideran sustancias prohibidas para los caballos, en cualquier circunstancia. Su tiempo medio de detección varía dependiendo del compuesto y del fisiologismo del animal. En algunos casos, pasan meses antes de que el animal quede libre de la sustancia anabólica empleada.

#### 4.2.D. Sustancias no hormonales con efecto anabolizante

Entre las sustancias que tienen carácter anabolizante, aunque no es un esteroide, hay que citar al **clembuterol**. En las últimas décadas, se ha empleado con profusión en algunos deportes como el atletismo, el culturismo, los lanzadores y los levantadores de pesos. En los caballos de deporte se ha utilizado con carácter fraudulento, para buscar su efecto favorecedor sobre la síntesis proteica. La consecuencia directa de su uso es el aumento del volumen de masa muscular, con la consiguiente mejora de la potencia y las capacidades físicas de los animales tratados.

Ha sido utilizado en los animales de engorde, cerdos, terneros y corderos, con el objetivo de obtener canales magras. En la Unión Europea está prohibido, aunque se puede sospechar que en cierta medida, se sigue utilizando. En las competiciones deportivas de alto nivel, celebradas en países en los que el clembuterol no se controla como aditivo alimentario de los animales de granja, las muestras biológicas tomadas a los deportistas que allí actúan pueden presentar restos infinitesimales de clembuterol. Un ejemplo es el caso Alberto Contador (famoso ciclista profesional), en cuya orina se **evidenció** la presencia de clembuterol durante una etapa del Tour en Francia de 2010. La concentración era de 50 picogramos/ml (0000.000.000.05). Sus abogados defensores tratan de justificar la presencia de clembuterol por el consumo de un filete de carne contaminada.

El clembuterol, el **albuterol** y el **salbutamol** son sustancias conocidas como “ $\beta$ 2-agonistas”. Actúan como broncodilatadores (aumentando el diámetro de la luz de los bronquios y bronquiolos) y mucocinéticos (estimulan el aparato mucociliar respiratorio, el cual elimina las partículas extrañas que se encuentran en el aparato respiratorio). Por eso, son muy empleados en las dolencias del aparato respiratorio.

Existen datos recientes que demuestran la presencia de concentraciones séricas inferiores a 30 pg/ml a las 48 horas, y por debajo de 10 pg/ml a las 72 horas, después de la supresión del tratamiento terapéutico con clembuterol. En tratamientos de 10 días seguidos,

dos veces al día (0.08 microgramos/kg) por vía oral, se puede detectar su presencia durante unos 7 días.

En el caballo atleta, existen enfermedades de tipo “respiratorio” que le ocasionan un pobre rendimiento, ruidos, ronquidos y apnea durante el ejercicio. Estos síntomas están causados por un exceso de moco en la tráquea y las vías respiratorias bajas, como respuesta a alergias y a elementos contaminantes del medio ambiente, así como a dolencias tales como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónicas (EPOC) o a la Hemorragia Pulmonar Inducida por el Esfuerzo.

Según el Dr. Edward Robinsson, el clenbuterol administrado a dosis terapéuticas no altera la “*performance*” (actuación) del caballo. Está comprobado que en caballos normales, la broncodilatación producida por el fármaco es muy pobre, y se sabe también que en atletas humanos sanos la broncodilatación inducida por b2-agonistas no está asociada con el mejor consumo de oxígeno. Hoy se conoce que la administración endovenosa de clenbuterol a ejemplares pura sangre, 30-minutos antes del ejercicio, no mejora el consumo de oxígeno o la función cardiovascular. Incluso se ha demostrado que tratamientos con clenbuterol oral durante 10 días no tienen efectos sobre la acumulación de lactato, el consumo de oxígeno o el incremento de la masa muscular.

Como cualquier sustancia activa, al ser administrada por encima de la dosis permitida, tiene efectos colaterales no deseados. En el caso del clenbuterol, los efectos colaterales son debidos a que al ser b2-adrenoreceptor se activan a los b1-adrenoreceptores, dando lugar a la aparición de taquicardia, temblor muscular y excitación, con unos efectos parecidos a los producidos por la adrenalina. Es un compuesto prohibido en caballos de competición.

## **5. Otras sustancias que actúan como dopantes**

### *5.1. Vitaminas y otros nutrientes*

Durante siglos, los dueños y criadores de caballos han utilizado una gran variedad de “secretos” en la alimentación, recetas que se

han administrado con la intención de aumentar el rendimiento de los animales. Esta costumbre permanece en nuestros días, por lo que la administración de proteínas, carbohidratos, oligoelementos y vitaminas en la alimentación animal, es una costumbre. Esto, naturalmente, plantea la pregunta de si esta práctica es doping o no lo es. En caso afirmativo, la siguiente pregunta es qué nutrientes pueden ser considerados como agentes potenciales de doping. Hay que señalar que hasta la fecha no hay prueba de que los alimentos naturales, tales como la avena, la cebada, el maíz, las zanahorias, el heno, la alfalfa, etc., alteren el rendimiento, o ejerzan efecto dopante. Se sabe que ciertas plantas o partes de las mismas contienen sustancias que incorporadas a la ración pueden afectar la *“performance”*. Un ejemplo es el alcohol que puede aparecer en el cereal fermentado, o la cafeína que está contenida en los granos de café o en las hojas de té. Otra maña común en el siglo pasado fue la administración de plantas verdes o secas, ricas en sustancias prohibidas, como es el caso de las hojas de coca, la nuez de kola, o los trozos de dulce hechos con aceite de opio. Son ejemplos de doping alimenticios que tienen un escaso uso práctico. En principio, porque los caballos rechazan cualquier alimento que tenga un sabor o un olor con el que no estén familiarizados; también porque estas plantas contienen unas concentraciones de sustancias dopantes variables. Por este motivo, ajustar la dosis y la pauta de administración resulta problemático.

La situación es diferente cuando se trate de mezclas o premezclas de vitaminas y minerales. Estos aditivos están considerados como nutrientes legales, y se comercializan de las más diversas formas. Hay que revisar muy bien la composición y eliminar de la alimentación de los caballos de deporte cualquier producto que pueda inducir a sospecha. Por otra parte, la administración de estos suplementos vitamínicos y/o minerales, suministrados a dosis altas, puede inducir a hipervitaminosis y desequilibrios minerales, más que a fraude. Algunos ejemplos de vitaminas, minerales y aditivos tradicionalmente utilizados en caballos de deporte son:

**Vit-B1:** tiene un efecto tranquilizante sobre el sistema nervioso y por lo tanto, resulta beneficioso en caballos nerviosos. La dosis en caballos es de 1 gr/día.

**Vit-B12:** actúa estimulando la eritropoyesis. Por ello, se ha empleado para el tratamiento de la anemia. En caballos de deporte se utiliza con el propósito de aumentar las concentraciones de eritrocitos en sangre.

**Selenio y Vit-E:** se utilizan habitualmente de manera conjunta. Fue un tratamiento muy popular en caballos de deporte, y todavía lo siguen siendo. Su acción farmacológica consiste en favorecer el metabolismo muscular y proteger las membranas celulares.

**Vit-C:** se emplea de manera habitual. Se trata de aprovechar su efecto antioxidante, para mejorar la actividad deportiva.

**Vit-K:** hace años, se daba en grandes dosis para prevenir la hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo del pura sangre de carreras. Una vez demostrada su inutilidad para este propósito, dejó de emplearse.

**Glucosa:** se administra para intentar conseguir que el caballo, durante el esfuerzo, disponga de una sustancia energética de fácil metabolismo. En los animales que están correctamente alimentados, no tiene ningún efecto positivo.

**Bicarbonato sódico:** se emplea mezclado con los alimentos para alcalinizar la dieta. Está indicado para prevenir la acidosis metabólica derivada del esfuerzo, aunque ha demostrado tener una muy escasa utilidad en los caballos.

## 5.2. *Alcoholes*

Desde los tiempos más remotos, se ha utilizado el alcohol, en forma de “bebida alcohólica”, para modificar el comportamiento y el rendimiento de los caballos. Con este producto, los animales difíciles se hacen más manejables, y los caballos tímidos pierden esa inhibición y se vuelven activos. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el alcohol no aumenta el rendimiento; en todo caso, lo disminuye, pues produce relajación muscular. Su efecto a nivel del SNC se manifiesta con parálisis de los mecanismos inhibitorios. En pequeñas dosis, au-

menta ligeramente la resistencia a la fatiga muscular. A grandes dosis, tiene un efecto paralizante del SNC y produce una fuerte relajación muscular. El alcohol se absorbe muy bien a través del tracto digestivo, y en menor cantidad, también a través de la piel. Un masaje con alcohol en los tendones, en la espalda o en el dorso, puede dar lugar a la aparición de alcohol en sangre, en dosis claramente detectables.

### 5.3. *Arsénico*

Las sales del ácido arsénico han sido utilizadas desde hace miles de años como potenciales agentes dopantes. Dependiendo de las dosis a la que se utilicen, pueden actuar como veneno o como tónico. El físico griego Dioscorides (40-90 d.C.) usaba **Rejalgar** (polvo de cueva) o **bisulfuro de arsénico natural** como tratamiento contra el asma. El físico árabe, Abu Berk El Razi (850-923), recomendaba el arsénico contra la anemia, los trastornos nerviosos y las enfermedades de la piel. Hasta hace pocos años, todavía se utilizaba este compuesto en medicina veterinaria, como tónico y anti-anémico. Su mecanismo de acción se explica porque bloquea las enzimas respiratorias a nivel tisular. Este defecto de oxigenación actúa estimulando la producción de eritropoyetina, y en consecuencia, aumenta la concentración de los eritrocitos en sangre. Desde hace cientos de años, se sabe que a dosis pequeñas (0.5 mg/kg) administradas en la ración, mejora el estado general del animal. Por ejemplo, el pelo se pone liso y brillante. Croisiers (1948), lo recomendaba en trotones para acelerar su puesta en forma. Sin embargo, a dosis altas, el arsénico produce un efecto acumulativo e intoxicación. Da lugar a vasodilatación y a una mejor oxigenación, lo que hace que mejore la condición física, favoreciendo la eliminación de “detritus”. Sin embargo, hay que tener en cuenta también que si disminuye la presión coronaria obligamos a hacer un trabajo extra al corazón. Por tanto, es fundamental encontrar un equilibrio armónico en el uso de este compuesto.

### 5.4. *Nitritos y nitratos*

Han sido empleados tradicionalmente en caballos de carreras (citado por Sustmann, 1914). De hecho, la **nitroglicerina** (trinitrato de



glicerina) era uno de los ingredientes activos, en las antiguas fórmulas magistrales de doping.

En medicina humana, la nitroglicerina se suele utilizar en forma de tabletas sublinguales. Produce sus efectos a los pocos minutos, y su acción se prolonga durante horas. Inicialmente, incrementa el flujo cardiaco; después, como vasodilatador, disminuye la presión y aumenta el riesgo de colapso.

### 5.5. *Gases estimulantes*

Un factor básico para aumentar la capacidad muscular estriba en la posibilidad de aportar oxígeno a los tejidos. Las necesidades de oxígeno por parte del músculo en reposo, se multiplican 20-30 veces durante el ejercicio. Incluso más en algunas especies. Un gramo de tejido muscular en reposo consume alrededor de 200 mm<sup>3</sup> de oxígeno a la hora; durante un ejercicio extremo aumenta hasta 4.000 en el hombre, 4.700 en el gato y 20.000 en el ratón. El aporte gaseoso a los tejidos se incrementa ligeramente, aumentando la concentración de éste en el aire inspirado. Sin embargo, hay que dejar claro que un aumento en el suministro de oxígeno no significa que se produzca un aumento en el rendimiento del animal.

La insuflación de O<sub>2</sub> intravascular lleva aparejado el riesgo de embolia pulmonar. La ventilación pulmonar con O<sub>2</sub> puro puede producir, al cabo de 3-4 h, una intoxicación. Dicha intoxicación aparece incluso antes, si el gas es administrado a presión. Los síntomas incluyen sudor, bradicardia, náusea, temblor muscular, somnolencia, disnea y vértigo. La FEI prohíbe la inhalación de oxígeno durante la competición.

### 5.6. *Sustancias de uso tópico*

El uso de estas sustancias busca el estímulo de las terminaciones nerviosas. Tal es el caso del **dimetilsulfoxido** (DMSO), que tiene un ligero efecto analgésico y anti-inflamatorio. Una forma penosa de dopar es la que se practica a través de agentes vesicantes de la piel.

El resultado del dolor sobre la piel suele provocar miedo en el caballo, lo que hace que acelere el paso.

Las sustancias más usadas con este propósito son el **aguarrás** (trementina), que se obtiene destilando la resina de distintos tipos de pinos (*Pinus pinaster*, *Pinus palustres*, *Pinus caribaea*...), el **aceite de mostaza**, el **ginger**, extracto de la raíz de la planta (*Zingiber officinale*), y el **alcanfor**. El ginger en polvo se ha aplicado por vía rectal como un truco habitual entre los tratantes de caballos, con el fin de estimular y desperezar a los animales inactivos. Cuando a los caballos se les aplica aguarrás (esencia de trementina) en la región de la espalda o en el dorso, la hipersensibilización de la piel hacía que estos animales resulten, por el dolor, difíciles de manejar y de sujetar. Este autor lo ha comprobado personalmente en el Hipódromo de la Zarzuela de Madrid.

Otras veces, las sustancias irritantes se emplean por inhalación. Son los agentes volátiles que irritan las terminaciones nerviosas de la mucosa nasal. En este grupo se encuentran algunos compuestos yodados, el ácido prúsico y el amoniaco. En ocasiones, la inhalación de sal (cloruro sódico) se ha empleado con este propósito.

El dolor produce ansiedad en los caballos, lo que desencadena una respuesta que conduce al animal a realizar un esfuerzo máximo. Esto ha provocado que dueños, entrenadores y jinetes hayan llegado a desarrollar métodos para producir estímulos dolorosos, en el momento apropiado. El uso de espuelas, que ahora están prohibidas en competición, es un ejemplo conocido. Otro método similar ha consistido en colocar objetos cortantes o afilados, tales como agujas, clavos, alfileres o tuercas debajo de la silla de montar. Estos métodos producen dolor con la consiguiente excitación y estímulo. Todos estos dispositivos producen inflamación y hemorragia, por lo que son difíciles de ocultar. En esta misma línea, se pueden colocar puntas de agujas en los talones de las botas, en lugar de las espuelas, o también reforzar el extremo de la fusta con cuero o puntas de acero. Los estímulos eléctricos suponen otro método al que los caballos reaccionan con virulencia. Las pilas que pueden colocarse en la montura del animal, la fusta o las botas, producen dolor, miedo y excitación. Como es fácil imaginar, todos estos métodos están prohibidos.

En los últimos años, ha hecho su aparición un producto conocido desde antiguo al que se le han buscado usos nuevos en los caballos de salto, como es la **capsaicina**, que está clasificada como sustancia prohibida por sus propiedades hipersensibilizantes, más en caballos de salto que en caballos de carreras. Su aplicación produce calor y malestar en la zona sobre la que se aplica. Así, cuando se emplea en la región metacarpiana anterior, los caballos saltan más alto, para evitar golpear esta zona sensibilizada. En la Olimpiada de Pekín 2008, cuatro caballos fueron descalificados de la final de salto por llevar capsaicina (ver el capítulo doping en las Olimpiadas). El compuesto químico de la capsaicina es la 8-metil-N-vanillil-6-nonenamida, que es el componente activo de los pimientos picantes, los chiles, las guindillas, y las plantas pertenecientes a la familia de las solanáceas. Como tantas otras, fue clasificada por Carlos Linneo en 1753. El nombre asignado deriva del latín (*Capsicum*) ó *cápsula*, “caja”, en alusión a que las semillas están encapsuladas en una especie de caja, o del griego *kapto*, que significa “picar”. Es bastante irritante para los mamíferos, por lo que produce una fuerte sensación de ardor en la boca. La capsaicina y otras sustancias similares se denominan en general **capsaicinoides**. Se producen en diversas plantas del género *Capsicum* como un metabolito secundario, lo que probablemente les impide ser consumidas por animales herbívoros. En general, las aves no son sensibles a los capsaicinoides. La capsaicina pura es un compuesto muy soluble en los lípidos, es inodora, incolora, y similar a la cera. En general, las sustancias termo-estimulantes de aplicación local son olorosas. Algunas tiñen el pelo, por lo se detectan bien a través del olfato y la vista, aunque como se ha mencionado, la capsaicina es inodora e incolora, lo que dificulta su detección. En la actualidad, es uno de los productos más buscados como inductor de la hipersensibilidad en las manos de los caballos.

### III.3. TIPOS DE MEDICACIÓN EN CABALLOS DE DEPORTE

Hoy se considera que hay más de 60.000 sustancias activas, que pueden ser empleadas para medicar. De ellas, unas 450 se incluyen en el vademécum veterinario de uso más corriente. Estos compues-

tos se utilizan con fines diversos, que se mencionan a continuación, poniendo algún ejemplo en cada modalidad.

### **Medicación para ganar:**

- **Aguda:** en este grupo se encuadran estimulantes de corta duración como la anfetamina, la cocaína, los narcóticos.
- **Crónica:** para producir su efecto, han de ser aplicados repetidamente durante semanas. Son, por ejemplo, los anabolizantes y el clenbuterol.
- **Administración de pequeñas dosis de tranquilizantes o depresores:** favorecen la actuación de caballos de carreras especialmente excitables o miedosos. Con su uso, los caballos de hípica se hacen más manejables.
- **Se considera, normalmente, un proceso realizado por los responsables del caballo.** Es lo que los ingleses hablan «inside job».

**Medicación para restablecer:** se administra para acortar el tiempo de recuperación después de un esfuerzo. En este grupo se incluyen a su vez sustancias diversas, que se citan a continuación.

- **Fármacos antiinflamatorios no esteroides,** tales como fenilbutazona y sus análogos. Están permitidos, bajo control, para caballos de carreras en algunos países tales como EEUU y Japón.
- **Fármacos antiinflamatorios esteroideos,** tales como los corticoides. Su uso está muy difundido. En ocasiones se administran en infiltraciones, y también en aplicación intraarticular, para controlar el dolor local.
- **Una de las sustancias más utilizadas en la actualidad, vía intraarticular,** es el ácido hialurónico.

- Otros compuestos de este grupo son los anestésicos locales, que se utilizan principalmente en forma de anestesia por conducción para bloquear un nervio o una zona del cuerpo de forma selectiva. El empleo de anestésicos locales está prohibido en todos los casos.
- Diversos fluidos y electrolitos, que están permitidos siempre que se pida la autorización correspondiente.

**Doping técnico o accidental:** se describen en este subapartado algunos de los casos más frecuentes de casos involuntarios de doping. Un ejemplo típico es el de casos positivos tras una terapia antibiótica, en la que se utiliza penicilina-procaína. La procaína se libera, y se comporta como un potente estimulante en équidos. La procaína utilizada como anestésico local, produce con frecuencia caballos ganadores. Ello es debido a un doble efecto, por una parte como anestésico local, y por otra como potente estimulante. Durante muchos años los casos positivos por procaína fueron muy numerosos: por contaminación involuntaria del box, el pesebre, los alimentos, etc. Existen los denominados **positivos botánicos**, que son falsos positivos. Ello sucede porque el contenido de cromógenos en algunos vegetales, puede confundirse con principios farmacológicos activos. En la actualidad, esta posibilidad es muy poco probable, siempre que los análisis los realicen en laboratorios homologados, que empleen técnicas específicas. Las técnicas modernas de análisis evitan estos fallos.

**Medicación para enmascarar otros fármacos.** Un ejemplo sería la alcalinización de la orina, que retrasa la eliminación de las anfetaminas.

**Medicación para diluir otras sustancias:** es una forma de enmascarar sustancias prohibidas. Pueden ser utilizados con este fin algunos diuréticos como la **furosemida**, u otros compuestos con efectos parecidos, como son el **ácido etacrínico** o la **hidroclorotiazida**. La furosemida, el más usado, a dosis terapéuticas, multiplica por 10 la producción de orina en la primera hora, el ácido etacrínico

o la hidroclorotiazida también aumentan los volúmenes de orina, y disminuyen la concentración relativa de los fármacos. Otro ejemplo es el probenecid (también diurético), que retrasa la eliminación de anabolizantes (es lo que sucedió con Pedro Delgado, citado en el capítulo sobre listas de sustancias y métodos prohibidos).

**Métodos o tratamientos favorecedores de la oxigenación tisular:** es el caso de la autotransfusión o el uso de E.P.O. (eritropoyetina).

**Métodos físicos-químicos:** se han utilizado en los hipódromos y en otros deportes ecuestres, para provocar la estimulación del animal. Son métodos diferentes, tales como:

- Descargas eléctricas (pilas y electrodos).
- Espuelas (hemorragias reconocibles).
- Clavos en la punta de la fusta (hemorragias).
- Castigos disimulados en las monturas, las botas, los tacones, las mangas de la camisa o los guantes.
- El uso de cáusticos, como las fricciones con aguarrás (esencia de trementina), los pimientos picantes (capsaicina), las cebollas y otros vegetales irritantes, aplicados sobre las mucosas.

#### III.4. PARTICULARIDADES DEL DOPING EN CABALLOS

**Acción farmacológica diferente de algunas sustancias entre hombres y caballos.** La acción farmacológica de algunos compuestos es distinta en el hombre y en algunas especies de animales domésticos. Por ejemplo, dentro del grupo de los alcaloides, aquellos derivados del **opio** (el jugo seco de la «*Papaver somniferum*», la adormidera), en el hombre y en el perro producen intoxicación y narcosis, mientras que en el caballo, con un sistema nervioso central menos desarrollado (fue comentado en el capítulo estimulantes-narcóticos), los opiáceos provocan un efecto paralítico central, con

abolición de los mecanismos inhibidores. En resumen, causan excitación en lugar de narcosis.

**Diferente tasa de depuración de sustancias por orina entre humanos y équidos.** Son múltiples los ejemplos. Uno de los más conocidos es el de la **fenilbutazona**, que se depura antes en los caballos. La razón fundamental es que las dosis terapéuticas son más bajas (4 mg/kg peso) que en el caso del hombre (15 mg/kg peso).

**Eliminación fisiológica de determinadas sustancias.** En la especie humana, es normal que se eliminen pequeñas cantidades de bicarbonato por orina. La alimentación vegetal rica en potasio en caballos, hace que algunos animales eliminan grandes cantidades de **carbonato potásico** y **bicarbonato potásico**. Se considera normal la presencia de hasta 6-7 gramos por litro de orina. El bicarbonato se sintetiza en los túbulos renales, se une con el potasio y se elimina por la orina. Se da la circunstancia de que en los años 1978 y 1979 se acusó y sancionó a dos preparadores del hipódromo de la Zarzuela de Madrid, por haber empleado el bicarbonato como doping. Los jueces, sin duda, desconocían estos pormenores de la fisiología equina. Los caballos eliminan por la orina una gran cantidad de sustancias, procedentes del metabolismo de los alimentos verdes. Son los **fenoles**. El empleo del reactivo de **Obermayer** (a base de cloruro férrico) para detectar **ácido acetil-salicílico** en la orina, da lugar, frecuentemente, a una reacción positiva en los animales herbívoros. Ello explica que en 1981, hubiera una acusación de doping por aspirina a cuatro preparadores del hipódromo de la Zarzuela. Afortunadamente, la acusación no se concretó en sanción, ya que fue posible demostrar que el procedimiento de análisis empleado era inespecífico.

**Medicación y dosis utilizada.** Pequeñas dosis de **cloropromacina**, **acetopromacina** o de **tranquilizantes** en general, pueden mejorar el rendimiento en carrera o en el salto, de caballos con un temperamento nervioso. Se puede decir que los hacen más manejables. Sin embargo, esos mismos, productos administrados en dosis altas, al ser mio-relajantes, perjudican al animal, tanto en la carrera como en el salto. Además, pueden afectar al sentido del equilibrio y pre-

disponer a caídas peligrosas u otros accidentes. Cualquier estimulante, administrado a dosis terapéuticas, ayuda a ganar una carrera; a dosis elevadas, el estado de excitación que provoca hace que el rendimiento físico disminuya, y se perjudique el resultado final.

**Doping, utilidad de un mismo fármaco en diferentes deportes.** Se puede poner como ejemplo el uso de los estimulantes. En caballos de carrera se emplean para ganar, mientras que en caballos de trote pueden inducir a que el animal cambie el trote por el galope, lo que ocasiona su descalificación.

En caballos de salto, el estado de excitación puede hacerles menos manejables, lo que puede ser la causa de frecuentes derribos, y con ello, escaso rendimiento.

**Administración de sustancias sin respetar los tiempos de tratamiento.** Los estimulantes y otras muchas sustancias también pueden utilizarse para perder. En este sentido, ya se ha hecho referencia al caso del caballo Rubán (ver capítulo de Historia del Doping en los caballos).

## Vías de administración

**Oral:** el caballo tiene muy desarrollado el sentido del gusto. Por ello, la administración de sustancias dopantes por vía oral (impregnadas en un terrón de azúcar, en el corazón de una zanahoria o mezclado con el agua de bebida) suele ser difícil, porque los caballos rechazan esos alimentos. Por ejemplo, las anfetaminas a pequeñas dosis, mezcladas con avena u otro cereal en grano, son normalmente rechazadas.

**Rectal:** la administración de sustancias dopantes por esta vía es limitada. Ello se debe, sobre todo, al efecto irritante que provoca el compuesto y a la tendencia que tienen los caballos a expulsar cualquier producto depositado en la ampolla rectal.

Para que el proceso de **dopar para ganar** sea eficaz, hay que acertar con la elección del producto, además de aplicar la dosis precisa,



la vía de administración adecuada y el tiempo de tratamiento ideal. Para el poco iniciado en estas artes, existe la dificultad añadida de conseguir sustancias cuyo uso y tenencia pueden estar prohibidas. El experto que dopa, normalmente, utiliza sustancias de las que conoce su mecanismo de acción, la dosis y efectos.

### **Doping para perder**

Si la intención es **dopar para perder**, la pauta de tratamiento, la dosis, los tiempos, y la vía de administración no tienen que ser tan precisos como si lo que se pretende es ganar. La cantidad de variantes que se pueden emplear en estos casos es muy elevada. De manera general se puede afirmar que cualquier sustancia administrada a los caballos para ayudar a ganar, puede ser usada para disminuir su rendimiento si se da en grandes dosis o a destiempo.

Un buen ejemplo es el caso del caballo Plumpudding, que entró último en la meta, siendo el gran favorito en las apuestas del Premio Velayos, el 26 de abril de 1971. Su preparador pidió que le tomaran muestras para el control del doping; en la orina, se encontraron concentraciones muy altas de cafeína. Quizá alguien medicó al caballo con la intención de que ganara pero no respetó las dosis, ni la pauta de tratamiento.

Como ya se ha mencionado, la dosis y la pauta de tratamiento para perder no tienen que ser tan precisas como cuando el doping se utiliza para ganar. Por ejemplo, una dosis terapéutica de clorpromacina, deja a un caballo sin posibilidades de ganar durante 24 h., pero también lo hace una dosis media o una dosis alta. Los síntomas de los tranquilizantes en los caballos de carreras se manifiestan con prolapso de la membrana nictitante, relajación de pene, mirada somnolienta y ligera flacidez anal. Suele ser un doping menos cuidadoso que el utilizado para ganar. Los ingleses lo denominan normalmente “outside job”, es decir, que está hecho por gente de fuera, personas ajenas al animal.

A veces, este doping para perder se produce por un **desajuste en la ración** de comida o de bebida, es decir, por un ayuno seguido de

una ingesta abundante de alimentos el día de la carrera. También se han descrito casos de utilización de **laxantes** para disminuir el rendimiento de un caballo.

Algunas sustancias pueden ejercer su efecto días después de su administración. Es el caso del arsénico. Una dosis de **ácido arsenioso** de 1 gr al día, durante varias semanas, produce un deterioro físico prolongado. Durante décadas se han utilizado los **barbitúricos** (soporíferos), el **hidrato de cloral**, los **bromuros**, el **alcohol** o el **éter**, con el fin de perder. Con este mismo objetivo se han empleado agentes del grupo de la  **morfina**, la **metadona**, o la **petidina**. Ésta última es un narcótico analgésico que actúa como depresor del sistema nervioso. También la **reserpina** fue muy utilizada en el siglo pasado. Es un neuroléptico obtenido de la árboles del genero *Rauwolfia*, cuyo empleo hace que los caballos no rindan, y pierdan la competición.

Al terminar la carrera, los animales aparecen como deprimidos, con aspecto de enfermos, con la respiración y el pulso alterados. La recuperación es muy lenta y se produce hipertermia, aunque otras veces puede aparecer hipotermia. Los caballos sometidos a doping para perder marchan en general somnolientos, con el sentido del equilibrio alterado, por lo que existe una cierta predisposición a caer al suelo, y sufrir accidentes durante la competición. En consecuencia, no solo se afecta el propio animal, sino también el jinete y otros jinetes participantes en la misma prueba.

### III.5. MÉTODOS DE DETECCIÓN DEL DOPING

Un examen clínico cuidadoso antes de la carrera, o antes de la prueba correspondiente, puede ser de gran utilidad para la detección del doping. En este sentido, el veterinario oficial o la comisión veterinaria juegan un papel muy importante. No solo se encargan de comprobar que los animales están en condiciones de competir; también pueden detectar cambios en el comportamiento, y advertir al Jurado de Campo o es su caso a los Comisarios de Carreras y al Veterinario de Toma de Muestras, de sus sospechas y de la conveniencia de realizar un control de doping.

Los expertos conocen las reacciones que sufren los animales bajo los efectos de determinadas sustancias, y la presencia de signos reveladores de fraude. Algunos de estas señales son, por ejemplo, la mirada fija, la miosis, y la midriasis, irregularidad en el desplazamiento, pasos anormales, reacciones violentas, coceo, intentos de revolcarse, temblores, y cambios de comportamiento (alternan momentos de timidez con otros de excitación). También lo son la aparición de señales alrededor del punto de inoculación, tales como manchas de sangre, inflamación local, sudoración que afecta a un área determinada. Igualmente aumentan o disminuyen los reflejos, aparecen periodos prolongados de calma, y el caballo puede cambiar de actitud frente a la gente, la música del espectáculo o la proximidad con otros caballos. Pueden lamerse, eliminar saliva muy abundante o presentar la boca completamente seca; así mismo, mastican continuamente o/y rechinan los dientes. El pulso normalmente está alterado y la respiración puede ser superficial o profunda, sin olvidar la temperatura corporal, que puede estar por encima o por debajo de los límites normales.

Es evidente que estos síntomas, por si solos, no demuestran la presencia de doping, pero si pueden constituir sospechas suficientemente fundadas, que deben ser comunicadas a los comisarios y a los encargados del control. Hay que aclarar que la única prueba válida frente al doping es la puesta en evidencia de sustancias prohibidas en los líquidos orgánicos del animal sospechoso. Es muy importante tener en cuenta que la legalidad del análisis químico depende de factores como la selección del material utilizado, de la precisión con la que se tomaron las muestras, el etiquetado, el sellado, y el envío al laboratorio correspondiente.

Las sustancias prohibidas pueden ser puestas en evidencia mediante los correspondientes análisis de orina, sangre, saliva, sudor. Igualmente se pueden detectar en muestras de los órganos de animales muertos en competición, tomadas durante la necropsia (contenido gastro-intestinal, riñón, hígado, y masa encefálica). Con respecto a los análisis, hay que saber y hay que hacer algunas puntualizaciones, que aparecen a continuación.

**Sangre:** muchas sustancias prohibidas se eliminan de la sangre de forma relativamente rápida. Normalmente, la concentración es baja y pueden ser detectadas durante un tiempo limitado. Muchas veces están unidas a proteínas sanguíneas lo que dificulta su puesta en evidencia. La sangre se toma en una cantidad aproximada de 40-60 ml, y se mezcla con un anticoagulante, habitualmente heparina sódica. La cantidad tomada se divide en muestra-A y muestra-B. La muestra-A se utiliza para trabajar con ella de forma inmediata en el laboratorio; la muestra-B se guarda refrigerada, como contra-muestra, para analizarla en caso necesario. La toma de sangre es fácil de realizar, aunque lleva aparejado el hecho traumático de la punción en la vena yugular.

**Sudor:** es fácil de tomar, aunque en la actualidad está descartado. Ello se debe a que la presencia de sustancias prohibidas en el sudor no ha sido convenientemente estudiada, y porque el sudor puede contener impurezas debido a la contaminación ambiental, de la piel y del pelo, con polvo, humo de tabaco y desinfectantes, por ejemplo. No hay que olvidar que el animal también puede haber estado en contacto con la montura, las riendas y la cabezada, lo que hace difícil la interpretación de los resultados.

**Saliva:** en los comienzos del pasado siglo, cuando comenzó la búsqueda científica de sustancias dopantes en líquidos orgánicos, fue el material biológico de elección. En la actualidad tiene escasa utilidad. Alexander y col. (1967), demostraron que la concentración de la mayor parte de las sustancias prohibidas es aproximadamente la misma en saliva y en el plasma sanguíneo. La saliva se toma introduciendo en la boca una torunda de gasa empapada en ácido acético al 1%, que actúa como estimulante de la salivación. La saliva presenta el inconveniente de que su recogida es difícil e insuficiente; por otra parte, se contamina con facilidad a través de los alimentos.

**Orina:** todas las sustancias que se emplean como doping se excretan en mayor o menor cantidad por la orina, bien como sustancias puras o bien como productos metabolizados. En la actualidad, se conoce la fármaco-cinética de prácticamente todos los compuestos químicos y de todos los principios terapéuticos activos, lo que

facilita su detección. Hay algunos detalles con respecto a la orina, su extracción y sus propiedades que hay que conocer. La orina de los caballos es normalmente alcalina, pero con el tiempo y la mala conservación, el pH puede cambiar y se transforma en ácida. La orina se puede tomar en gran cantidad, aunque no está autorizado el sondaje. Por tanto, debe aprovecharse la micción espontánea, para lo cual solo se requiere tiempo y paciencia. Mas del 90% de los caballos Pura Sangre Inglés, orinan en la primera hora cuando llegan al box después de la carrera; la mayoría lo hacen en los primeros 15 min. En caballos de concurso y en otras disciplinas hípicas, el porcentaje de éxito con la orina es menor, pero siempre supera al 50%. Se toman al menos 150 ml y como se ha indicado, se divide el volumen en dos muestras de 75 ml cada una: la muestra-A para que trabaje el laboratorio de forma inmediata y la muestra-B que se conserva congelada como contra-muestra.

La toma debe hacerse por personas expertas, en presencia de uno o varios testigos, de acuerdo con los distintos reglamentos, y utilizando material de un solo uso. Es necesario que la recogida, empaquetado, sellado y precintado se haga sin errores, porque cualquier defecto de forma invalidaría el resultado. El impreso de toma de muestras, tiene que ser firmado por el entrenador, o en su caso por el jinete o la persona que les represente, y debe contener los datos necesarios para enviar las muestras al laboratorio de forma anónima. Los otros cuerpos del impreso sirven para la identificación del animal, el jinete, el preparador y el propietario.

Aunque en este trabajo no se van a tratar los aspectos técnicos del análisis químico, es imprescindible señalar que cuando las muestras llegan al laboratorio, el primer paso es comprobar que los precintos y las etiquetas estén intactos. Después de ese primer examen, las muestras pasan a ser analizadas. Los extractos obtenidos a partir de los líquidos orgánicos se someten a técnicas de fluorescencia, cromatografía en capa fina, cromatografía de gases, espectrofotometría de masas, ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) y otras, de acuerdo con los protocolos establecidos. Los análisis son complejos, por lo que se necesitan al menos 2-3 días para obtener el re-

sultado definitivo. En cualquier caso, la presencia o la ausencia de alteraciones fraudulentas en las muestras, se puede confirmar o desmentir en 24h, aunque sin precisar específicamente la sustancia de que se trata.

Muchas gracias por vuestra atención,

HE DICHO,

Manuel Rodríguez Sánchez.

## **AGRADECIMIENTOS:**

Quiero agradecer a todas las personas que de forma anónima, generosa y eficaz habéis colaborado en la preparación del material bibliográfico, en la corrección del texto y me habéis aconsejado acertadamente en la confección final del discurso, os doy las gracias por vuestra amistad.

De todas ellas quiero destacar a tres:

Juncal González Soriano,

Cristina Ríos Maure,

Ana Rodríguez Castaño.





## BIBLIOGRAFIA:

ARIES, R.: Le doping de chevaux de course ; étude des médicaments utilisés. Prochim. S.A. Palais de la Scala, Monte-Carlo, Monaco, 1964.

ARIES, R.: Doping race horses. Rev. Med. Vet. (32 :116), 1965.

ALEXANDER, F., HORNER M.W., MOSS, M.S.: Biochem. Pharmac. (16: 1305), 1967.

BERSCHNEIDER, F.: En DIETZ, O.; WEISNER, E.: Diseases of the horse (a Handbook for Science and Practice), Karger, Basel, (184-218), 1984.

BUSCHER, D.W.: Das Doping. Eine Übersicht Über einige Informationen mit besonderes Berücksichtigung Veterinärmedizinische Aspekte. Vet.-Med. Diss., Hannover. (81-89), 1972.

CAGIGAL, J.M.: Deporte y agresión. Editorial Planeta. Barcelona 1976.

CSAKY, T.Z.: Doping. J. Sport Med. Phys. Fitness. (117-123), 1972.

CÓDIGO MUNDIAL ANTIDOPAGE: Publicado por el Consejo Superior de Deportes. Madrid, 2009.

CROISIER, R.: Essai de définitions de doping. Vet. Med. Diss, Alfort. (78-85), 1948.

Código de Carreras. Sociedad de Fomento de la Cría Caballar de España, Madrid Octubre, 2011.

COURTOT, D., JAUSSAND, P.: Le contrôle antidopage chez le cheval. Institut Notionnel de la Recherche Agronomique. Paris 1981.

DE ROSE, E.H.: A Medicina do Esporte através dos tempos. In Oliveira MAB. Editora Atheneu, Sau Paulo, 2003.

DIETZ, O.; WEISNER, E.: Diseases of the horse (a Handbook for Science and Practice), Karger, Basel, 1984.

FRÖHNER, E.: Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte, 4 Aufl. Enke, Stuttgart 1919.

HIGGINS, A.J.: From ancient Greece to modern Athens. 3000 years of doping in competitions horses. J. Vet. Pharmacol. Therap. 29: (1-10), 2006

JONES, W.E.: Equine Sports Medicine. Lea Febiger, Philadelphia, 1989.

LITTER, M.: Farmacología experimental y clínica. Librería «El Ateneo». Buenos Aires. 1972.

Manual de Medicina Deportiva. Comité Olímpico Internacional. Comisión Médica del C.O.I. (1990).

MINISTERIO DE AGRICULTURA DE CANADA: Centre D'études des drogues a usage équestre. Numero especial. Jerseyville. Ontario. 1984.

MÖLLER, J.: Das Dopen der Rennpferde. Illustrierte Landw.-Zeitung (312-321), 1902.

MORGAN, C.E.: Drug administration to racing animals. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 130: (240-251), 1957.

MOSS, M.: Proceedings of the 9th International Conference of racing analysts. Louisiana, U.S.A. 1991.

MOSS, M.; CHAPMAN, D.; ROBSON, H.E.: Proceedings of the International Symposium on dope detection in racehorses. Special number of British Journal of sports medicine. Vol-10, nº 3,(97-106) 1976.

PROKOP, L.: The problem of doping. J. Sport. Med. 5: (88-97), 1965.

RAMOS GORDILLO, A.S.: Lucha contra el dopaje como objetivo de salud. Adicciones. Vol.-II. Num.4. (299-310), 1999.

Reglamento Veterinario de la RFHE, 2010.

ROBINSON, N.E.: Current Therapy in Equine Medicine. W. B. Saunders Company, 1983.

ROCA AGAPITO, L.: Nuevos delitos relacionados con el dopaje. Rev. Elect. de Ciencia Penal y Criminal. Nº. 08, (1-61), 2007.

RODRÍGUEZ, C.: Dopaje. Interamericana de España. Madrid 1991.

RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, M.: Dopaje-Doping, Rev. Cons. Gen. Coleg. Vet. Esp. (01-11) 2004.

RODRÍGUEZ SANCHEZ, M.; DE ANDRES ALVEZ, R.: Ley de Prevención de la Salud y de la Lucha contra el Dopaje en referencia al doping en animales. Thomson-Aranzadi. (361-388). 2007.

SUCKOW, P.: Das Doping. Der Prens. Kreistieraraz. 4: (66-74), 1905.

SUSTMANN, N.: Doping und seine Folgen. Dtsch. tierärztl.Wschr. 22: (577-582) 1914.

TOBIN, T.: Drugs and the performance horse. Charles. C. Thomas. Springfield. U.S.A. 1981.

TOBIN, T.; BLAKE, J.W.; WOODS, W.E.: Third International Symposium on equine medicine control. Lexington, 1979.

VOY, J.: First permanent world conference of antidoping in sport. Ottawa, 1988.

WADLER, G. HAINLINE, B.: Drugs and the athletes. Edit. F. A. Davis Company, Philadelphia. 1989.

### **WEBS consultadas:**

Agencia Mundial Anti-Dopaje: [www.wada-ama.org](http://www.wada-ama.org)

Comité Olímpico Internacional: [www.olympic.org](http://www.olympic.org)

Federación Ecuestre Internacional: [www.horsesport.org](http://www.horsesport.org)

Lista Sustancias Prohibidas en Hipódromos. Association of Racing Commissioners International Inc.: [www.arci.com/druglisting.pdf](http://www.arci.com/druglisting.pdf)

Lista de Sustancias Prohibidas para la FEI [www.feicleansport.org/Prohibited Substances List](http://www.feicleansport.org/Prohibited-Substances-List)

Oxford Biomedica: [www.oxfordbiomedica.co.uk](http://www.oxfordbiomedica.co.uk)

Real Federación Hípica Española. [www.rfhe.com](http://www.rfhe.com)

Reglamento Veterinario FEI: [www.fei.org/veterinary/veterinaryregulations.an](http://www.fei.org/veterinary/veterinaryregulations.an)

Sociedad de Fomento de la Cría Caballa de España: [www.sfcce.es](http://www.sfcce.es)

Página Web del European Horserace Scientific Liaison Committee: <http://www.ehslc.com/>

**DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL  
EXCMO. SR. DR. D. FRANCISCO ANTONIO  
ROJO VÁZQUEZ  
*ACADÉMICO DE NÚMERO***



*Excmo. Sr. Presidente,  
Excelentísimas e Ilustrísimas autoridades,  
Excelentísimos e Ilustrísimos académicos,  
Señoras y Señores,*

Permítanme que, en primer lugar, exprese mi más sincero agradecimiento a la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España por encomendarme la recepción del Profesor Dr. Don Manuel Rodríguez Sánchez, nuevo académico numerario de la misma.

Para quien ingresa en una institución como la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, uno de los exponentes de la profesión veterinaria, su incorporación tiene un significado especial. Y lo tiene también, en este caso, para quien interviene contestando a su discurso de ingreso. El encargo es para mí un honor y una satisfacción, y quiero aprovechar esta oportunidad para dejar testimonio de la amistad, respeto y admiración que tengo hacia Manuel Rodríguez, con quien he mantenido una estrecha convivencia desde que, en el año 1983, decidí venir a la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid dejando atrás a la Universidad de Salamanca, en la que tuve, durante seis años, una de las mejores experiencias vitales y universitarias de mi vida.

A pesar de que el Prof. Rodríguez Sánchez y yo sólo fuimos compañeros de claustro en la Universidad Complutense de Madrid hasta que me trasladé a la Facultad de Veterinaria de León, en 1991, desde entonces hemos continuado nuestra amistad y contactos profesionales.

A la vez que con Manuel Rodríguez, como es lógico, también inicié la misma amistad y contactos profesionales con María, a quien conocía nominalmente como Mariqui seguramente por influencia del Profesor don Eduardo Gallego. Manolo y María forman un binomio que cristaliza en la universidad, en la Facultad de Veterinaria de Madrid; y en una nueva generación veterinaria en este siglo XXI, representada por Ana y Miguel que añaden otra dimensión veterinaria a la que sus padres heredaron.

Es importante recordar que Manolo y María han tenido la ventaja de la complementariedad en su especialización veterinaria, constituida por un cuerpo de doctrina que forma el núcleo de la medicina veterinaria.

Ente ambos se reúnen los saberes que tienen relación natural en la Anatomía patológica y la Patología general; y estas disciplinas con las “patologías especiales” —llamadas médicas— que contemplan procesos de distinta naturaleza y que deben ser inicialmente abordados desde la clínica para ser confirmados con la ayuda de instrumentos, aparatos, técnicas de laboratorio, etcétera.

Quiero recordar que en el plan de estudios de 1940, había dos asignaturas con el nombre de Patología médica, cuyos contenidos eran las enfermedades esporádicas (Patología médica 1<sup>º</sup>) y las enfermedades infecciosas y parasitarias, que se estudiaban en la Patología médica 2<sup>º</sup>.

En el estudio de la Patología médica *sensu lato*, está claro que no se puede prescindir de recurrir a las técnicas que conducen al diagnóstico definitivo de una patología. Entre los muchos ejemplos posibles, nadie duda que deben hacerse análisis —por ejemplo, un frotis de sangre— de un animal febril ante la sospecha de una theileriosis equina. Pero el proceso se inicia con anterioridad. Las palabras de Orensanz Moliné son, en este sentido, muy significativas. Nuestro colega decía así a propósito de la Durina, que ha vuelto a aparecer en Europa muy recientemente:

“Aparte de cuanto el laboratorio nos diga sobre la naturaleza de una enfermedad y de su agente productor, la clínica, con su



estudio metódico, proporciona elementos de juicio de tanto valor que deben servir al técnico para orientarse en el diagnóstico y conocimiento de una enfermedad”.

Estas mismas consideraciones quedan reflejadas en el discurso de Manuel Rodríguez cuando, aludiendo a las manifestaciones clínicas en caballos dopados, dice que “con un cierto grado de experiencia, se conocen las reacciones que sufren los animales bajo los efectos de determinadas sustancias, y la presencia de signos reveladores de fraude” ... “por ejemplo, la mirada fija, la miosis, y la midriasis, irregularidad en el desplazamiento, pasos anormales, reacciones violentas, coceo, intentos de revolcarse, temblores, y cambios de comportamiento”.

Y, a renglón seguido, indica: “es evidente que estos síntomas, por si solos, no demuestran la presencia de doping, pero sí pueden constituir sospechas suficientemente fundadas...”

Esas y otras consideraciones confirman el hilo conductor que vincula las disciplinas que quedaron inicialmente incluidas en el área de Patología animal, ya desaparecida. Y también entre personajes y centros universitarios, como León y Madrid, y sus facultades de Veterinaria.

Una de esas personas fue el Prof. Gallego, maestro tanto de María Castaño como de Manuel Rodríguez, con el que tuve también relación como alumno y, años después, como compañero.

En mis años de licenciatura tuve la suerte de que en la Facultad de Veterinaria de León coincidieran profesores de verdadera talla universitaria, entre los que destacaba el Prof. Gallego, que contribuyó —junto con otros profesores del claustro de aquella Facultad dependiente entonces de la Universidad de Oviedo— a que la década de los años 60 del siglo XX fuera una de las etapas más sobresalientes de la centenaria Facultad leonesa.

Esa experiencia previa en la licenciatura, continuó cuando don Eduardo Gallego participó como miembro del tribunal que juzgó mi tesis doctoral.

Se ha dicho muchas veces que la vida es una curiosa mezcla de azar, destino y carácter. El azar hizo que, como acabo de señalar, haya podido disfrutar de las enseñanzas de don Eduardo Gallego; y, años más tarde, compartir con él el claustro de profesores de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

## PRESENTACIÓN

Nuestro nuevo académico nació en Villanueva de los Infantes, un poblamiento de la provincia de Ciudad Real que se convirtió en independiente en 1421 gracias a don Enrique, infante de Aragón y maestro de la orden de Santiago y que dio a la villa el nombre de Villanueva del Infante, hasta que años más tarde —en 1480— pasó a denominarse Villanueva de los Infantes aludiendo así no sólo a don Enrique sino también a sus hermanos.

Tuvo un relevante papel estratégico y militar en la Guerra de la Independencia y estuvo bajo dominio francés durante algo menos de dos años. El 25 de julio de 1812, la Junta de la provincia de La Mancha juró y proclamó en su Plaza Mayor la primera Constitución Española, por lo que Infantes es la cuna del constitucionalismo manchego, acontecimiento que se conmemora en este año 2012.

La Mancha constituye una de las más extensas altiplanicies de la Península Ibérica. Entre sus hijos se encuentran personajes destacados en las Ciencias y en las Letras. Se dice que uno de ellos fue Fernando III, el Santo, rey de Castilla y León que algunos creen que nació en Bolaños de Calatrava (Ciudad Real) aunque hay evidencias de que vio la luz en la localidad de Peleas de Arriba, un pueblecito de la provincia de Zamora; es decir, en el antiguo reino de León. No hay ninguna duda, sin embargo, del origen de don Alonso Quijano, quien como buen caballero quiso añadir al suyo el nombre de su patria y llamarse «don Quijote de la Mancha». Tan solo hace siete años (en 2004), Villanueva de los Infantes fue considerada «El Lugar de la Mancha» de Don Quijote.

Como otros muchos manchegos, Manuel Rodríguez, una vez finalizado el bachillerato y el curso pre-universitario, se trasladó a Madrid para iniciar los estudios universitarios. Desde entonces, ha estado prácticamente siempre ligado a la Universidad Complutense de Madrid.

Realizó la licenciatura en Veterinaria, finalizando la carrera cinco años más tarde, en 1971. A continuación, comenzó su andadura profesional incorporándose a la cátedra de Patología general y médica de la Universidad Complutense. Efectivamente, después de obtener el título de licenciado en Veterinaria, inició los trabajos de su tesis doctoral, gracias a una beca del Plan de Formación de Personal Investigador que disfrutó —con dedicación exclusiva entre los años 1971 y 1973. En octubre de 1973, defendió la tesis doctoral y obtuvo el título de doctor en Veterinaria, con la calificación de Sobresaliente *“cum laude”*.

En la década de los 70 del pasado siglo XX, para quienes “querían hacer carrera universitaria” seguía siendo casi una norma obligada realizar— tras la obtención del título de doctor —estancias de distinta duración en centros extranjeros para completar la formación que se había iniciado con el doctorado; eran las estancias post-doctorales que tantos resultados positivos han proporcionado a la universidad española. El Doctor Rodríguez Sánchez, con su flamante título bajo el brazo, realizó una estancia en el Departamento de Bioquímica clínica de la Universidad de Surrey, en Inglaterra; y poco después, otra en el Departamento de Medicina Interna de uno de los mejores centros de enseñanza veterinaria del mundo: la prestigiosa Facultad de Veterinaria de la Universidad de Utrecht.

En esos años fue nombrado profesor Adjunto interino con dedicación exclusiva en la Facultad de Veterinaria de Madrid durante el breve periodo de octubre de 1974 a enero de 1975. Obtuvo, por oposición, una plaza de Colaborador científico (actualmente Científico titular) del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, y se dedicó de forma a tareas investigadoras en el CSIC exclusiva durante casi seis años. Pero su vocación docente, le inclinó —a partir de 1980— a ampliar su actividad y compatibilizarla con la docencia. Fue

nombrado profesor Adjunto interino con dedicación plena para seguir —con la misma dedicación— como Colaborador del CSIC.

A partir de entonces, decidió dedicarse sólo a la Universidad, primero como profesor Adjunto contratado en la Facultad de Veterinaria desde septiembre de 1983 a enero de 1985; y desde esa fecha hasta enero de 1988, como profesor Titular numerario (la nueva denominación que la Ley de Reforma Universitaria asignó a los Profesores adjuntos), quedando en excedencia cuando ganó por oposición, en 1988, la cátedra de Patología general y médica de la Facultad de Veterinaria de Madrid, aunque ya entonces la extinta Ley de Reforma Universitaria había reorganizado la Universidad de forma que las antiguas cátedras quedaron subsumidas en los nuevos Departamentos universitarios.

En los más altos niveles del saber, docencia e investigación son indisolubles; en el caso de las ciencias médicas *sensu lato*, además ocupa un lugar destacado la actividad “asistencial”. La conjunción de esos tres pilares confiere al profesorado universitario una posición muy ventajosa para la trasmisión de conocimientos al estamento discente. Entendiéndolo así, Manuel Rodríguez dedicó también parte de su actividad al ejercicio clínico de una de las especies animales que durante siglos ha protagonizado nuestra actividad profesional.

En efecto, entre los años 1974 y 1987, se dedicó parcialmente a la clínica de équidos, y se preocupó de participar y crear asociaciones relacionadas con los caballos, como la Asociación Española de Veterinarios Especialistas en Equinos, de la que fue miembro fundador y primer presidente; del Committee of World Equine Veterinary Association entre 1992 y 1996; y, en representación de España, veterinario de la Federación Ecuéstre Internacional para el Medication Control Program (MCP), desde 1992; y también desde 1993, Presidente de la Comisión Veterinaria de la Sociedad de Fomento de Cría Caballar de España. Desde enero de 2009, preside la Comisión Veterinaria de la Real Federación Hípica Española.

Ha sido Presidente del Comité Científico de las Jornadas Técnicas sobre el caballo, celebradas en Barcelona, en Expoaviga, entre 1985

y 2004, y coordinador de las Jornadas Científicas Nacionales sobre el caballo, organizadas por la Asociación Española de Veterinarios especialistas de équidos, entre 1986 y 2004.

Así mismo, ha sido Presidente del Comité Científico de las Jornadas sobre Nutrición y Patología de la Nutrición del Caballo y del Comité Organizador de las IV Jornadas de Medicina equina, celebradas en la Facultad de Veterinaria de Madrid, en el año 1992.

También ha coordinado el programa científico de ECUMAD, organizado por el Salón Internacional del Caballo de Madrid, que tuvo lugar en el Hipódromo de la Zarzuela, Madrid, en 1993; y ponente de la mesa redonda sobre “Patología respiratoria” en 1994.

Aunque la especialización tiene importantes repercusiones que redundan en beneficio de una rama de la ciencia, entendiendo que un profesor universitario debe ocuparse de otras parcelas relacionadas con el núcleo de su dedicación principal, el Profesor Rodríguez Sánchez, no se ha limitado a desarrollar su actividad con la especie equina; también ha sido fundador y primer vicepresidente de la Asociación Nacional de Medicina Bovina; y fundador y primer presidente de la Asociación Nacional de Medicina Interna Veterinaria.

La actividad investigadora del Dr. Rodríguez Sánchez se ha dirigido principalmente al estudio de aspectos clásicamente relacionados con las enfermedades “esporádicas” como se denominaron en algunos planes de estudios de Veterinaria, a través de numerosos proyectos de investigación. En esa línea se encuadran varios proyectos dedicados a “nutrición y cáncer”, “Inmunomodulación experimental en perros con el resistocell (RSTL)”, “Empleo de anti-sépticos en la higiene ocular y óptica del perro”, relación entre origen y composición de mucoproteínas uretrales y hematuria-disuria en el gato (“Study of the composition and source of urethral mucoprotein in the cats. Its relation to the feline dysuria-hematuria strangury complex”), y “Estudio morfológico e inmunocitoquímico del pulmón equino: desarrollo de sus estructuras en fases pre y postnatal”.

Sin embargo, teniendo en cuenta la relación de la Patología “especial” de los animales domésticos con las enfermedades infecto-contagiosas —recuérdese que en algunos planes de estudio de Veterinaria, las enfermedades infecciosas y las parasitarias constituían una sola asignatura denominada Patología médica 2º—, algunos procesos infecciosos han llamado su atención, dedicándose al estudio de algunas infecciones y parasitosis. En este sentido, ha trabajado —mediante financiación pública ó privada— en la hipersensibilidad post-vacunal en la Fiebre aftosa; en diversos aspectos de la Leishmaniosis, bien como patología canina o como modelo para el estudio de diátesis hemorrágicas en el Kala-azar humano; y en algunas parasitosis hemáticas de bovinos y equinos en la Comunidad de Madrid, entre otras patologías.

Especial relevancia han tenido algunas actividades encaminadas al diagnóstico de enfermedades. Como responsable de su equipo de investigación, ha dirigido el Laboratorio del Centro Nacional de referencia para el diagnóstico de la Leishmaniosis canina; y en relación con la denuncia de algunas patologías en España, dirigió el equipo que diagnosticó la Parvovirus canina, reconocido por la Asociación Veterinaria Mundial de Pequeños Animales (WSAVA).

En este contexto, uno de los hechos más destacados del currículo del Dr. Rodríguez, sin lugar a dudas, fue la dirección del equipo de profesores/as de la Facultad de Veterinaria de Madrid de la Universidad Complutense de Madrid que, en agosto-septiembre de 1987, diagnosticó el brote de Peste equina africana que en aquellos días comenzó en el Safari Park “El Rincón”, y que fue una relevante actuación que salvaguardó la cabaña equina nacional. Los resultados del estudio del mencionado brote —que tuvo en su día una gran repercusión mediática—, se reflejaron en varias publicaciones científicas de gran interés.

A propósito de esta línea de investigación, permítanme, de nuevo, una evocación al pasado común de nuestras especialidades plasmado en estudios sobre leishmaniosis canina, y publicados en la revista “**Trabajos de Instituto de Biología Animal**”, de la Dirección General de Ganadería e Industrias Pecuarias. El Instituto, dirigido

por don Carlos Ruiz Martínez, constituía un foco de difusión de los avances veterinarios de la época y recogía las experiencias y las investigaciones de los veterinarios que desarrollaban su tarea en él. Me refiero, entre otros, al trabajo de don Carlos Sánchez Botija titulado “Leishmaniosis canina. Algunas observaciones sobre los caracteres generales del foco endémico en Madrid”, que vio la luz en el volumen 4º correspondiente al año 1936.

No es fácil resumir una actividad tan intensa y extensa como la del Prof. Rodríguez Sánchez pero, a modo de síntesis, se puede decir que Manuel Rodríguez es una persona cuya trayectoria vital está enmarcada en la fidelidad, sin fisuras ni vacilaciones a la profesión veterinaria, primordialmente a la patología equina, heredera de la tradición hipiátrica de nuestras Escuelas de Veterinaria, cuya especie tipo era el caballo, una noble y bella especie que ha sido históricamente el modelo animal de estudio en Veterinaria.

Todo ello se ha plasmado en publicaciones científicas en revistas de impacto y en revistas profesionales y comunicaciones a congresos nacionales e internacionales. Y ha dictado conferencias en centros universitarios, colegios profesionales, reuniones científicas, seminarios y simposios.

A la actividad docente, investigadora y asistencial del Prof. Rodríguez, hay que añadir las tareas de gestión universitaria.

Cronológicamente, ocupó el cargo de Secretario del Departamento de Patología comparada, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas entre 1975 y 1983. Fue Secretario del Departamento de Patología animal II (Patología y Clínicas Médico Quirúrgicas) desde 1984 hasta el año 1988, pasando posteriormente a ser el Director del mismo.

En este apartado, ha desarrollado tareas muy importantes dentro de la Universidad Complutense. Ha sido Decano de la Facultad de Veterinaria de Madrid durante nueve años, desde mayo de 1994 hasta junio de 2003, obteniendo mayoría absoluta en las tres elecciones, siempre en la primera vuelta. En los años en que fue decano,

fue el fundador y primer Presidente de la Asociación de Decanos de Facultades de Veterinaria de España; en esos años, su inquietud y dinamismo se plasmaron en múltiples reuniones en las que los decanos españoles tuvieron que posicionarse en relación con algunos aspectos de los centros de enseñanza de la Veterinaria en España. En la primera etapa de la Asociación de decanos de Veterinaria españoles, nuevamente coincidimos representando a las Facultades de Madrid y León. Su labor en esa Asociación de decanos, se ha reconocido desde abril del año 2007, siendo nombrado Socio honorífico de la Asociación de Decanos de Facultades de Veterinaria.

Durante el año 2002, la Junta de Gobierno de la Universidad Complutense de Madrid encomendó al Prof. Rodríguez la presidencia de la Comisión de Estatutos, tarea que culminó con la redacción de los Estatutos que actualmente están vigentes en la Universidad Complutense de Madrid.

La labor desarrollada a lo largo de esos años, se ha visto recompensada con la concesión de la Medalla de Honor de la Universidad, en el año 2003.

El Prof. Rodríguez Sánchez ha dedicado ocho años al Vicerrectorado de la Universidad Complutense de Madrid, en distintos puestos. En primer lugar, como Vicerrector de Estudios y más tarde como Vicerrector de Doctorado y Títulos Propios. Una de las competencias delegadas por el Rector en el Prof. Rodríguez, han sido las relaciones institucionales con las fuerzas armadas para las cuales nuestro nuevo académico programó una serie de cursos de gran éxito por su acertada gestión, habiendo recibido una destaca distinción, la Cruz al Mérito Aeronáutico con distintivo blanco, por el Ministerio de Defensa, coincidiendo con la Pascua Militar. Esta es otra forma de vincular la actividad profesional con la del servicio a la universidad.

En reconocimiento de la labor profesional que ha desarrollado, se encuentra en posesión de la Encomienda Civil al Mérito Agrícola, concedida por el Ministerio de Agricultura de España. Así mismo, es



colegiado de honor del Colegio Oficial de Veterinarios de Ciudad Real, socio honorífico de la Asociación Española de Veterinarios Especialista en Équidos, socio honorífico de la Asociación Española de Veterinarios Especialista en Bóvidos; y en 1983, recibió el Premio científico Hygia Pecoris de Investigación.

## CONTESTACIÓN

A partir del siglo XVII, surge un nuevo método de hacer ciencia, que pasa de la observación a la experimentación. Las universidades fueron reacias a esos cambios, lo que dio lugar a la creación de las Academias y las Sociedades científicas.

Desde entonces, se han producido cambios sustanciales, pero siguen siendo válidas las ideas de Friedrich Schleiermacher, para quien hay tres instituciones dedicadas a la difusión del saber: la Escuela, la Universidad y la Academia. En la primera se enseña y no se investiga; en la Universidad se enseña y se investiga; y en la Academia no se enseña, pero sus miembros se reúnen para comunicarse entre sí el resultado de sus investigaciones.

En nuestros días, las Academias modernas deben jugar también un papel muy importante en cuestiones que se encuentran en la frontera de la ciencia y de la ética, porque por su capacidad de reflexión, libertad, independencia y rigor, aportan sosiego a estos debates tan importantes, evitando prejuicios y aportando posturas libres de cualquier interés.

Como ha dicho nuestro nuevo académico, no es fácil elegir el tema del discurso de ingreso en una Academia. Consciente de que debe despertar el interés del auditorio, aportar novedades a los especialistas, y ser tolerable para los más alejados del mismo, ha abordado para su disertación el "Doping. Pasado, presente y futuro en los caballos de competición", que tiene muchos puntos de unión entre la Patología y algunas ciencias relacionadas como la Farmacología, la Toxicología, la Sociología y la Medicina Legal. Nadie duda que, además, tiene un componente ético importante.

En relación con el discurso, el empleo de medicamentos, fármacos y pócimas para aumentar la capacidad física de un ser vivo, es una práctica tan antigua como la humanidad y, por supuesto, más antigua que el propio vocablo.

En su discurso, el Prof. Rodríguez, señala que el doping comenzó en el paraíso, cuando Eva dio la manzana a Adán para hacerle tan fuerte como Dios, y que el primer documento relacionado con sustancias dopantes data de casi tres mil años antes de Cristo en una representación del emperador chino Shen-Nung, que aparece tomando las hojas de Efedra, cuyo principal principio activo es la efedrina.

El poeta griego Homero, en la Odisea que se cree que fue escrito en el siglo VIII a.C., existen pasajes en los que se citan prácticas que podrían relacionarse con el dopaje. El relato de la Odisea comienza cuando Ulises y sus hombres llegan a la isla de Eea y encuentran la morada donde habita Circe —la diosa hija de Helios y de Perses que tenía conocimientos de herborística y medicina— rodeada de lobos salvajes y leones, a los que había hechizado dándoles brebajes maléficos. Valiéndose de artimañas, Circe los invitó a entrar, los hizo sentar y, en su presencia, mezcló queso, harina y rubia miel con vino de Pramnio. Echó en la pócima brebajes y se los ofreció y lo bebieron y quedaron con cabeza, voz, pelambre y figura de cerdos. Más tarde, Ulises consiguió que Circe devolviera a sus compañeros su forma humana.

Circe, que parece poseer un carácter dual maléfico/benéfico, transformaba a sus enemigos o a los que la ofendían en animales mediante el uso de pociones mágicas. En la vida real, estas prácticas no tratan de transformar pero sí de modificar el comportamiento del organismo.

En humanos, el doping está bastante bien documentado históricamente desde la Grecia clásica, en la que los métodos de entrenamiento prestaban atención a la combinación de ejercicio y dieta, pasando por la antigua Roma, cuyos deportistas sabían que determinadas sustancias aumentaban su fuerza y mejoraban el rendi-

miento, hasta los incas que masticaban hojas de coca reforzar su resistencia al trabajo, a los desplazamientos, etcétera, estas prácticas eran habituales.

A finales del siglo XIX, cuando se celebran los primeros Juegos Olímpicos modernos, se produjo un cambio drástico en el dopaje en el deporte, comenzando la era farmacológica con la administración de sustancias químicas específicas.

Aunque ni existen ni deben existir fronteras entre las medicinas humana y veterinaria, el dopaje en los animales está menos documentado. No obstante, y a pesar de la escasez de datos, también hay información sobre el doping en los animales.

El doping en Veterinaria se inicia también con la práctica de deportes y espectáculos que emplean animales. Sin embargo, la mayoría de los datos se refieren a los équidos. Parece que, en los Juegos Olímpicos antiguos, a los caballos se les administraban sustancias para mejorar su rendimiento en la competición.

Además de los caballos, en otras especies animales —sobre todo las dedicadas a prácticas “deportivas”— se han administrado sustancias dopantes. La lista incluye perros de canódromo, bueyes de arrastre y gallos de pelea. Especial importancia merece el toro de lidia, por el destino de su carne al consumo humano.

Desde el punto de vista legal, la normativa que regula el control del doping en Veterinaria se limita a deportes federados o regulados por alguna asociación deportiva: caballos de carreras, caballos sometidos a las normas de las federaciones hípicas y canódromos.

Sin intentar hacer un estudio exhaustivo de las sustancias que pueden utilizarse como agentes dopantes, las normas que regulan su uso, su mecanismo de acción y los efectos en el organismo, así como las técnicas y métodos para su detección, el Prof. Rodríguez Sánchez hace un repaso de las más importantes con referencia especial a la especie equina.

Entre estos compuestos hay que señalar a los estimulantes, cuyos representantes típicos son los alcaloides nitrogenados presentes en distintas plantas como la cocaína, los derivados opiáceos y otros alcaloides; los analépticos que actúan sobre el centro excitatorio, receptores nerviosos periféricos y reflejos a nivel del centro medular, las aminas simpaticomiméticas, y los anestésicos locales con efecto estimulante.

Ocupan también un lugar destacado algunos analgésicos, los agentes sedantes, psicotrópicos y tranquilizantes entre los que están los derivados de la fenotiazina, los alfa-agonistas y los tranquilizantes.

También hay que citar las hormonas (adrenales, sexuales) y otras sustancias que actúan como dopantes (vitaminas, alcoholes, minerales diversos y otros).

Desde el comienzo de la historia moderna del doping, la cocaína fue la base de tratamientos fraudulentos. Existen muchas anécdotas sobre el uso de la cocaína, alguna de las cuales forman parte de la experiencia clínica de Manuel Rodríguez en el Hipódromo de la Zarzuela de Madrid, como un caso positivo en un caballo cuyo cuidador era adicto a esa droga.

Entre otros ejemplos, se cita también el caso de un caballo vencedor en un prueba de saltos individual que resultó positivo a una thioxantina muy potente, usada en medicina humana para la esquizofrenia y otras psicosis, y una fenotiazina, que también se utiliza para el tratamiento de varios trastornos psiquiátricos y del comportamiento. Precisamente, la fenotiazina, que se desarrolló como colorante sintético en 1883 y se introdujo posteriormente como insecticida, se ha usado también como antihelmíntico. En los antipsicóticos están también las piperidinas y la piperazina que comenzó a utilizarse como antihelmíntico en 1953, para el tratamiento de las infecciones por áscaris y oxiuros.

En este contexto, conviene recordar que la Anemia infecciosa equina que —en su día— fue diagnosticada en España precisamente

por el Prof. Rodríguez Sánchez, debe ser diferenciada de la arteritis vírica, la púrpura hemorrágica, algunas parasitosis (babesiosis, es-trongiloidosis) y las intoxicaciones por fenotiazina.

Termino ya.

He intentado repasar aspectos humanos y profesionales del Prof. Rodríguez Sánchez, y sintetizar su discurso de ingreso en esta Academia, cuya trayectoria se ha resumido en este acto de ingreso en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España.

Hoy recibe el honor de formar parte de nuestra corporación que, a su vez, se honra con su ingreso y espera, que sus aportaciones contribuyan a fomentar la actividad de la Academia desde su especialidad. En la seguridad de que así será, quiero terminar señalando que, este acto de recepción es el de reconocimiento a los méritos del nuevo académico. Por ello, debemos sentirnos orgullosos y felicitarle haciendo extensiva la enhorabuena a su entorno familiar, muy especialmente a María, Ana y Miguel.

HE DICHO,

Francisco A. Rojo Vázquez.





