



ANALES

VOLUMEN 26, DICIEMBRE 2013

**de la Real Academia de Ciencias Veterinarias
de Andalucía Oriental**



ANALES

VOL. 26, DICIEMBRE 2013

**REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS
DE ANDALUCIA ORIENTAL**

© Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

DIRECCIÓN DE LA REVISTA

RACVAO (Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental)

C/ Rector Marín Ocete, 10 • 18014 Granada

www.insacan.org/racvao.ahtml

MAQUETACIÓN:

Gráficas la Paz de Torredonjimeno, S.L.

www.graficaslapaz.com

DEPÓSITO LEGAL: J-528-2014

I.S.S.N.: 1130-2534

Imprime: Gráficas la Paz de Torredonjimeno, S.L.

VOLUMEN 26, DICIEMBRE DE 2013

ANALES

DE LA

REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCIA ORIENTAL

CONSEJO DE DIRECCIÓN DE LA REVISTA

PRESIDENTE DE HONOR:

Excmo. Sr. D. Julio Boza López

PRESIDENTE:

Excmo. Sr. D. Antonio Marín Garrido

VICEPRESIDENTE:

Ilmo. Sr. D. Tomás Moya Martínez

Sección de Almería

VICEPRESIDENTE

Ilmo. Sr. D. Fulgencio Garrido Abellán

Sección de Granada

VICEPRESIDENTE

Ilma. Sra. D^a. Olvido Tejedor Huerta

Sección de Málaga

SECRETARIO GENERAL:

Ilmo. Sr. D. Alberto González Ramón

Sección Granada

DIRECTORA DE PUBLICACIONES:

Il^{ta}ma. Sra. D^a. Catalina Gómez López

Sección Jaén

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. D. Aguilera Tejero, Escolastico

Dra. D^a. Arrazola Saniger, Marcelina

Dr. D. Carrasco Otero, Librado

Dr. D. Contreras Gila, Salvador

Dr.D. Galvez Del Postigo, Antonio

Dr. D. Hernandez Rodriguez, Santiago

Dr. D. Márquez Jiménez, Francisco J.

Dr. D. Moreno Fernández-Caparrós,
Luis A.

Dr. D.Palmquist Barrena, Paul

Dr. D. Ros Berruezo, Gaspar

Dr. D. Sánchez de Lollano Prieto,
Joaquín

La Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, no se responsabiliza de las opiniones expresadas por los diferentes autores.

ÍNDICE

EDITORIAL	9
NUEVAS ESTRATEGIAS PARA LA PROTECCIÓN Y EL BIENESTAR ANIMAL. ILTMA. SRA. D ^a . ESTRELLA AGÜERA BUENDÍA	11
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA CORRESPONDIENTE DE LA ILTMA. SRA. D ^a . ESTRELLA AGÜERA BUENDÍA. ILTMA. SRA. D ^a . OLVIDO TEJEDOR HUERTA	23
LA SANIDAD ANIMAL AL SERVICIO DE LA SALUD PÚBLICA: EL PARADIGMA DE <i>SALMONELLA</i> . ILTMO. SR. D. RAFAEL J. ASTORGA MÁRQUEZ	27
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. RAFAEL J. ASTORGA MÁRQUEZ. ILTMA. SRA. D ^a MARIA CRUZ GALLEGRO DOMINGUEZ	39
¿QUE NOS ENSEÑAN LOS MODELOS ANIMALES Y CELULARES SOBRE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON? ILTMO. SR. D. JOSÉ LÓPEZ BARNEO	43
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO COPRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. JOSÉ LÓPEZ BARNEO. ILTMO. SR. D. MANUEL VAQUERO URBANO	57
LAS DECLARACIONES DE SALUD EN LOS ALIMENTOS FUNCIONALES. ILTMA. SRA. D ^a . MARÍA DEL MAR REBOLLOSO FUENTES	63
CONTESTACION AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICA CORRESPONDIENTE DE LA ILTMA. SRA. D ^a MARIA DEL MAR REBOLLOSO FUENTES. ILTMO. SR. D. TOMAS MARTINEZ MOYA.....	79
PALABRAS DE AGRADECIMIENTO. EXCMO. SR. D. ANTONIO GALA.....	91
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL EXCMO. SR. D. ANTONIO GALA VELASCO. ILTMO. SR. D. JOSÉ MEDINA MARTÍN	99

DE LA SIMPLICIDAD A LA COMPLEJIDAD CELULAR. EXCMO. SR. D. AMADOR JOVER MOYANO.....	105
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO DE HONOR DEL EXCMO. SR. D. AMADOR JOVER MOYANO. ILTMO. SR. D. EDUARDO RUIZ VILLAMOR.....	127
SEGURIDAD ALIMENTARIA <i>VERSUS</i> CRISIS ALIMENTARIAS. ILTMO. SR. D. RAFAEL JORDANO SALINAS	141
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRES- PONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. RAFAEL JORDANO SALINAS. ILTMO. SR. D. TOMÁS MARTÍNEZ MOYA.....	157
ATALBÉITAR. ILTMO. SR. D. RAFAEL SANTISTEBAN VALENZUELA.....	167
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRES- PONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. RAFAEL SANTISTEBAN VALENZUELA. ILTMO. SR. D. TOMAS CANO EXPOSITO.....	179
LA OSTEOCONDROSIS: CAUSA DE LA CAIDA DEL TORO EN LA PLAZA. ILTMO. SR. D. ANICETO MÉNDEZ SÁNCHEZ.....	185
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO CORRES- PONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. ANICETO MÉNDEZ SÁNCHEZ. ILMO. SR. D. EDUARDO RUIZ VILLAMOR.....	201
EL ALBÉITAR BAJO EL ÁRBOL DE LA VIDA. ILTMO. SR. D. ANTONIO MORENO BOISO	209
CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO DE NÚMERO DEL ILTMO. SR. D. ANTONIO MORENO BOISO. ILTMO. SR. D. JOSE HERVÁS RODRÍGUEZ	227
PATOLOGÍAS TIROIDEAS EN EL PERRO Y EL GATO. ILLERA DEL PORTAL J. C., ILLERA DEL PORTAL M. J., MORENO BOISO A. A., SILVAN GRANADOS G.	231
UNA APROXIMACIÓN AL ORDENAMIENTO NORMATIVO DE LAS CARNICERÍAS DE LA CIUDAD DE JAÉN EN LOS SIGLOS XV Y XVI: INFLUENCIAS DEL DESA- RROLLO URBANO. ANTONIO MARÍN GARRIDO	271
MISCELÁNEANORMAS DE PUBLICACIÓN	279

EDITORIAL

Apostar por la calidad, innovar y crecer sobre bases sólidas son los atributos que deben guiar el camino de nuestra Corporación. En épocas de crisis, como la que estamos viviendo, es necesario aumentar el impulso que contribuya a la consecución de esos fines.

Estos esfuerzos adicionales a los que las actuales circunstancias nos obligan no pueden ser tarea de unos pocos, sino el resultado de la contribución de todos los integrantes de nuestro Cuerpo Académico, debiendo asumir cada uno de sus miembros las responsabilidades que los Estatutos nos encomiendan y ejercerlas con amplitud de miras, disposición al trabajo conjunto y a la colaboración, como vocación de servicio. En épocas de bonanza esta actitud es importante, pero en momentos difíciles es vital. Mantener los buenos resultados que se están obteniendo es nuestro propósito y objetivo.

Tanto ANALES como el resto de las actividades que la Corporación realiza habitualmente están abiertas permanentemente a las colaboraciones que contribuyan a su mejora y que favorezcan el reconocimiento por la Sociedad, a la que nos debemos, de su importante papel en la difusión del conocimiento.

El cambio de formato que se realizó en la pasada anualidad nos ha permitido mejorar su distribución, al tiempo que una sensible disminución de su coste. De nuevo optamos por el formato digital aunque sin abandonar la idea de mantener una edición reducida y testimonial en formato papel destinado a aquellos lectores que así lo prefieran tan pronto como sea posible.

NUEVAS ESTRATEGIAS PARA LA PROTECCIÓN Y EL BIENESTAR ANIMAL

ILTMA. SRA. D^a. ESTRELLA AGÜERA BUENDÍA*

Discurso de Recepción como Académica Correspondiente en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Sr. Presidente,
Excmos. e Ilustrísimos Académicos/as,
Señoras, Señores, compañeros, familia, queridos amigos...

Los únicos sentimientos vitales del ser humano capaces de crear la generosidad y la ilusión son el amor y la gratitud, por lo tanto, una de las palabras más profundas que se puede pronunciar es *gracias*.

Gracias a todos ustedes, gracias de todo corazón a la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, especialmente a su Presidente, D. Antonio Marín Garrido, al haberme tenido en cuenta para ser propuesta como Académica correspondiente por Málaga y a la Académica de número, D^a Olvido Tejedor Huerta, quién ha tenido la amabilidad de preparar la contestación a mi discurso de ingreso. Y, como la gratitud obliga, haré todo lo posible por corresponder a la confianza que habéis depositado en mí.

Con mi participación en este acto me comprometo públicamente a actuar con lealtad y rigor para la consecución de los fines de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

* Profesora Titular de la Facultad de Veterinaria. Córdoba.

Hoy son importantes, mis compañeros de Facultad, principalmente el equipo decanal, en especial D. Librado Carrasco que me mantuvo en el cargo de Vicedecana de Relaciones Internacionales en su reelección como Decano y, porque no me cabe la menor duda, de que su opinión ha influido para que hoy ocupe este atril.

No puedo olvidar a D. Carlos Pérez Marín, gracias a su apoyo incondicional y constante, y a su sincera amistad, he iniciado una nueva andadura en el campo de la investigación.

Mi reconocimiento personal a D. Francisco Requena, primero alumno y ahora compañero de profesión y, sobre todo, amigo que me ha apoyado en los momentos más difíciles de mi vida convirtiéndolos siempre en divertidos. Y por ser los últimos, pero no menos importantes a mis compañeros de Departamento.

Para finalizar, y antes de comenzar con el discurso, permítanme que sea mi familia quien cierre esta introducción. Concretamente recordando a mi padre, y a la vez mi maestro, quién desde muy pequeña me infundió no sólo el amor por esta profesión, sino que junto con mi madre, me inculcó valores como la generosidad y la solidaridad. Tengo la certeza que hoy, desde algún lugar en el cielo, mi padre asiste a este acto complacido. Afortunadamente, mi madre lo hace en persona.

A Nono, mi marido, un verdadero “regalo” de persona, por darle a mi vida un giro de 180° y porque con su filosofía me ha enseñado a disfrutar de las cosas pequeñas y a vivir de una manera positiva evitando la inutilidad del sufrimiento.

Una evocación muy cariñosa a Rocío, Julio, Conchi y Curro, nuestros hijos. Estos cuatro jóvenes que nos sorprenden cada día con sus ilusiones, sus proyectos y vitalidad.

Este discurso de ingreso trata de “Nuevas Estrategias para la Protección y el Bienestar Animal” por ser un tema de actualidad, por su repercusión en la sociedad y por ser una de las líneas de trabajo del Grupo de Investigación del que soy responsable. Espero que la exposición y las conclusiones estén a la altura del honor que me habéis concedido.

El bienestar animal es un asunto multifacético que implica importantes dimensiones científicas, éticas, económicas y políticas. Por eso, esta ciencia necesita un enfoque interdisciplinario que reúne a investigadores de diferentes disciplinas dentro de las ciencias biológicas tales como la fisiología y la etología, la psicología comparada y las ciencias veterinarias.

El largo debate sobre el bienestar animal incluye la posibilidad de delimitar el “bienestar” por sí mismo, ya que este término no se usa ni se define de una forma uniforme en la literatura científica. Esto puede ser debido a las diferentes actitudes hacia los animales pero también implica el manejo de diferentes técnicas utilizadas para evaluarlo.

Teniendo en cuenta una base científica, se deben considerar tres aspectos diferentes para definir y, por lo tanto, encontrar metodologías para valorar el nivel de bienestar:

El primer aspecto destaca el funcionamiento biológico de los organismos, tales como crecimiento y reproducción, así como salud y comportamiento. El comportamiento representa la respuesta inicial al estímulo ambiental y puede dar una incipiente, y clara pincelada, de cómo sobreponerse al factor estresante. Un buen nivel de bienestar significa ausencia de distrés (también conocido como larga respuesta al estrés). Según todo esto Broom (1986) definió el bienestar de un animal como “*su estado en el intento de hacer frente a su ambiente*”.

El segundo aspecto relaciona el estrés con el bienestar. Ya en 1965, The Brambell Report reconoció el papel de los procesos mentales en el bienestar. Su definición fue la siguiente: “*bienestar es un término amplio que reúne tanto la buena o satisfactoria condición mental y física de un animal*”. Por lo tanto, para valorar el bienestar animal se deben de tener en cuenta las evidencias científicas disponibles relacionadas con los sentimientos de los animales, y que pueden derivar tanto de su estructura, función como comportamiento. Más tarde, Hughes (1976), lo definió como “*el estado de completa salud mental y física, donde el animal está en equilibrio con su medio ambiente*”. De hecho, esta definición es muy similar a la que en 1946 dio la Organización Mundial de la Salud para el hombre: “*el estado de una satisfactoria condición mental, física y social y no la mera ausencia de afección o enfermedad*”.

Este segundo enfoque enfatiza mucho más los aspectos psicológicos del bienestar, considerando los sentimientos o emociones como aspectos clave para determinar la calidad de vida, lo cual incluye no sólo el estado corporal del animal sino también sus sentimientos. Esta postura ha sido muy criticada debido a que los sentimientos no se pueden medir directamente desde el punto de vista científico por tratarse de una experiencia subjetiva.

El tercer aspecto resalta la vida natural, afirmando que los animales deben poder vivir de acuerdo a sus actitudes y comportamientos originarios, principalmente, desarrollando y utilizando sus adaptaciones naturales. Esta orientación es fascinante

y está muy unida al medio ambiente donde los animales se desarrollaron a través del proceso de la evolución natural. Muchos consumidores y políticos tienden a identificar el bienestar animal con la vida en su medio natural. Sin embargo, desde el punto de vista científico, los animales domésticos difieren mucho de los animales de vida libre debido a su domesticación (Price, 1984). Esto significa que puede ser muy difícil evidenciar las implicaciones para el bienestar de los que no viven de acuerdo a las características naturales de sus antepasados silvestres.

En 2006, Dockes y Kling-Eveillard definieron el bienestar animal incluyendo puntos clave como cuerpo y mente, así como sus consecuencias para los humanos, con el fin de comprender como tratar a los animales incluso a nivel legislativo. Hicieron hincapié en la importancia de la inclusión de los animales en el entorno social humano, dándoles un papel tanto por razones éticas como prácticas.

Una vez introducido el concepto de bienestar animal quizás es importante hacer alusión a ¿qué es la ética?

Sócrates la definió como *“conocer la diferencia entre el bien y el mal y elegir hacer el bien”*. La Real Academia de la Lengua Española tiene 5 acepciones sobre esta palabra pero creo que la que más se ajusta a este discurso es, *“el conjunto de normas morales que rigen la conducta humana”*. Es aquí donde encaja la ética profesional y que concierne a lo que hacemos a otras criaturas como los animales. Aunque la valoración del bienestar se puede realizar de forma científica, sin connotaciones morales, el conjunto del concepto de bienestar animal y su evaluación puede implicar valoraciones, juicios y decisiones éticas sobre cómo deberían ser tratados los animales. De este modo, el enfoque científico de bienestar animal puede estar conectado, aunque no necesariamente, a puntos de vista éticos en un intento de convergencia entre ciencia y filosofía. De hecho, los especialistas en ética comenzaron a mirar directamente a la investigación empírica para resolver cuestiones éticas, mientras que la ciencia del bienestar animal comenzó a reconocer la importancia de la experimentación subjetiva.

Desde la perspectiva ética, se han hecho algunas preguntas como: ¿cuál es la referencia estándar moralmente aceptable para bienestar animal? ¿Qué es una buena vida animal? ¿Qué explotaciones ganaderas son legales? ¿Qué tipo de compromisos son aceptables para un mundo más o menos perfecto?

La posibilidad de responder a estas preguntas se basa también en la ciencia, que debe investigar para comprender el significado básico y aplicado del bienestar animal. Los avances en el conocimiento permiten mejorar la calidad de vida de los animales al incluir tanto a los seres humanos como a todos los demás animales en el

entorno natural donde reside. La forma de cómo este estudio puede afectar a cada uno depende de los resultados de la interacción entre el hombre y otras especies animales. Los animales, al ser tratados por los seres humanos, nos demuestran su nivel de bienestar con sus reacciones psicológicas y comportamentales. Esas reacciones se pueden medir y evaluar. Considerar estas respuestas conlleva que es inevitable tener en cuenta la importancia del concepto de bienestar animal y sus complejas implicaciones en la interacción hombre-animal.

Al formular y aplicar las políticas de la Unión Europea en materia de agricultura, pesca, transporte, mercado interior, investigación, y desarrollo tecnológico y espacio, la Unión y los Estados miembros han tenido en cuenta las exigencias en materia de bienestar de los animales, como seres sensibles que requieren plena atención en los requisitos necesarios sobre su bienestar. Al mismo tiempo respeta las disposiciones legales o administrativas y las costumbres de los Estados Miembros relativas a ritos religiosos, tradiciones culturales y patrimonio regional (DOUE C 115, de 9 de mayo de 2008).

En las últimas anualidades, la Unión ha dedicado una media de 70 millones de euros al año para apoyar al bienestar animal, del cual el 71% procede de los Fondos Europeos de Desarrollo Rural que se ha destinado a los ganaderos como pago por este concepto. El resto es dedicado a otras actividades formuladas dentro de esta política, como la investigación, a la que se ha dedicado un 21%, estudios económicos, comunicación, educación, capacitación y asuntos internacionales, etc.

No obstante, la experiencia obtenida en ese periodo ha demostrado que la simple aplicación de las mismas normas para el bienestar animal no siempre dan los resultados esperados en todos los países.

La diversidad de sistemas de producción, condiciones climáticas, así como la realidad en las distintas zonas de cada Estado Miembro han dado lugar a considerables conflictos para unificar criterios sobre las normas unitarias y ha generado todavía más dificultades para garantizar su correcta aplicación. Aunque los objetivos a cumplir sobre el bienestar animal van avanzando en lo que a normas específicas de legislación se refiere, hay zonas donde no consta una legislación específica de la UE y los requerimientos generales existentes son difíciles de aplicar. Es posible que se puedan simplificar las cosas mediante la introducción de disposiciones más precisas en las bases generales comunes que abordan las causas subyacentes de bienestar animal.

La aplicación de la política comunitaria sobre bienestar animal ha supuesto unos costos adicionales, tanto en el sector ganadero como experimental que se estiman

en, aproximadamente, un 2%. Aún así, cada oportunidad para expresar en términos económicos el valor añadido por la política de bienestar animal se debería de tomar en cuenta con el fin de mejorar la competitividad de la ganadería comunitaria, incluyendo a los pequeños ganaderos, con respecto a los productos procedentes de terceros países, en especial de aquellos considerados como emergentes, y en el que los costes de producción son menores.

Las dificultades que encuentra la EU para aplicar de forma homogénea la normativa sobre bienestar animal son:

- 1º.- En muchos Estados Miembros no se aplica la legislación existente.
- 2º.- La falta de información adecuada a los consumidores sobre aspectos de bienestar animal.
- 3º.- Muchos interesados en el tema carecen de suficientes conocimientos ya que los resultados obtenidos en investigación no se publican de forma adecuada.
- 4º.- La necesidad de simplificar y desarrollar principios básicos sobre bienestar animal.

Teniendo en cuenta lo descrito anteriormente, las acciones estratégicas sobre bienestar animal de la Unión Europea se basan en dos enfoques complementarios:

Primero: Algunos problemas comunes necesitan abordarse de una manera diferente e integral. Durante años, la Unión Europea ha adoptado o adaptado la legislación específica a problemas concretos. Sin embargo, el establecimiento de principios generales en un consolidado y revisado marco legislativo europeo, puede contribuir a la simplificación de todo lo relacionado con bienestar animal y, finalmente, facilitar su aplicación.

Dependiendo de la evaluación del impacto, la Comisión estudiará la necesidad de una revisión del marco legislativo basado en un enfoque integrado. En particular, estimará la viabilidad y conveniencia de introducir unos indicadores científicos y evaluará si el nuevo enfoque daría lugar a un marco jurídico simplificado y contribuiría mejor a la competitividad de la agricultura europea. De cara al futuro será importante tener en cuenta la experiencia obtenida en áreas donde ya se utilizan indicadores (pollos de engorde y sacrificio)

Segundo: Hay acciones que la Comisión ya lleva a cabo, pero que necesitan ser reforzadas o utilizarse mejor. Por esto, además del marco legislativo simplificado previsto, la Comisión propone lo siguiente:

- Desarrollar herramientas, cuando sea necesario para ejecutar los planes, para fortalecer el cumplimiento por parte de los Estados Miembros.
- Apoyo a la cooperación internacional (OIE, FAO, acuerdos comerciales bilaterales con terceros países, etc.).
- Proveer información apropiada al público y a los consumidores.
- Optimizar las sinergias Política Agrícola Común (PAC).
- Investigación del bienestar en los peces de piscifactoría.

Se debe señalar que el bienestar animal es un tema de considerable importancia para los consumidores europeos. Hoy en día la calidad de los alimentos se determina no sólo por la naturaleza global y la seguridad del producto final, sino también por el estado de bienestar recibido por los animales de los cuales se produce el alimento. El hecho de que la mejora del bienestar de los animales puede afectar positivamente a la calidad del producto, y corregir la resistencia frente a las enfermedades, también tiene una influencia directa en la calidad de los alimentos y en la seguridad alimentaria.

El proyecto Welfare Quality® se centró en la integración del bienestar animal en la cadena alimentaria teniendo en cuenta la preocupación del público por un mejor bienestar y una calidad transparente. Este proyecto tenía como objetivo satisfacer la preocupación social y las demandas del mercado, para desarrollar unos sistemas de vigilancia fiable en las granjas, sistemas de información del producto y estrategias prácticas específicas para cada especie, para mejorar el bienestar animal. Al ser un proyecto integrado se centró en tres especies principales y sus productos: ganado bovino (carne y leche), porcinos y aves de corral (pollos de engorde y gallinas ponedoras).

Las normas para la evaluación del bienestar en las explotaciones ganaderas y los sistemas de información tienen que basarse en las demandas del consumidor, los requisitos de comercialización de los minoristas y la validación científica. La clave del proyecto consistía en vincular el consumo de productos de origen animal informado de las prácticas de producción, por lo que el proyecto adoptó “del tenedor a la granja” en lugar del tradicional eslogan “de la granja a la mesa”. Este proyecto fue financiado por la Comisión Europea, dentro del Sexto Programa Marco, Prioridad 5: Calidad y seguridad alimentaria, y en él participaron 44 Institutos y Universidades (que representan a trece países europeos y cuatro países de América Latina). El estudio comenzó en 2004 y tardó más de cinco años en desarrollarse.

Actualmente, los consumidores no tienen claro de que informan los diferentes programas de seguridad y etiquetado, especialmente en lo que se refiere a la calidad de vida de los animales. Por lo tanto, es necesario un sistema de evaluación del

bienestar e información del producto armonizado, exhaustivo y de confianza como el desarrollado por Welfare Quality® .

La enseñanza y la formación del bienestar animal en el contexto europeo es una materia multidisciplinar que evoluciona con rapidez y ya forma parte de los planes de estudio de las Facultades de Veterinaria, aunque se imparte de formas muy diversas. Se prevé que los responsables políticos, las expectativas de los estudiantes y los requerimientos comerciales hagan que el peso del bienestar animal en los planes de estudio se vea incrementado en un futuro próximo.

La Federación de Veterinarios de Europa (FEV), atendiendo al avance científico y a las experiencias de la sociedad en este campo, ha puesto en marcha un grupo de trabajo para desarrollar una propuesta de modelo curricular para la enseñanza del bienestar animal en las facultades europeas. En este grupo participa también la Asociación Europea de Establecimientos de Educación Veterinaria (EAEVE), el proyecto europeo sobre bienestar animal en los animales de producción (AWARE), el Colegio Europeo de Especialistas en Bienestar Animal (EBVS) y la Comisión Europea. La primera tarea de este grupo es realizar un estudio sobre la situación en la que se encuentra la enseñanza del bienestar animal, la legislación y la ética en la formación de pregrado. La segunda tarea consiste en la elaboración de un modelo de programa de estudios para la formación de los estudiantes, teniendo en cuenta las enseñanzas que se están impartiendo actualmente en las facultades europeas, considerando cuáles serían los temas fundamentales y la forma de encajarlo en los planes de estudio. Esta propuesta debe servir, también, para complementar la Directiva 2005/36/CE de reconocimiento de cualificaciones profesionales, y ser una referencia al sistema de evaluación de facultades de la EAEVE/FVE. La propuesta final deberá contar tanto con la aprobación de la EAEVE como de la FVE.

En lo que se refiere a Bienestar Animal y a Responsabilidad Social Empresarial, desde finales de noviembre de 2010, la comunidad empresarial cuenta con la Norma ISO 26000, cuyo centro principal es la Responsabilidad Social Corporativa. Dichas normas, ampliamente reconocidas e implementadas en el mundo de los negocios, están reforzadas por su reconocimiento por la Organización Mundial del Comercio cuando en sus acuerdos, especialmente en el OTC (Obstáculos Técnicos al Comercio) destaca la importancia para los Estados Miembros de acudir a organizaciones internacionales para adoptar medidas comerciales que, de alguna manera, incorporen estándares que puedan tener efectos en el comercio internacional.

La Norma ISO 26000 sobre estándares de Responsabilidad Social Empresarial está aceptada internacionalmente y es aplicada por todas las organizaciones públicas,

privadas o del tercer sector. Desde la inclusión del bienestar animal en estos estándares, se han animado un gran número de entidades a reconocer su importancia. Hay que puntualizar que la sostenibilidad ambiental y el bienestar animal son parte del núcleo de la reputación empresarial y de la competitividad.

Así, el mundo de los negocios internacionales se enfrenta con un nuevo reto que promete tener un impacto social que ayude a mitigar los efectos negativos, sociales y ambientales, generados por la actividad de las empresas. Este hito histórico incorporado en la norma ISO 26000 destaca entre otros, la importancia de que las prácticas de gestión y gobernanza corporativa incorporen el respeto por los derechos humanos, prácticas laborales, buenas prácticas, derechos del consumidor y vinculación de las comunidades y aspectos de desarrollo. Sin duda, una de las mayores fortalezas y novedades de esta norma voluntaria, pero de amplia difusión y reconocida legitimidad internacional, es la incorporación de la dimensión ambiental. La Norma ISO26000 consagrará, como asuntos de gran importancia, la protección del medio ambiente, identificando como acciones conducentes para dicho fin a la prevención de la contaminación, el uso sostenible de los recursos naturales, la mitigación y adaptación al cambio climático, la protección de la biodiversidad y la restauración de los hábitats naturales.

Desde la Responsabilidad Social Empresarial, las normas ISO y aplicación en las prácticas de gestión, se generarán las llamadas “credenciales verdes”. De esta manera, la Responsabilidad Social Empresarial se erige como un compendio de prácticas multipropósito que exceden los mínimos legales concebidos en el ámbito doméstico, para dar espacio a los retos claramente trazados en la agenda global y cuyos actores no son solamente los Estados, sino también los empleados, gerentes, propietarios, clientes, proveedores, acreedores, así como; las comunidades las científicas, organizaciones de consumidores y las organizaciones no gubernamentales. Destacándose en el ámbito medioambiental, el rol desplegado por la Fondo Mundial para la Naturaleza (WWF), el Centro Internacional para el Comercio y el Desarrollo Sostenible (ICTSD) además del trabajo conjunto entre la Sociedad Mundial para la Protección Animal (WSPA) y los consumidores en relación con el bienestar animal. Este ultimo tema es quizás uno de los más novedosos y mejor recibidos por los consumidores.

Es fundamental destacar que de acuerdo con la Sociedad Mundial para la Protección Animal (WSPA), el nuevo texto publicado exige *“respetar el bienestar de los animales cuando se afecte su vida y existencia, incluyendo la provisión de condiciones decentes de tenencia, reproducción, producción, transporte y uso”*.

La Norma ISO26000 también hace mención específica del bienestar físico y psicológico de los animales en varios capítulos, no sólo en aquellas secciones relacionadas

con el medio ambiente. El bienestar animal ha sido integrado en acciones que rigen el comportamiento ético, de los consumidores y de la comunidad científica, así como en temas de desarrollo, específicamente sobre la generación de riqueza. Es preciso recordar que la cuestión del Bienestar Animal, como paralela y complementaria a la responsabilidad ambiental, ya se encontraba reflejada en la norma ISO10993-2:2006 pero exclusivamente para procedimientos médicos y biológicos.

En consecuencia, ya sea que se trate de políticas comerciales con eventuales repercusiones en materia de creación de barreras no arancelarias, o ya se trate de la emergencia de nuevos estándares internacionales de carácter privado y voluntario, la Responsabilidad Social en su concepto multidimensional, ha dejado de ser una opción para convertirse en el núcleo de la reputación corporativa y de la competitividad sostenible.

Por ejemplo, el diseñador Adolfo Domínguez ha presentado a principio de 2013 la 'Política de Bienestar Animal' de su empresa, con la que pretende comprometerse con el medio ambiente, rechazando el uso de pieles con pelo auténticas o de animales exóticos y la utilización de cuero en sus prendas de ropa. El año 2012 era el plazo establecido para agotar las existencias de prendas que ya han sido fabricadas empleando este tipo de pieles. Además, el documento indica que no aceptará lana merina obtenida mediante mutilaciones o acciones violentas, tales como 'mulesing' o 'clipping' y eliminará de sus diseños el plumón o pluma procedente de aves vivas o no criadas para alimentación, puesto que "su obtención en estos casos se considera maltrato". En cuanto a la línea de complementos, se reclamará a los proveedores que el cuero utilizado sea un subproducto de animales criados para alimentación. Ojalá más empresas tuvieran este tipo de iniciativas.

Me preguntarán ustedes: ¿Qué papel juega el Veterinario en el bienestar animal?. Pues bien: El nacimiento de la profesión veterinaria está unida indisolublemente al concepto de bienestar animal ya que nuestro principal objetivo es proteger la salud de los animales aliviando el sufrimiento de los mismos, algo que se recoge textualmente el juramento de ingreso en la profesión.

Desde el punto de vista individual, uno de los cometidos más importantes del veterinario es educar y enseñar a sus clientes y al personal que los asiste, de cómo tratar correctamente a los animales para proteger su salud de forma indolora y realizar su manejo sin sufrimiento y respetar por los principios del bienestar animal.

Desde el punto de vista colectivo, el veterinario influye en la legislación sobre el bienestar animal, proporcionando asesoría a diferentes organismos legislativos en

todas aquellas cuestiones relativas a la atención veterinaria y a la producción animal y sugiere futuras legislaciones a través de las organizaciones colegiales y asociaciones profesionales.

El avance del conocimiento científico ha sido posible en gran parte gracias a la utilización de los animales de experimentación animal. Este es un campo en el que el veterinario tiene una gran importancia como principal garante de que los animales de laboratorio mantengan las condiciones óptimas de bienestar y que el estrés o sufrimiento pueden interferir en los resultados de la investigación. (El día 1 de febrero de 2013 se ha publicado el RD 53/2013 por el que se establecen las normas básicas aplicables para la protección de los animales utilizados en experimentación y otros fines científicos, incluyendo la docencia). Como ejemplo del significativo, papel del veterinario en las tareas de bienestar animal en los experimentos científicos, es que el Comité de Bioética de la Universidad de Córdoba está presidido por una veterinaria.

Por último, mencionar que el Colegio Oficial de Veterinarios de Cádiz y la Universidad de la misma provincia han creado la Cátedra de Bienestar Animal. Esta Cátedra tendrá como fin principal la investigación, la formación, la promoción, la difusión y divulgación del conocimiento de los principios y de avances en la materia.

Concluyendo y para clausurar este discurso:

- Coincido con Hughes en que el bienestar animal es un estado de salud mental y física completa donde el animal está en total armonía con el ambiente que lo rodea.
- La ética puede ayudar dando las bases para determinar cómo deben de ser tratados y usados los animales. Tanto la ética como el conocimiento científico deben estar relacionados ya que éste último puede afectar al punto de vista ético y, los científicos, pueden verse afectados por los valores éticos.
- Las acciones estrategias que se realicen deben ser complementarias y abordarse de forma integrada.
- Es necesario un sistema de evaluación del bienestar e información del producto armonizado, exhaustivo y de confianza para el consumidor como el desarrollado por Welfare Quality® .
- La FEV (Federación Europea de Veterinarios y la EAEVE (Asociación Europea de Establecimientos de Educación Veterinaria) buscan un modelo curricular europeo para la enseñanza del bienestar animal en Veterinaria.

- La sostenibilidad ambiental y el bienestar animal son, hoy día, parte del núcleo de la reputación empresarial y de la competitividad en los países desarrollados
- El bienestar animal es un aspecto íntimamente relacionado con la deontología de la profesión veterinaria adquiriendo importancia en todos los aspectos de la sociedad.

MUCHAS GRACIAS A TODOS USTEDES POR SU ATENCIÓN.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA CORRESPONDIENTE DE LA ILTMA. SRA. D^a. ESTRELLA AGÜERA BUENDÍA

ILTMA. SRA. D^a. OLVIDO TEJEDOR HUERTA*

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Ilustrísimo Sr. Presidente del Colegio de Veterinarios la Provincia de Málaga, Académico Correspondiente de esta Real Corporación.

Ilustrísimo Sr. Vicepresidente de la Sección de Málaga

Ilustrísimos. Sres. Académicos

Compañeras y Compañeros, Señoras y Señores.

Quisiera comenzar agradeciendo a la Academia y a nuestro presidente, la confianza depositada al encomendarme el protocolario discurso de salutación y recepción de nuestra nueva compañera en la Academia, la Dra. Dña. Estrella Agüera Buendía, Profesora Titular de la Universidad de Córdoba.

Actuar de nuevo en esta tarea es una grata labor por la que me siento muy honrada. Quisiera añadir que al honor y distinción de actuar en esta sesión solemne de recepción oficial, se une mi preocupación por estar a la altura que merece este acontecimiento, así como todos los académicos a los que hoy, aquí y ahora represento, y nuestra nueva Académica.

* Académica de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

La Dra Agüera es una persona con una deslumbrante formación en la que confluyen una esmerada preparación académica y una gran labor investigadora y docente, y que sin duda prestigiará a esta Academia.

En primer lugar se hace necesario glosar una muy breve semblanza del extenso y brillante currículum de la recipiendaria.

La profesora Agüera es cordobesa y su actividad académica se ha desarrollado así mismo en su ciudad. Licenciada en Veterinaria por la Universidad de Córdoba en 1984, se doctoró por esta universidad en el año 1994, y completó su formación postdoctoral en diferentes centros como la Facultad de Veterinaria de Murcia, en la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover (Alemania), en la Facultad de Veterinaria de Uppsala (Suecia), en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil (Argentina) y en el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria de Balcarce, Argentina

Destacar que junto a su extensa labor docente e investigadora, ostenta en la actualidad el cargo de Profesora Titular de la Universidad de Córdoba. Es así mismo Académica correspondiente de la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias desde 2.009 y desde 2.006 es Vicedecana de Relaciones Internacionales de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, coordinando los programas de movilidad nacionales e internacionales de la Facultad.

Pertenece al Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, impartiendo docencia en la Facultad de Veterinaria, en el Aula intergeneracional, en el Máster en Profesorado de Enseñanza Secundaria Obligatoria y Bachillerato, Formación Profesional y Enseñanza de Idiomas de la Universidad de Córdoba, habiendo colaborado en varias ediciones del Programa Intensivo Erasmus “Manejo Equino en Europa” Organizado por la Escuela de Ingenieros de PURPAN en Toulouse (Francia).

En cuatro ocasiones ha sido seleccionada por la Oficina de Relaciones Internacionales para participar en el programa Erasmus de movilidad de profesorado con fines docentes, con el objetivo de fomentar el intercambio de competencias y experiencias sobre métodos pedagógicos en las Facultades de Veterinaria europeas. Ha participado como coordinadora y vocal en la evaluación de las pruebas de acceso a la Universidad (Selectividad).

Como investigadora, a pesar de haber estudiado durante años la fisiología del ejercicio del caballo de deporte, ahora se ha centrado en el estudio de la reproducción y el bienestar animal, dirigiendo en la actualidad el grupo de investigación de

Fisiología Animal Aplicada, AGR-019 que está incluido en el clúster de Biotecnología Animal del Campus de Excelencia Internacional Agroalimentario.

Es autora de casi un centenar de artículos, libros, capítulos de libros y comunicaciones tanto en revistas nacionales como internacionales, sobre materias de su área de conocimiento. Ha dirigido cuatro tesis doctorales. Su actividad investigadora ha sido refrendada por la concesión del 1º Premio de AVET (Convocatoria 2005) al mejor "Trabajo de investigación sobre el toro de lidia" y menciones especiales por las comunicaciones presentadas a congresos en los años 2005, 2006, 2007.

Adicionalmente ha coordinado Acciones de cooperación internacional al desarrollo: Proyecto San Carlos. Nuble. VIII Región (Chile) (2005), ha colaborado activamente en el proceso de evaluación y acreditación europea de la Facultad de Veterinaria, es evaluadora experta de la Asociación Europea del Establecimiento de las Enseñanzas en Veterinaria (EAEVE) y Secretaria de la Asociación Andaluza de Historia de la Veterinaria desde 2.006.

Hasta aquí unas breves pinceladas sobre la labor académica, docente y científica de nuestra nueva académica.

Bajo el título "*Nuevas Estrategias para la Protección y el Bienestar Animal*", la Profesora Agüera nos ha planteado un tema con cada vez mayor repercusión en la sociedad, y en el que tanto la Filosofía como la Ciencia se relacionan; en el que están implicados importantes aspectos científicos, éticos, económicos y políticos que se entrecruzan, en el que incluso hablamos de sentimientos por parte de los animales, algo muy difícil de medir o valorar y que plantea muchas controversias.

Está claro que el Bienestar Animal es tema de gran importancia para los consumidores europeos, y hoy en día se sabe que repercute de forma positiva tanto en la calidad del producto como en la seguridad alimentaria.

Somos los consumidores los que debemos demandarlo, y para ello nada como el conocimiento y la difusión, la información es vital para poder llevarlo a cabo.

El proyecto *Welfare Quality*® es un modelo a seguir, un sistema de evaluación del bienestar e información del producto exhaustivo y de confianza. Y es necesario poder aplicarlo en el ámbito empresarial y de la competitividad en los países desarrollados, como bien ha señalado la Dra Agüera.

Es evidente que debemos formar a nuestra profesión en esta materia, con un modelo curricular a nivel europeo para la enseñanza del bienestar animal en Veterinaria, una labor que la Dra Agüera está llevando a cabo desde su Departamento

de Biología Celular, Fisiología e Inmunología y dirigiendo el grupo de investigación Fisiología Animal Aplicada, AGR-019.

La preocupación por el respeto a los animales no es algo nuevo, las primeras enseñanzas nos vienen incluso desde ámbitos religiosos, de entre ellos son ejemplo el jainismo, el hinduismo o el budismo. No obstante, este tema del bienestar Animal va adquiriendo cada vez mayor relevancia. Nuestro compañero el Ilmo.Sr.Dr.D. Tomás Martínez, en su discurso de ingreso como Académico de Número de la Sección de Almería en el año 2.006, eligió precisamente *“El Bienestar Animal y la Calidad Ética de los Alimentos”* para su discurso de ingreso.

Nos planteaba entonces el Dr. Martínez distintas reflexiones sobre el Bienestar Animal, haciendo referencia a la importancia tanto de la salud del animal como de la interacción con las condiciones ambientales del entorno en que se cría, y el peso social y económico de las buenas prácticas. En su disertación señalaba que los consumidores dan más importancia a la seguridad alimentaria que al bienestar animal, pero el principal factor que determina la compra por parte de un consumidor, a mucha distancia de cualquier otro, sigue siendo el precio, y seguro que ahora todavía más en estos tiempos de crisis que nos toca vivir.

En lo que se refiere a la pregunta de *“¿qué es la ética?”*, personalmente yo me quedo con la definición de Sócrates por su simplicidad: *“es conocer la diferencia entre el bien y el mal y elegir hacer el bien”*. Aunque por nuestra profesión somos científicos, en nuestros planteamientos nunca debemos obviar las cuestiones éticas; ciencia y filosofía deben darse la mano, como ya hemos visto anteriormente.

Para terminar quiero felicitar a nuestra nueva Académica, por este interesante y bien documentado discurso, fruto de sus muchos años de estudio e investigación, y que ha planteado de una forma equilibrada y técnica y al mismo tiempo muy clara, como para proporcionarnos una visión llana del tema tratado.

Termino mi labor como portavoz de esta Ilustre Corporación dándole a Dña. Estrella nuestra más cordial y sincera Enhorabuena por su ingreso en esta Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Y para su satisfacción quiero que sepa, que nosotros los Académicos estamos también de enhorabuena, por tan acertada elección.

Esté segura la Profesora Agüera que la Academia la recibe con gran beneplácito para ella. Muchas gracias por su magnífico discurso.

Agradeciéndole a todos los presentes su asistencia.

He dicho.

LA SANIDAD ANIMAL AL SERVICIO DE LA SALUD PÚBLICA: EL PARADIGMA DE *SALMONELLA*

ILTMO. SR. D. RAFAEL J. ASTORGA MÁRQUEZ*

Discurso de Ingreso como Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Cuerpo Académico, Sras y Sres.

En primer lugar quisiera expresar mi más sincero agradecimiento al Sr. Presidente, D. Antonio Marín Garrido, por haberme propuesto para el ingreso como Académico Correspondiente de esta ilustre Institución. También quiero agradecer a la Doctora D^a María Cruz Gallego Domínguez, Académica de número, por haber aceptado el encargo de la Academia para realizar el acto de contestación a mi discurso.

Mi especial agradecimiento a D. Librado Carrasco Otero, decano de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, por su presencia en este acto y apoyo inestimable en todas nuestras actividades académicas.

Mi agradecimiento también a D. Ángel Caracuel García, Técnico Superior en Nutrición y Control de Alimentos del Hospital Regional Universitario Carlos Haya, con el que compartí momentos inolvidables en el Congreso Andaluz de Dietética y Nutrición, y en diversas ediciones de las Jornadas de Alimentación Fuera del Hogar; así como por haberme abierto las puertas de la Revista de la Academia para la publicación de varios artículos de divulgación.

* Profesor Titular de la Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Gracias a todos los compañeros, amigos y familiares presentes en la sala, y que han querido unirse a nosotros en este importante acto.

Finalmente, mi especial consideración y felicitación a la profesora D^a Estrella Agüera Buendía; realmente no existe mejor colega que ella para compartir este acto.

A continuación voy a proceder a la exposición oral de mi discurso de recepción en la Academia y que he titulado 'la sanidad animal al servicio de la salud pública: el paradigma de *Salmonella*'.

La elección de este tema es, por un lado, fruto de la materia que durante casi 20 años ha ocupado la mayor parte de mi labor de investigación y transferencia en la universidad, y por otro, mi absoluta convicción de la necesaria coexistencia y colaboración entre ambas profesiones sanitarias: una medicina, una salud / un mundo, una salud.

Este discurso lo realizo en la ciudad de Málaga, a la cual me unen diversas circunstancias, entre las que deseo destacar hoy la más importante mi pareja 'Ana', médico de urgencias y a la que quiero dedicar esta exposición, en la que intentaré argumentar que medicina humana y veterinaria han caminado y caminan indefectiblemente unidas: animales y humanos, una salud.

El primer microorganismo realmente representativo del grupo bacteriano '*Salmonella*' fue aislado por Daniel Elmer Salmon (1850-1914) y Theobald Smith (1859-1934) en el año 1885 a partir de cerdos con lesiones típicas de PPC (Smith, 1891). Salmon denominó a esta cepa como *hog-cholera bacilli*, actualmente *Salmonella Choleraesuis*, siendo considerada entonces como responsable de la enfermedad. Esta situación se mantuvo hasta principios del siglo XX cuando se constató la etiología vírica de la PPC.

La denominación actual se debe al bacteriólogo francés Joseph L. Marcel Lignières (1868-1933), quien sugirió en 1900 que el grupo de todas estas bacterias se denominara '*Salmonella*' en honor a Daniel E. Salmon.

Salmon estudió en la Universidad de Cornell en la que se doctoró en 1876, siendo el primer doctor en medicina veterinaria de los Estados Unidos. El Dr. Salmon organizó el *Bureau of Animal Industry*, emprendió varias políticas de salud pública, fundó el *National Veterinary College* en 1892, presidió diversas asociaciones científicas médicas y veterinarias, y en definitiva fue uno de los grandes nombres de la historia de la veterinaria.

Sin embargo, Salmon no trabajaba solo, tenía un selecto grupo del cual destacaba su mejor colaborador, Theobald Smith (1859-1934), uno de los grandes nombres de

la ciencia médica americana. Hoy se le recuerda por sus contribuciones al estudio del shock anafiláctico.

Muchas han sido las aportaciones de los veterinarios en relación a la sanidad animal, al igual que también han sido numerosas e importantes las efectuadas sobre la salud pública. Los estudios de Salmon y Smith facilitaron la preparación de vacunas con microorganismos inactivados. *‘Y este descubrimiento sentó las bases de los métodos que a escala mundial se han empleado para proteger a los seres humanos frente al cólera, la peste y la fiebre tifoidea’.*

El término zoonosis fue propuesto en 1885 por el médico alemán Rudolf Virchow, quien descubrió el papel del cerdo en el ciclo epidemiológico de *Trichinella spiralis*, agente causal de la triquinelosis. Virchow llegó a proponer una sola medicina, defendiendo el trabajo conjunto de médicos y veterinarios. A partir de estos estudios la Organización Mundial de la Salud (OMS) definió las zoonosis como *‘aquellas enfermedades e infecciones que se transmiten naturalmente entre los animales vertebrados y el hombre y viceversa’.*

Las zoonosis se presentan en todo el mundo y su vigilancia constituye un problema de índole internacional. En su control contribuyen instituciones como la FAO, la OMS o la OIE (Organización Mundial de la Sanidad Animal). Han sido definidas como problemas multisectoriales, no existiendo ninguna especialidad que requiera la participación y coexistencia de tantas disciplinas científicas diferentes, siendo médicos y veterinarios quienes sin duda deben responsabilizarse de la coordinación de equipos en sus actuaciones sobre los animales y su entorno, así como de la prevención de la enfermedad en el hombre.

En este grupo de enfermedades se encuadra específicamente la salmonelosis, que puede transmitirse a los humanos por tres vías fundamentales: (i) a través de alimentos - toxiinfección alimentaria; (ii) por el manejo de animales en granjas o manipulación de canales en mataderos; y (iii) por el contacto con mascotas (reptiles, roedores y aves exóticas).

La actual legislación comunitaria y nacional sobre Higiene de los alimentos y Sanidad Animal, concede una gran importancia a la protección de la salud humana frente a las zoonosis. En el marco de las estrategias recogidas en el Libro Blanco de Seguridad Alimentaria, la Comisión Europea ha impulsado un plan para controlar o limitar este grupo de infecciones en los alimentos de origen animal. El resultado fue la publicación del Reglamento 2160/2003 del Parlamento Europeo, sobre el control de *Salmonella* y otros agentes zoonóticos específicos transmitidos por los alimentos. Este

Reglamento fija como punto de partida la necesidad de mejorar los sistemas actuales de control de agentes zoonóticos específicos, abarcando toda la cadena alimentaria “desde la granja a la mesa”.

La OMS estima que en todo el mundo se producen anualmente más de 1 billón de casos de salmonelosis por serotipos no específicos del hombre (no tifoideas); aunque estos datos no son más que aproximaciones, debido a que muchos casos no se comunican y por tanto no se declaran oficialmente. En USA se notifican unos 45000 casos anuales, pero la realidad es que pueden llegar hasta 2 ó 3 millones.

La Agencia Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y el Centro Europeo para la Prevención y control de Enfermedades (ECDC) en sus últimos datos publicados referidos al año 2010, informan de una incidencia de 99.020 casos de salmonelosis humana (EFSA, marzo 2012); destacando que éstos HAN IDO DESCENDIENDO GRADUALMENTE DESDE 2005. A PESAR DE ELLO, LA SALMONELOSIS PERMANECE COMO LA PRIMERA CAUSA DE ZOONOSIS ALIMENTARIA DECLARADA EN LA UNIÓN EUROPEA, SEGUIDA DE *CAMPYLOBACTER*. La frecuencia de distribución de vehículos asociados a brotes alimentarios causados por *Salmonella* en la UE (EFSA, 2012) es la siguiente: carnes de pollo y pavo, moluscos bivalvos, semillas germinadas, huevos y derivados, así como quesos, mantequillas y cremas preparadas con leche cruda o escasamente higienizada.

En Europa y en España, en particular, la reducción en la prevalencia ha sido particularmente manifiesta para el serotipo Enteritidis, debido principalmente a los programas de control llevados a cabo en las poblaciones de aves. En enero de 2007 se inició el Programa para el control de *Salmonella* en gallinas reproductoras de líneas pesadas (carne) y ligeras (huevos) con el objetivo de alcanzar un máximo del 1% de prevalencia (Reglamento (CE) N°1003/2005). El siguiente año se inició el programa para el control de *Salmonella* en gallinas ponedoras con el único objetivo de reducir anualmente la prevalencia, sin un máximo (Reglamento (CE) N°1168/2006). Por último, en enero de 2009 se inició el Programa en pollos de engorde con el objetivo de alcanzar un máximo del 1% de prevalencia de *Salmonella* (Reglamento (CE) N°646/2007).

En el caso de piaras de cerdos de engorde y explotaciones de cerdas reproductoras se han realizado estudios de prevalencia de *Salmonella* a nivel europeo, pero aún no se han fijado los objetivos y, por tanto, no se ha iniciado el Programa de Control de *Salmonella* a nivel nacional.

A pesar de todo ello, el número de notificaciones de *Salmonella* sigue siendo elevado en los 27 Estados Miembros de la UE, lo que subraya la necesidad de continuar con los esfuerzos de prevención y control.

La salmonelosis es una de las causas más importantes de gastroenteritis en humanos (Miller y cols., 1995). Clásicamente, la mayoría de estos procesos se producen como consecuencia del consumo de productos de origen aviar (huevos, carne de pollo, carne de pavo) contaminados por *Salmonella* Enteritidis, pero en los últimos años se ha detectado un aumento de la frecuencia y gravedad de las infecciones producidas por el serotipo Typhimurium, cuyo origen se asocia a productos cárnicos derivados de la especie porcina o bovina (Maguire y cols., 1993; Davies y cols., 1996; Calvert y cols., 1998).

En el marisco y otros productos del mar pueden detectarse salmonelas debido a contaminación por vertidos fecales procedentes de granjas animales, y que constituyen un excelente vehículo de infección de este patógeno. En las frutas y los vegetales el origen de *Salmonella* puede ser el uso de aguas residuales para el riego, o el abono con estiércoles no tratados procedentes de granjas y animales infectados. A pesar de ser productos de origen animal, la leche y sus derivados no son alimentos frecuentemente asociados a salmonelosis, siempre que sean sometidos a prácticas de pasteurización. De la misma forma, los alimentos que se consumen recién cocinados no producen toxiinfección ya que el tratamiento térmico (>65°C) suele ser suficiente para inactivar las bacterias.

Para que exista una dosis infectante de microorganismos que inicien un proceso clínico, debe producirse una doble circunstancia: la contaminación del alimento y las condiciones ambientales que permitan su multiplicación. En este sentido las salmonelas pueden crecer en un margen de temperatura muy amplio, siendo óptima la franja 35°C-37°C; por tanto existe una clara tendencia estacional para los casos de salmonelosis, con tasas que aumentan durante los meses estivales y otoñales, con un rápido descenso en los meses de invierno. Este patrón sugiere la influencia de la temperatura y del comportamiento humano en las tasas de notificación de *Salmonella* (citamos por ejemplo: hábitos de consumo como la barbacoa).

La fiebre entérica o tifoidea (*del griego typhodes, estupor*), está producida por el serotipo *Salmonella* Typhi o Paratyphi (A, B y C) y se adquiere por la ingestión de alimentos o aguas contaminadas por heces de seres humanos. En los siglos pasados, debido a la carencia en la higiene y depuración de aguas residuales, se presentaba en forma de grandes epidemias sobre todo en las grandes urbes. Tras 10-14 días de

incubación, se inicia un cuadro clínico que comprende fiebre (*estupor*), cefalea, dolor abdominal, anorexia y malestar, que dura varias semanas. Al cabo de unos 3 meses, los individuos dejan de eliminar la bacteria por heces; sin embargo, algunos pueden continuar excretando salmonelas por periodos prolongados sin presentar sintomatología.

En la literatura se cita el caso de una cocinera Mary Mallon (1869-1938), más conocida como María Tifoidea, que fue la primera persona en los Estados Unidos a la que se identificó como portadora asintomática de *Salmonella* Typhi. En el transcurso de su vida profesional como cocinera en diversas casas particulares infectó a 53 personas, tres de las cuales murieron. Mary Mallon falleció en 1938 después de casi tres décadas mantenida en cuarentena total por las autoridades sanitarias americanas.

Por otra parte, las salmonelosis zoonóticas (no tifoideas) pueden estar relacionadas con una amplia gama de serotipos de *Salmonella*; entre éstos, *S. Enteritidis* es el serovar más prevalente en la especie humana, seguido de *S. Typhimurium*, *por cierto*, el patógeno más frecuentemente aislado en el mundo de la microbiología.

La salmonelosis zoonótica se produce como consecuencia de una verdadera toxiinfección transmitida por alimentos de origen animal o vegetal, o a través del contacto directo con animales portadores; las bacterias se multiplican e invaden la mucosa intestinal, donde elaboran enterotoxina y citotoxina, toxinas que destruyen las células epiteliales. Tras un periodo de incubación de 8-48 horas, los síntomas más llamativos son: fiebre, dolor abdominal, espasmos, diarrea, náuseas, y vómitos, que suelen persistir 2-5 días, pero que pueden prolongarse varias semanas.

La mayoría de los adultos se recuperan, pero la pérdida abundante de líquidos puede causar complicaciones o incluso la muerte en niños, pacientes con enfermedad concomitante (ej. diabetes) o personas y ancianos inmunodeprimidos, que pueden requerir hospitalización y terapia antimicrobiana sistémica. Los datos de la EFSA informan de un total de 62 casos mortales durante el año 2010 asociados al consumo de productos de origen animal (salmonelosis zoonótica).

A la importancia sanitaria de la salmonelosis hay que añadir la económica, cuyos costes podemos desglosar en: tratamientos e ingresos hospitalarios, pérdidas de producción por bajas laborales, costes legales en juicios, pagos de indemnizaciones, y repercusiones derivadas de la mala imagen del sector productivo implicado.

En el caso de los animales, a excepción de algunas situaciones en que la presencia de diarrea es el único signo clínico orientativo (aves, cerdos y terneros) o un Síndrome de Mortalidad Perinatal (SMP) (ovejas y caballos), la norma es la ausencia

de manifestaciones clínicas, es decir, el estado de portador asintomático. Es precisamente este *status* el que hace especialmente relevante el papel del veterinario en el control de la infección en la producción primaria, y en el control sanitario de los productos animales derivados y destinados al consumo humano, sobre todo de la industria porcina y avícola.

Uno de los principales motivos de alarma para las autoridades sanitarias ha sido el aumento de los casos de gastroenteritis y septicemia ligados a cepas de *Salmonella* multirresistentes a los antimicrobianos convencionales (ciprofloxacina, ceftriaxona, SxT y ampicilina). Recientemente la OMS ha reconocido que, si no se toman medidas pertinentes, el siglo XXI será la era de los “*super microorganismos*” en el que las bacterias resistentes no podrán ser tratadas con los antibióticos comunes. Por lo tanto, la monitorización de los aislamientos de *Salmonella* ayudará a la selección adecuada de un antimicrobiano específico para el tratamiento de casos clínicos en veterinaria, y por *ende*, evitará los fracasos terapéuticos en la toxiinfección humana asociada a cepas de origen animal con resistencia adquirida.

La globalización es un fenómeno reciente de gran importancia como consecuencia de su relación con el comercio internacional, con la economía y con las relaciones culturales. A medida que los medios de comunicación y transporte se han tecnificado, las distancias se han reducido. Hoy se habla del mundo como ‘*la aldea global*’, para referirse a que ya no existen territorios ni fronteras insalvables, y que en un corto espacio de tiempo problemas alejados se convierten en problemas propios. En este sentido nada que ocurre fuera nos es ajeno, muy particularmente en el contexto de las enfermedades infecciosas, con independencia de donde se produce el inicio de un brote epidémico o el comienzo de una alerta sanitaria.

El comercio es otro punto de interés en las emergencias y en la difusión de agentes infecciosos en las mismas. Como uno de los aspectos más importante de la denominada ‘globalización’, el comercio internacional de alimentos se ha incrementado de una forma espectacular en los últimos años. Hoy día se pueden adquirir alimentos frescos de cualquier tipo y en cualquier época del año, pues todo tipo de ellos viajan miles de kilómetros para llegar a mercados situados, a veces, al otro lado del planeta. La lista del comercio internacional de alimentos está encabezada por el mercado de frutas y vegetales, seguida del mercado de la carne y derivados, el de los productos lácteos y huevos, y finalmente, el mercado de animales vivos. Estos tienen la particularidad de que pueden ser portadores/ diseminadores de infecciones o enfermedades de una región a otra. La novedad de las mascotas, sobre todo los animales exóticos, resulta

particularmente peligrosa: los reptiles son un buen ejemplo en relación con en el tema abordado, pero no el único.

En definitiva, la elaboración de los alimentos se ha hecho cada vez más compleja ofreciendo oportunidades de contaminación y crecimiento de patógenos. Muchos de los brotes de toxoinfección alimentaria que hubieran afectado en el pasado a una comunidad pequeña, pueden adquirir en nuestros días una dimensión supralocal o global.

En noviembre de 2004 se produjo en nuestro país un brote de salmonelosis humana debido a la ingestión de pollo envasado precocinado. El primer caso se inició en Valencia y rápidamente afectó a todas las CCAA con excepción de Canarias y Melilla. El biofilm acumulado en las dosificadoras de las salsas fue el origen de la toxoinfección, y *Salmonella* Hadar, un serotipo zoonótico, el causante.

Un total de 2400 personas se vieron afectadas, con 237 hospitalizaciones y un anciano fallecido en Valencia que sufría diabetes de forma concomitante. El coste de los servicios de salud ascendió a 4.127.500 €; además, los costes comerciales de este brote se derivaron en la retirada del mercado de 183.000 unidades con una enorme crisis en el sector avícola.

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) recomendó que, en el caso de productos precocinados de este tipo, sea necesario un calentamiento previo antes del consumo que garantice en el centro del alimento una temperatura de al menos 65° C, alertando de que este dato no siempre se incluye en el etiquetado del producto. El Ministerio de Sanidad y Consumo (MISACO) en reunión del Pleno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (octubre, 2005), decidió la inclusión de la salmonelosis entre el grupo de enfermedades de declaración obligatoria (RD 2210/1995), y en el catálogo de enfermedades de notificación urgente.

Hasta hace poco tiempo, el control y la regulación de las medidas que garantizan los estándares de seguridad alimentaria se centraba principalmente en las inspecciones en mataderos, salas de despique y puntos de distribución y venta. Las últimas crisis alimentarias (vacas locas, *E. coli* O157:H7, pollos envasados con *Salmonella*), han puesto de manifiesto la necesidad de aplicar también medidas de monitorización y control a nivel de la producción primaria, incluida la fabricación de los piensos.

Determinados factores ambientales y de manejo se han asociado a elevados niveles de *Salmonella* en la población animal. En base a estos factores de riesgo, diferentes métodos de prevención y control relacionados con la higiene y el manejo, la sanidad y bioseguridad, el bienestar animal y las estrategias alimentarias, han sido propuestos.

Con respecto al manejo de los animales, y dado el carácter inaparente de estas infecciones, es un hecho constatado que la reposición con animales portadores asintomáticos es uno de los principales factores de riesgo en la entrada y diseminación de *Salmonella* en las granjas.

Otro aspecto a destacar en el control de *Salmonella* en la producción primaria es la aplicación de medidas de bioseguridad encaminadas a controlar y minimizar la entrada y diseminación de patógenos y/o sus vectores en las granjas. Entre estas medidas destacamos la aplicación de protocolos estrictos de limpieza y desinfección, el manejo sanitario *todo dentro todo fuera*, el control de aves, roedores e insectos, el correcto saneamiento de residuos y gestión de cadáveres, así como la implantación en las explotaciones de guías prácticas correctas de higiene que sean verificables.

En el caso del sector porcino y avícola, principales reservorios de *Salmonella*, nos merecen especial atención las estrategias alimentarias encaminadas a optimizar las funciones intestinales que pueden tener una incidencia en la colonización de *Salmonella* en el tracto digestivo. Entre ellas, debemos resaltar la utilización de dietas líquidas pre-fermentadas, la acidificación del pienso mediante ácidos orgánicos (fórmico, láctico, propiónico), el uso de probióticos y prebióticos, así como la incorporación de aceites esenciales extraídos de plantas en piensos y harinas.

Pero la actuación del veterinario también abarca el control sanitario en el transporte y espera de los animales previo al sacrificio, así como en el faenado de las canales en el matadero y el procesado de piezas cárnicas en la sala de despiece.

Pongamos como ejemplo el ganado porcino : la transmisión de *Salmonella* a las personas se suele originar a través de la contaminación de la carne de cerdo por determinados serotipos; en un alto porcentaje de casos esta contaminación ocurre en la línea de sacrificio o faenado donde el procesamiento de las canales constituye el principal factor de riesgo para que *Salmonella* penetre en la cadena alimentaria. Sin embargo, la vía alimentaría no constituye la única posibilidad de infección cerdo-persona; en este sentido, diversos autores han descrito casos de salmonelosis humana asociados al contacto directo con cerdos infectados en granjas o con canales contaminadas (Molback y cols., 1999; Schiellerup y cols., 2001; Hendriksen y cols., 2004).

Las salmonelas excretadas por las heces contaminan la piel y anejos y por extensión los productos derivados de la cadena alimentaria. Si estos productos son consumidos directamente, sin un tratamiento térmico previo, la toxiinfección estará asegurada, En los mataderos los procesos iniciales de faenado en la línea de sacrificio contribuyen significativamente a la contaminación final de la canal, especialmente si

el agua de escaldado se encuentra contaminada; por ello se recomienda asegurar una elevada temperatura del agua de escaldado (62 °C), y aplicar un apropiado protocolo de limpieza y desinfección de los equipos de lavado, al menos una vez al día, con el fin de reducir los potenciales niveles de contaminación (Hald y cols., 2003).

Por tanto, sólo los programas de control integrado que tengan en cuenta simultáneamente la granja y el matadero, incluyendo eslabones como el transporte, el reposo o el sacrificio, tienen posibilidades de tener éxito.

‘Los tiempos de curar a los animales han pasado, ahora es el momento de trabajar por la higiene de los alimentos y por la salud pública’. El alemán Robert von Ostertag (1864-1940), considerado en su país el padre de la inspección cárnica, dictó las claves de la labor veterinaria en el siglo XX al pronunciar esta frase. Desde entonces, la preocupación por el control de los alimentos y la salud humana será una constante de la veterinaria como ciencia, tanto en las escuelas como en los laboratorios. La veterinaria se puso al servicio del bienestar social como nunca hasta entonces lo había hecho.

Como hemos podido comprobar el control de la salmonelosis se basa en dos pilares fundamentales: la reducción de los niveles de prevalencia en los animales y la protección de la infección en el hombre. Evitar la toxiinfección alimentaria a partir de productos de origen animal requiere una higiene rigurosa en el procesado tecnológico, culinario y de distribución de los alimentos, así como de la intervención del veterinario en el control sanitario de los alimentos y la gestión de la seguridad alimentaria.

En este sentido, los puntos críticos generales y específicos de control a tener en consideración son: (i) Prevención de contaminaciones cruzadas entre alimentos; (ii) riguroso respeto de los intervalos de tiempo entre elaboración y consumo; (iii) refrigeración de alimentos preparados o materias primas; (iv) formación adecuada de los manipuladores de alimentos; (v) higiene doméstica; (vi) depuración de aguas residuales; (vii) evitar consumir huevos sucios y / o con cáscara alterada; (viii) cocción adecuada de carnes; y (ix) pasteurización de leche y derivados así como de ovoproductos.

Finalmente, no podemos olvidar la recomendación expresa del lavado cuidadoso de manos tras la manipulación de animales de granja o mascotas, especialmente en niños y cuando el contacto se realice con animales exóticos (aves o reptiles)

La profesión veterinaria reglada lleva más de 250 años al servicio de la humanidad, y la figura del veterinario, además de ser el médico de los animales y el defensor de su bienestar, es hoy en día una pieza clave de la salud pública por el papel que

viene desempeñando en la lucha contra el hambre en el mundo. La actual directora general de la OMS, la doctora Margaret Chan se ha referido a la veterinaria como la profesión garante de la salud.

Teniendo en cuenta que más del 50% de las epidemias humanas son causadas por patógenos de origen animal, la investigación epidemiológica veterinaria así como el desarrollo de medicamentos y vacunas en las especies domésticas y silvestres adquieren una mayor relevancia.

Los veterinarios, responsables de detectar los posibles riesgos sanitarios a lo largo de la cadena alimentaria, estamos al frente de la prevención y control de las enfermedades de los animales. Por ello, la profesión veterinaria merece hoy más que nunca ocupar un lugar destacado. Además de cómo médico de animales, los veterinarios debemos llegar a la sociedad como garantes de la sanidad animal al servicio de la salud pública.

Como corolario quisiera resaltar que nuestra profesión es hoy día brillante, mayoritariamente joven y femenina, muy bien formada e imbuida de un espíritu europeo e internacional que sabe conjugar lo rural con lo urbano, que desempeña su trabajo en un amplio abanico de perfiles profesionales, incluido el académico, docente e investigador, y que ha perdido los viejos complejos ocupando un espacio propio en el entramado social de nuestro país.

Permítanme finalizar citando una de las frases más reconocidas hacia nuestra profesión atribuida al químico, microbiólogo y descubridor de la vacunación moderna, Louis Pasteur: ... *'El médico se ha ocupado noble e históricamente de cuidar al hombre, el veterinario lo ha hecho de la humanidad'*.

Muchas gracias!

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL Iltmo. Sr. D. RAFAEL J. ASTORGA MÁRQUEZ

ILTMA. SRA. D^a MARIA CRUZ GALLEGO DOMINGUEZ *

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Iltmo. Sr. Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga,

Iltmos. Srs. Académicos,

Dignísimas Autoridades, compañeros y amigos.

En primer lugar quisiera agradecer al Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, el Excmo. Sr. D. Antonio Marín Garrido el haberme confiado la tarea de contestar al discurso de ingreso en esta Academia del Dr. D. Rafael Astorga.

Sentí una inmensa satisfacción por la misión encomendada. Se trataba por un lado de resaltar la incorporación como Académico correspondientes de un compañero con un brillantísimo curriculum y de otra, la posibilidad de participar, en tan solemne acto.

Quisiera felicitar al Dr. Astorga por este discurso, y resaltar el acierto en su elección, por su actualidad como por la importancia que tiene tanto en sanidad animal como en salud pública. Nadie mejor que él tras sus 20 años de trabajo en investigación para debatir sobre el tema.

* Académica de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Actualmente la salmonella es el principal agente productor de zoonosis transmitidas por los alimentos en España y en la Unión Europea. Para los veterinarios que como yo trabajamos en el área de Salud Pública, se convierte en uno de los principales peligros biológicos de control, y quizás por ello mis comentarios van a derivar en esa vertiente.

Sin duda, los programas que se han desarrollado en nuestro país a raíz del Reglamento (CE) n° 2160/2003, del Parlamento Europeo sobre el control de la *Salmonella* y otros agentes zoonóticos específicos transmitidos por los alimentos, han reducido la incidencia de la enfermedad, al disminuir la prevalencia o erradicar determinados serotipos en aves de las especies *Gallus gallus* y en pavo. Queda todavía pendiente el establecimiento de los programas para cerdos de abasto y reproductores, una vez terminen los estudios de prevalencia.

Tal y como ha descrito el Dr. Astorga, la globalización hace que cualquier fallo en una cadena de producción derive los problemas sanitarios a cualquier parte de España o del mundo: caso de los pollos asados precocinados en España o casos que se han originado en alimentos infantiles.

Y hablando de esta provincia en la que nos encontramos, y de nuestra Comunidad Autónoma, gran incidencia de las toxiinfecciones por *Salmonella* que se producen son debidas a errores en la manipulación de ciertos alimentos, bien sea tanto a nivel doméstico como a nivel del sector restauración, tan desarrollado en esta zona turística.

Desde las áreas de Salud Pública trabajamos para la educación de manipuladores, la inspección de establecimientos y la supervisión de los sistemas de autocontrol de los mismos. Se trata de controlar factores de riesgo en instalaciones, higiene, tiempos/temperaturas de tratamiento adecuados en la elaboración de alimentos de riesgo, y condiciones adecuadas de mantenimiento y/o regeneración hasta su consumo, entre otros.

Pero estos controles no son nuevos. Ya en el año 1991, el Ministerio de Sanidad publicó un Real Decreto en base a los datos epidemiológicos relativos a los brotes de toxiinfecciones alimentarias registrados durante los años anteriores, que ponían de relieve una elevada frecuencia de los originados por la ingestión de alimentos de consumo inmediato que contienen huevo, tales como mayonesas, salsas, cremas, etc., siendo microorganismos del género *Salmonella* los agente etiológicos que mayor número de brotes y casos vienen produciendo año tras año. De cara a establecer medidas de control higiénico-sanitario, se constata que las factores de mayor riesgo en relación a las Toxiinfecciones alimentarias son las deficiencias higiénicas en los establecimientos

públicos donde se sirven comidas, principalmente las vinculadas a la manipulación y conservación de derivados crudos del huevo. Esta situación aconsejó la adopción de medidas necesarias para la prevención de riesgos que afectan a la salud de los ciudadanos, entre los que incluían cocinado por encima de 75°C, consumo antes de 24 horas, y conservación en frío por debajo de los 8°C.

En Andalucía, y motivado por las altas temperaturas del verano y por nuestras costumbres gastronómicas, esta norma se había plasmado anteriormente en el año 1986 en una Orden de la entonces Consejería de Salud y Servicios Sociales.

Somos conscientes que la educación sanitaria y las responsabilidades que van adquiriendo los empresarios van dando sus frutos, y año tras año va disminuyendo la incidencia de la enfermedad.

Por requerimiento del guión voy a referenciar brevemente el currículum del Dr. Astorga, y he de confesar que he tenido que realizar un duro trabajo de síntesis para poder exponerlo en el tiempo estipulado.

Su actividad profesional se ha desarrollado fundamentalmente en el entorno de la Universidad.

El Dr. Astorga, cursó sus estudios de licenciatura en Veterinaria en la Universidad de Córdoba, finalizándolos en julio de 1988.

De aquí paso a realizar estudios de tercer ciclo en la universidad de Murcia, donde fue becario en el área de patología animal, obteniendo el grado de doctor en 1992 (con su tesis "Encuesta serológica de infecciones en aves acuáticas de las marismas del Guadalquivir).

Tras la lectura de tesis pasó a ser durante unos meses profesor asociado en la Universidad de Murcia, en el área de enfermedades infecciosas, para posteriormente regresar a la Universidad de Córdoba en 1995 como profesor ayudante, obteniendo en el año 99 la titularidad que actualmente ostenta en el Departamento de Sanidad Animal.

Durante estos años, gran parte de su actividad investigadora ha estado ocupada por la Salmonella.

Como resultado de sus trabajos de investigación se pueden citar:

- Participación en 6 proyectos y contratos de investigación

- Participación en 9 contratos de I+D de especial relevancia con empresas y/o Administraciones
- Dirección tres tesis doctorales (dos de ellas relacionadas con el tema que hoy no ocupa) y de 4 tesinas de licenciatura

Ha presentado innumerables comunicaciones a congresos, tanto nacionales como internacionales. Ha sido autor de varios libros y capítulos de libros y ávido autor de publicaciones científicas, tanto nacionales como internacionales

Su actividad docente se amplía no sólo a los estudios de licenciatura de veterinaria, sino que ha sido también profesor en:

- el Máster de Equinotecnia,
- en cursos de doctorado programa “sanidad animal”,
- en el Máster de medicina, sanidad y mejora animal,
- y codirector de curso “Seguridad alimentaria y sanidad animal” Universidad de Verano Cordoba (2004-05, 05-06 y 06-07)

Igualmente ha impartido cursos y conferencias (cerca de la treintena), gran parte de ellas relacionadas con *Salmonella*, incluyendo la del “V ciclo de conferencias Alimentación fuera del Hogar” celebradas en Málaga en 2006 y organizadas entre otros entidades por esta Real Academia.

En su desarrollo profesional ha realizado estancias internacionales (Hannover y Dublín) y nacionales (Tarragona y Madrid), todas ellas relacionadas con epidemiología, identificación y serotipificación de salmonella u otras técnicas de caracterización.

Actualmente ocupa un cargo de gestión dentro de la Universidad de Córdoba (desde 2010) como de Secretario de la Facultad de Veterinaria. Anteriormente ya en distintos momentos ha sido coordinador de estancias de la licenciatura de veterinaria, vicedecano de ordenación académica y vicedecano de estudiantes y extensión universitaria.

Hoy es un día de gozo para el profesor Astorga, su familia y para muchos de los amigos que le acompañan, y para nuestra Real Academia que incorpora a su elenco académico un valor seguro.

De mi parte dos enhorabuena: una a la Real Academia por recibir en su seno a este nuevo académico que con su formación y conocimientos contribuirá a su engrandecimiento, y la otra al Dr. Astorga por el honor y distinción que esta incorporación le comporta.

Muchas gracias por su atención.

¿QUE NOS ENSEÑAN LOS MODELOS ANIMALES Y CELULARES SOBRE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON?

ILTMO. SR. D. JOSÉ LÓPEZ BARNEO*

**Discurso de ingreso como Académico Correspondiente de la
Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental**

PREÁMBULO

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Excmas. e Ilmas. autoridades, Ilmos Srs. Académicos, Sras y Sres, amigos y compañeros,

Mis primeras palabras en este acto de recepción como Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental han de ser de agradecimiento por la amable invitación que he recibido de su Presidente, D. Antonio Marín Garrido, para incorporarme a esta prestigiosa Corporación. Me siento muy honrado por ello. A la alegría por la distinción que se me otorga se suma la satisfacción porque este acto se celebre en Jaén y me brinde una oportunidad para pasar unas horas con personas y amigos a los que me siento tan unido. Siempre que puedo presumo de toiriano y giennense, y por ello los reconocimientos a mi labor académica que provienen de esta tierra tienen un significado muy especial. Agradezco al Sr. D. Manuel Vaquero Urbano, Académico de Número de esta Casa, su generosa aceptación para hacer el Discurso de Contestación.

Mi Discurso, que he titulado “¿Qué nos enseñan los modelos animales y celulares sobre la enfermedad de Parkinson?”, trata sobre las patologías neurodegenerativas y

*Instituto de Biomedicina de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío-CSIC.
Universidad de Sevilla. Email: *lbarneo@us.es*

en particular sobre el cuadro clínico que como “Parálisis agitante” fue descrito para la literatura científica por James Parkinson en el año 1817. La investigación sobre esta enfermedad es uno de los campos de vanguardia en la biomedicina mundial, y representa un ejemplo paradigmático de investigación multidisciplinar donde el trabajo básico en modelos animales y celulares complementa de forma óptima la investigación clínica y la labor asistencial. Este tipo de investigación médica, centrada en el estudio de los procesos fundamentales con relevancia en la patogenia, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, es la que considero más prioritaria y a ella se ha dedicado mi grupo de investigación durante los últimos 30 años.

Siempre he defendido el valor insustituible de la investigación básica, usando modelos reduccionistas y enfocada hacia la comprensión de los mecanismos biológicos fundamentales. No obstante me parece necesario que ligados a esta investigación, y no independientes, se desarrollen programas de “investigación biomédica traslacional”, tan de moda en los últimos años. Estos programas deben favorecer que la ingente cantidad de conocimiento disponible relativo a la biología de las enfermedades, se transfiera lo más rápidamente posible a la clínica humana. Esta forma de pensar es consecuencia de dos rasgos fundamentales de mi formación intelectual. La vocación médica que he tenido desde que era niño y la atracción cuando fui un joven estudiante de medicina por la investigación basada en los principios físico-químicos y biológicos fundamentales. Hamilton Smith, científico galardonado con el premio Nobel de Medicina, defendía recientemente en Sevilla el necesario esfuerzo que España y todos los países occidentales tienen que hacer para mantener el liderazgo científico en el mundo y enfatizaba textualmente: “la ciencia, la ciencia, y la ciencia es lo que ha hecho posible el incremento de la duración y calidad de la vida que disfrutamos actualmente en los países desarrollados”.

ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS; RETO BIOMÉDICO DEL SIGLO XXI

Las enfermedades neurodegenerativas, que afectan a casi un millón de españoles, se producen por la muerte progresiva de neuronas en diferentes áreas del sistema nervioso sin razón inmediata aparente de tipo traumático, isquémico o tóxico. La mayoría de estas enfermedades tienen un curso crónico y progresivo. Son, por tanto, muy invalidantes y constituyen la mayor causa de dependencia en los países desarrollados. Las patologías neurodegenerativas tienen un alto coste personal (para enfermos y familiares) social y sanitario; por lo que el avance en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las mismas es uno de los retos más importantes que tiene la investigación y práctica médica del siglo XXI. Las enfermedades de Alzheimer y

Parkinson representan conjuntamente más del 90% de las afecciones neurodegenerativas. No obstante, existen otras, como la esclerosis lateral amiotrófica, las ataxias o la enfermedad de Huntington que por sus efectos devastadores sobre la salud tienen un impacto médico muy alto.

La etiopatogenia de la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas se desconoce y las terapias disponibles son muy poco eficaces. Casi todos los casos aparecen de forma esporádica y sólo en menos del 10% de los pacientes la enfermedad es de tipo familiar. Las patologías neurodegenerativas esporádicas parecen tener un origen multifactorial, aunque el envejecimiento es posiblemente el factor de riesgo más importante. El efecto del envejecimiento es observable incluso en enfermedades, como la corea de Huntington, que tienen un origen genético mendeliano dominante pero que solo se manifiestan a partir de la edad media de la vida. El impacto del envejecimiento sobre la neurodegeneración tiene implicaciones sanitarias importantes debido al incremento en la esperanza de vida de la población en los países desarrollados. Durante las próximas décadas se prevé que la duración media de vida en Europa se acerque a los 90 e incluso a los 100 años lo que, si no se pone remedio, traerá consigo un aumento importante en la prevalencia de las enfermedades neurodegenerativas.

ESTADO ACTUAL DE LA INVESTIGACIÓN SOBRE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

La enfermedad de Parkinson, que afecta a unas 200.000 personas en España, se produce por la muerte progresiva de neuronas en diferentes partes del sistema nervioso central y periférico-particularmente en el mesencéfalo ventral, locus coeruleus, núcleo dorsal del vago, y ganglios periféricos cardíacos y mesentéricos, entre otras localizaciones-. Los síntomas más característicos de la enfermedad son de tipo motor (temblor, rigidez, lentitud de movimientos y alteración de la marcha) y se deben fundamentalmente a la desaparición de neuronas dopaminérgicas localizadas en la *pars compacta* de la sustancia negra. Estas neuronas emiten axones que terminan en el estriado (núcleos putamen y caudado en el hombre) dando lugar a la vía nigroestriatal. La destrucción de la vía nigroestriatal resulta en disminución de los niveles de dopamina en el estriado, lo que altera los circuitos de los ganglios basales, el tálamo y la corteza cerebral implicados en el control motor.

Las causas de la muerte celular en la enfermedad de Parkinson se desconocen y el tratamiento actual se basa en la administración de fármacos "pro-dopaminérgicos", como la L-DOPA, precursor de la dopamina que incrementa la síntesis de este transmi-

sor en las neuronas dopaminérgicas todavía no afectadas por el proceso degenerativo. Otros fármacos usados normalmente son los inhibidores de las enzimas que oxidan la dopamina (monoamino oxidasa y catecol-oximetil-transferasa) o los agonistas de los receptores dopaminérgicos. La medicación pro-dopaminérgica, muy útil en los primeros estadios de la enfermedad, pierde eficacia con el tiempo y puede dar lugar a movimientos anormales muy invalidantes que se denominan disquinesias. Por ello, desde hace años se exploran estrategias terapéuticas alternativas que ayuden a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La investigación actual en la enfermedad de Parkinson está orientada en dos direcciones fundamentales. Por una parte se estudian los mecanismos etiopatogénicos responsables de la muerte neuronal, con especial énfasis en las propiedades de las neuronas de la sustancia negra en el hombre y otros mamíferos que las hace especialmente vulnerable a la degeneración. El objetivo final de estos trabajos es identificar nuevas dianas terapéuticas que puedan ser moduladas por fármacos utilizables en la clínica humana. En paralelo con estos estudios, se investigan nuevas terapias, denominadas avanzadas (como los trasplantes celulares y la terapia génica) que persiguen frenar, o incluso revertir, la progresión de la enfermedad.

En relación con la investigación sobre las causas y mecanismos de la enfermedad, todavía no se dispone de un esquema completo de los procesos celulares alterados en la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, en los últimos años se han producido avances importantes. Uno de ellos ha sido el descubrimiento de más de una docena de genes (denominados Park1, Park2, Park3, etc) que producen parkinsonismo genético en el hombre heredado de forma mendeliana (como carácter dominante o recesivo). Aunque éstos representan aproximadamente menos del 15% de los casos, la identificación de genes cuya alteración produce parkinsonismo humano ha abierto vías de investigación de gran ayuda en la comprensión de las alteraciones que producen los casos esporádicos de la enfermedad. Entre las variantes genéticas más frecuentes y mejor estudiadas están las mutaciones de la α -sinucleína (genes Park 1 y Park 4), proteína con función no bien conocida que se asocia a las vesículas sinápticas y que aparece depositada en las inclusiones neuronales denominadas cuerpos de Lewy. Numerosos casos de parkinsonismo genético se deben a mutaciones en la Parkina (gen Park 2), una ubiquitin ligasa necesaria para la degradación de las proteínas en el proteosoma. Otros genes codifican quinasas de función todavía no del todo conocida como la PINK1 (gen Park 6) y la LRRK2 (gen Park 8). El gen Park 7 codifica una proteasa (DJ1) que protege del estrés oxidativo. Las mutaciones más frecuentes son las de LRRK2 (Park 8) causantes de aproximadamente el 10% de los casos de Parkinson genético. Esta proteína también se denomina "Dardarina" (vocablo que se asocia a

“temblor” en lengua vasca) pues en ese territorio se describieron algunas de las primeras familias afectadas por mutaciones del gen. Además de los genes con herencia mendeliana, varios estudios del genoma (los llamados “genome wide association studies” o GWAS) han dado lugar a la identificación de numerosos polimorfismos genéticos que podrían ser causa predisponente para sufrir la enfermedad.

Actualmente la mayoría de los investigadores admiten que la enfermedad de Parkinson es de causa multifactorial y que los diferentes eventos inductores de la misma se relacionan bien con alteraciones en el plegamiento o destrucción de las proteínas o con la generación de especies reactivas de oxígeno de origen mitocondrial. Como otras enfermedades neurodegenerativas, la enfermedad de Parkinson cursa generalmente con depósitos proteicos (formados por α -sinucleína y otras proteínas) que constituyen los cuerpos de Lewy mencionados anteriormente. Aunque la mayoría de los autores aceptan que las alteraciones en el metabolismo de algunas proteínas (en el plegamiento, las modificaciones post-transcripcionales o la degradación) están muy directamente implicadas en la neurodegeneración, existe un debate abierto sobre el efecto patogénico de los depósitos proteicos. Ello se debe, entre otras causas, a que en algunos casos, como por ejemplo en los enfermos de Parkinson con mutaciones en el gen Parkina (Park 2), la enfermedad aunque con los rasgos clínicos habituales no cursa con la presencia de cuerpos de Lewy.

Desde hace varias décadas existen numerosas observaciones que atribuyen a la mitocondria y a la disregulación del equilibrio redox en las neuronas un papel importante en la patogenia de la enfermedad Parkinson. En varios estudios *post mortem* se ha descrito disminución de la actividad del complejo I mitocondrial y signos de oxidación de lípidos y proteínas en el tejido cerebral. Además del defecto bioenergético la inhibición mitocondrial resulta en la producción de especies reactivas de oxígeno que pueden ser nocivas para los constituyentes celulares, lo que apoya las ideas antes indicadas. Aunque los antioxidantes no han mostrado hasta ahora ningún efecto terapéutico, si está bien demostrado que los tóxicos que producen inhibición mitocondrial, como la rotenona o el 1-metil-4-fenil-tetrahidropiridina (MPTP) dan lugar a parkinsonismo en animales y el hombre. De hecho la acción nociva del MPTP (contaminante de ciertos estupefacientes de síntesis) se detectó en personas que tras su ingesta mostraron signos típicos de parkinsonismo que mejoraba con la aplicación de L-DOPA. El efecto selectivo del MPTP sobre las neuronas de la sustancia negra se debe a que una vez que llega al cerebro se metaboliza al ión MPP⁺. Esta sustancia es reconocida por el transportador de dopamina y transportada al interior de las neuronas dopaminérgicas, donde inhibe el complejo I mitocondrial.

Dentro del campo de las terapias avanzadas aplicadas a la enfermedad de Parkinson, una estrategia muy atractiva es el trasplante intraestriatal de células que liberen dopamina con el objetivo de reemplazar funcionalmente los terminales dopaminérgicos de las neuronas destruidas. Durante las últimas tres décadas se han realizado numerosos ensayos preclínicos (en animales) y clínicos (en pacientes) utilizando diversos tipos celulares, siendo las neuronas dopaminérgicas procedentes de fetos las que han proporcionado mejores resultados. No obstante, este procedimiento (que se ha ensayado en varios centenares de pacientes) ha sido abandonado debido a que dos estudios cegados no han demostrado eficacia clínica con respecto a los controles placebo. Varios grupos de investigación, entre ellos el nuestro, trabaja en la puesta a punto de tipos celulares alternativos a las células fetales que puedan ser utilizados para el tratamiento de pacientes.

Junto a los trasplantes celulares, otra terapia avanzada aplicada a la enfermedad de Parkinson ha sido la administración de factores neurotróficos en el estriado, donde terminan las fibras dopaminérgicas. El factor neurotrófico más usado es el GDNF, proteína que en estudios *in vitro* muestra un efecto estimulante muy poderoso sobre las neuronas de la sustancia negra de diferentes mamíferos. La administración intracerebral de GDNF mediante un cánula implantada permanentemente en el estriado tuvo efectos positivos en dos grupos de pacientes. No obstante, un ensayo clínico cegado hecho posteriormente no ha confirmado la mejoría clínica a los 6 meses. Como ocurre con la terapia celular, la infusión intraestriatal de factores neurotróficos está actualmente bajo reconsideración, con la esperanza de que nuevos desarrollos tecnológicos en la preparación del GDNF o en la metodología usada en su administración intracerebral mejoren la acción terapéutica.

Permítanme hacer un paréntesis en esta revisión sobre el estado actual de la investigación sobre la enfermedad de Parkinson para recordar cómo mi grupo se incorporó a este esfuerzo colectivo hace solo unos años (a partir de 1998) debido a causas imprevistas. Lo ocurrido es un ejemplo ilustrativo de la influencia del azar en los caminos de la Ciencia y cómo en el quehacer científico el investigador se encuentra a veces, casi sin proponérselo, con un problema, al que acaba dedicándole gran parte de su esfuerzo personal. En nuestro caso el hecho inesperado fue el contacto fortuito con neurocirujanos que habían realizado extirpaciones bilaterales del cuerpo carotídeo para tratar, sin mucho éxito, el asma bronquial. El cuerpo carotídeo es un quimiorreceptor arterial, localizado bilateralmente en la bifurcación carotídea, sobre el que mi grupo de investigación ha trabajado durante varias décadas, esclareciendo los mecanismos responsables de la detección de los niveles de oxígeno y glucosa

en sangre arterial. Entre otras propiedades muy peculiares, las células del cuerpo carotídeo llaman la atención porque contienen grandes cantidades de dopamina y del factor neurotrófico GDNF. Una de los neurocirujanos interesados por nuestro trabajo sobre el cuerpo carotídeo fue el Dr. Juan Negrín, hijo del conocido político (y fisiólogo) español, quien ejerció brillantemente la profesión en Nueva York y falleció en Niza en el año 2002. Juan Negrín, con quien no había tenido contacto previo, vino a visitarme en el año 1997. Durante nuestra entrevista discutimos sobre la posibilidad de que el trasplante del cuerpo carotídeo pudiese tener aplicabilidad terapéutica en enfermos de Parkinson, quienes sufren precisamente un déficit de dopamina en el cerebro. Para responder esta cuestión, a las pocas semanas iniciamos un proyecto de investigación que perdura hasta la actualidad.

MODELOS ANIMALES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Uno de los retos fundamentales de la investigación biomédica es la generación de modelos animales de enfermedades. En el caso de la enfermedad de Parkinson estos modelos, aunque todavía no del todo satisfactorios, han servido de base para la consecución de importantes avances farmacológicos y la experimentación de terapias avanzadas potencialmente transferibles al hombre. Los modelos de enfermedad de Parkinson más utilizados en la actualidad puede dividirse en dos grandes grupos: En primer lugar, los generados por la administración de fármacos o sustancias tóxicas, y en segundo lugar los producidos por modificaciones genéticas.

Modelos neurotóxicos

Casi todos los modelos neurotóxicos se obtienen mediante el uso de sustancias oxidantes que producen destrucción de las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo. Uno de los modelos más utilizados es el de rata hemiparkinsoniana tratada con 6-hidroxidopamina. Estos animales se generan tras la inyección de 6-hidroxidopamina a través de una cánula implantada en la sustancia negra. El fármaco se convierte en dopamina y agua oxigenada, un potente oxidante que daña las neuronas dopaminérgicas. La destrucción unilateral de la vía nigroestriatal produce un síndrome rotacional hacia el lado de la lesión que se puede monitorizar de forma fácil con un rotámetro. Uno de los mayores inconvenientes del modelo de rata tratada con 6-hidroxidopamina es que produce una lesión aguda y, por lo tanto, no representa fielmente el proceso lento de la neurodegeneración parkinsoniana. Además, es difícil de manipular, sobre todo

para conseguir lesiones parciales necesarias en la investigación del efecto de factores neuroprotectores sobre la progresión del síndrome parkinsoniano.

Como indiqué anteriormente, el MPTP es una molécula de síntesis cuya administración sistémica produce un síndrome parkinsoniano debido a que en el cerebro de los primates y ratones (pero no de ratas) se convierte en MPP⁺ que se transporta al interior de las neuronas dopaminérgicas e inhibe el complejo I mitocondrial. Las personas intoxicadas con MPTP y los monos tratados con este agente de forma crónica mediante inyecciones repetidas durante varias semanas, desarrollan un síndrome parkinsoniano progresivo y bilateral muy parecido a las formas típicas de la enfermedad de Parkinson. Aunque el modelo de mono MPTP es muy apropiado para la investigación en nuevas terapias farmacológicas o celulares su uso está limitado por su elevado coste. Muchos grupos utilizan como modelo más asequible el ratón MPTP, tratado con esta sustancia durante 1-7 días. Este modelo agudo/subagudo, aunque usado muy frecuentemente, tampoco refleja correctamente el proceso crónico y progresivo característico de la enfermedad humana. Para vencer estas limitaciones nuestro grupo ha puesto a punto recientemente un nuevo modelo de ratón tratado de forma crónica (durante tres meses) con MPTP. Estos animales generan un síndrome histológico, neuroquímico y comportamental muy reproducible que evoluciona de forma lenta y que mejora con algunas terapias experimentales.

Además de los ya indicados, existen en la literatura científica otros modelos animales de enfermedad de Parkinson generados por la administración de agentes tóxicos como la rotenona o los inhibidores de la función del proteosoma. Estos modelos son poco reproducibles y han caído prácticamente en desuso.

Los modelos de parkinsonismo tóxico producen una agresión directa a las células dopaminérgicas y por ello la relevancia de la información que aportan en el estudio de los mecanismos de la muerte neuronal en la enfermedad de Parkinson es de valor limitado. No obstante, son muy útiles cuando el objetivo de la investigación es identificar los factores de los que depende la especial sensibilidad de las neuronas mesencefálicas al estrés oxidativo. Los modelos de mono o de ratón tratados crónicamente con MPTP son también particularmente robustos y apropiados para la investigación de nuevas terapias basada en la administración intracerebral de células, moléculas o vectores virales ya que al estar lesionados bilateralmente se puede tratar un solo lado del cerebro dejando el otro lado como control experimental.

Desde hace años nuestro grupo ha utilizado los modelos de parkinsonismo tóxico en la investigación sobre la terapia antiparkinsoniana basada en el trasplante intraes-trial de cuerpo carotídeo. Los resultados obtenidos con implantes de cuerpo carotídeo

en ratas, ratones y primates parkinsonianos han sido satisfactorios. En pacientes el efecto terapéutico, aunque notable, es menor debido, entre otros factores, al pequeño tamaño del cuerpo carotídeo. Actualmente estamos desarrollando un proyecto tecnológico cuyo objetivo es la expansión *in vitro* del cuerpo carotídeo con el objetivo de incrementar la cantidad de tejido disponible para el trasplante.

Modelos genéticos

Como comenté anteriormente, existen formas familiares de parkinsonismo en el hombre que se deben a mutaciones de genes específicos. El descubrimiento de estos genes hizo pensar que su mutación en ratones, la especie de mamífero donde se puede producir alteraciones genéticas de forma controlada experimentalmente, daría lugar a modelos animales de la enfermedad. Sorprendentemente, cuando los genes parkinsonianos se mutan en ratones no se reproduce los signos de muerte neuronal característicos del Parkinson humano. Por ejemplo, las mutaciones en Park1 y Park4 que producen alteraciones en la proteína α -sinucleína o en Park2 con alteraciones en la enzima parkina, no convierten a los animales en parkinsonianos. Los ratones transgénicos que sobreexpresan la proteína LRRK2 mutada muestran alteraciones progresivas en el comportamiento motor similares a la de los enfermos parkinsonianos. No obstante estos animales tienen solo ligeras alteraciones anatómicas de la vía nigroestriatal, con disminución pequeña del volumen neuronal y del número de neuritas así como daños en los axones dopaminérgicos del estriado. El número de neuronas se mantiene normal. Curiosamente las mutaciones de la proteína DJ1 (gen Park 7 humano) no producen lesiones de la vía nigroestriatal en ratones, excepto cuando se usan individuos de la cepa C57. En este caso la mutación induce un parkinsonismo temprano y progresivo, con muerte de neuronas en la sustancia negra.

Lo estudios en ratones modificados genéticamente que he expuesto brevemente indican que la mutación de los genes parkinsonianos *per se* no produce obligadamente patología parkinsoniana en roedores y que otros fenómenos relacionados con el fondo genético general del individuo (la cepa de ratón por ejemplo) influyen en la aparición, progresión o gravedad anatomo-patológica de la enfermedad. Esto explica que la penetrancia del llamado parkinsonismo genético humano sea muy inferior al 100%, apoyando el origen multifactorial de la enfermedad. Al fondo genético o las mutaciones en genes concretos, deben superponerse otras causas predisponentes, posiblemente relacionadas con agresiones o situaciones de estrés neuronal, que disparen el proceso patológico.

Aunque el acercamiento de mi grupo a la enfermedad de Parkinson tuvo como objetivo inicial el desarrollo de una terapia celular neuroprotectora y neuroreparadora, posteriormente hemos llevado a cabo un esfuerzo considerable para desarrollarnuevos modelos de animales modificados genéticamente que ayuden a comprender la patogenia de la enfermedad. Nuestro primer modelo fue un ratón transgénico que sobreexpresa el enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa bajo el promotor del enzima tirosina hidroxilasa. La glucosa-6-fosfato deshidrogenasaes un enzima limitante en la síntesis de NADPH por la vía de las pentosas fosfato necesario para regenerar los agentes reductores de las células. Los ratones con sobreexpresión de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa mostraron incremento en la actividad del enzima en las neuronas de la sustancia negra y resistencia al parkinsonismo experimental. Estos datos sustentan el posible efecto protector que tendría una terapia antioxidante que alcanzase a las neuronas centrales afectadas por el parkinsonismo.

Dado que los experimentos de terapia celular utilizando el cuerpo carotídeo y otros tejidos sugieren que el GDNF tiene un efecto protector importante sobre la vía nigroestriatal, decidimos investigar si el GDNF intrínseco (producido por el propio cerebro) tiene un papel fisiológico como neuroprotector. Para ello desarrollamos un ratón “knock out” condicional al que se puede anular el gen GDNF en la vida adulta. Estos animales desarrollan de forma lenta y progresiva un fenotipo parkinsoniano caracterizado por destrucción marcada de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y otras partes del cerebro. Además sufren muerte neuronal en los ganglios simpáticos periféricos y la médula suprarrenal. Tras la ablación del GDNF, los ratones muestran un síndrome parkinsoniano con una hipoquinesia pronunciada y lentitud de movimientos. Estos resultados han demostrado que el GDNF es absolutamente necesario para el mantenimiento de la vía nigroestriatal, lo que da sentido no solo a la terapia antiparkinsoniana basada en la administración de GDNF exógeno, sino a la posible aplicabilidad clínica de la estimulación de la producción de GDNF endógeno. En relación con este tema, hemos mostrado recientemente que las células productoras de GDNF en el estriado son las interneuronas GABAérgicas parvalbumina positivas. Estas células (que representan solo el 2-3% del total de las neuronas del estriado) están unidas entre sí por sinapsis eléctricas formando un sincitio funcional que tiene actividad eléctrica oscilatoria. Por lo tanto es posible que el GDNF se libere fisiológicamente de forma pulsátil y no continua como se había aplicado hasta ahora. En la actualidad estamos estudiando si la producción estriatal endógena de GDNF puede modularse por estimulación farmacológica, eléctrica o magnética.

Junto a los modelos indicados, nuestro grupo está desarrollando ratones con alteraciones en la cadena de transporte de electrones mitocondrial para determi-

nar experimentalmente las causas que dotan de especial sensibilidad a las células dopaminérgicas de la sustancia negra. Con los modelos animales que muestran neurodegeneración progresiva pretendemos investigar las etapas tempranas de la neurodegeneración, antes del inicio de las alteraciones moleculares que irreversiblemente conllevan a la apoptosis o muerte celular. Todo ello permitirá identificar nuevos mecanismos patogénicos y, eventualmente, dianas terapéuticas sobre las que actuar con agentes farmacológicos.

MODELOS CELULARES DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON HUMANA

Una de las mayores limitaciones para investigar los mecanismos patogénicos del parkinsonismo y otras patologías humanas es la falta de modelos que reproduzcan fielmente la enfermedad tal como se manifiesta en el hombre. Como ocurre con otras enfermedades, el “síndrome parkinsoniano” humano se presenta con manifestaciones distintas (más o menos rigidez, mucho o poco temblor, etc) en los diferentes enfermos debido posiblemente no solo a las variaciones genéticas individuales sino a que en cada caso los mecanismos patogénicos causantes de la enfermedad son también distintos. Hasta fecha reciente el parkinsonismo humano solo podía estudiarse en los niveles celular y molecular en muestras de tejido obtenidas *post mortem*. Sin embargo, esta situación ha cambiado radicalmente en años recientes gracias al descubrimiento de la reprogramación nuclear. Los estudios de Yamanaka y colaboradores en Japón han demostrado que los fibroblastos obtenidos de biopsias de la piel de sujetos adultos (incluso de edad avanzada) y mantenidos en cultivo se pueden convertir con relativa facilidad en células pluripotentes con propiedades muy similares a las células madre embrionarias. Estas células, denominadas células madre pluripotentes inducidas (o iPS de “induced pluripotent stem cells”), pueden diferenciarse *in vitro* a tipos celulares diversos, entre ellos a neuronas dopaminérgicas similares a las que existen en la sustancia negra del cerebro adulto. Las neuronas diferenciadas a partir de células iPS de pacientes parkinsonianos proporcionan un “modelo de enfermedad” excelente donde poder estudiar no solo los mecanismos patogénicos genéticos o adquiridos sino también la respuesta a diferentes fármacos. Estas nuevas metodologías han tenido un impacto “revolucionario” sobre la investigación biomédica y su potencial aplicabilidad a la clínica humana podría tener consecuencias todavía insospechadas. Por la relevancia científica y médica de la reprogramación nuclear Shinya Yamanaka recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina del año 2012.

Aunque varios laboratorios han sido capaces de generar neuronas dopaminérgicas a partir de células iPS obtenidas de sujetos sanos y parkinsonianos, la recapitula-

ción de la enfermedad *in vitro* no se ha conseguido hasta hace pocos meses gracias a un trabajo llevado a cabo por un consorcio español en el que participa nuestro grupo como miembro del Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas. En este trabajo se ha comparado la evolución de neuronas dopaminérgicas mantenidas en cultivo obtenidas de sujetos sanos y de pacientes con Parkinson esporádico o genético con la mutación en el gen Park8. Durante las primeras semanas en cultivo las neuronas de diferente origen se comportan de forma similar pero antes de los dos meses muestran signos de degeneración celular, caracterizados por vacuolas autofágicas, disminución del número y longitud de las neuritas. Los signos de neurodegeneración son mucho más precoces en neuronas procedentes de pacientes parkinsonianos que en las procedentes de sujetos sanos de la misma edad. La conclusión más radical de este trabajo es que incluso en los casos de enfermedad de Parkinson esporádico, no determinado genéticamente, existe una predisposición constitutiva de las células a sufrir degeneración que se pone de manifiesto al someterlas al estrés que supone para ellas, una vez diferenciadas a neuronas, las condiciones del cultivo celular.

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

La cura o prevención de la enfermedad de Parkinson, como de otras enfermedades neurodegenerativas, es uno de los retos científicos más importantes de la biomedicina actual. Durante los últimos años se han producido avances significativos en la comprensión de los mecanismos patogénicos de esta enfermedad, así como en el desarrollo de terapias celulares o genéticas que frenen o retarden el curso de la misma. No obstante todavía se desconoce con detalle la cascada de eventos que determinan la aparición y progresión de la patología parkinsoniana. Por lo tanto, la traslación a la clínica de la ingente cantidad de conocimiento molecular acumulado está todavía en gran parte pendiente de su materialización. Los modelos animales juegan un papel fundamental en la investigación básica y traslacional sobre la enfermedad de Parkinson, ya que permiten comprobar en el laboratorio la validez de las diferentes hipótesis patogénicas y la eficacia de nuevas terapias o de fármacos en fases tempranas de su desarrollo.

El descubrimiento de las células iPS y su diferenciación a neuronas dopaminérgicas ha permitido generar modelos celulares de la enfermedad de Parkinson humana. Esta es una consecución científica inimaginable hace solo 10 años. Durante los últimos 30 años el descubrimiento de la L-DOPA y la medicación prodopaminérgica

han proporcionado mejoras muy acusadas en la longevidad y calidad de vida de los enfermos parkinsonianos. En los albores del siglo XXI existen razones fundadas para esperar que la combinación de los estudios preclínicos en modelos animales y en neuronas diferenciadas a partir de células iPS humanas nos conduzca en poco tiempo a tratamientos mucho más eficaces que los actualmente disponibles y, eventualmente, a la curación de la enfermedad.

Es importante que España tenga un papel protagonista en el esfuerzo internacional por aminorar el efecto de la neurodegeneración sobre la duración y calidad de vida de las personas. Entendemos que en la situación de particular crisis económica que atravesamos son aconsejables la austeridad y mesura en el gasto. Sin embargo creo, con la mayoría de los investigadores, que un sistema de investigación y desarrollo fuerte y propio es absolutamente necesario para que nuestro país gane un futuro mejor, basado en un progreso social y económico en cooperación con nuestros vecinos, pero sostenible, independiente y competitivo internacionalmente. Sin ciencia no hay futuro

Deseo finalizar este Discurso como comencé, reiterando mi agradecimiento a las autoridades, a todos los presentes en este acto, y especialmente a mis nuevos compañeros de Corporación por su apoyo y confianza. Estoy desde hoy a su disposición para trabajar juntos al servicio de esta Real Academia.

Muchas gracias.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO COPRRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. JOSÉ LÓPEZ BARNEO

ILTMO. SR. D. MANUEL VAQUERO URBANO *

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias.

Ilustrísimos Académicos.

Señoras y señores.

Ilustrísimo Sr. D. José López Barneo.

Por razones de obligada cortesía a la solemnidad de este acto académico quisiera pedir disculpas y solicitar la licencia de nuestro Presidente para permanecer sentado, ya que como dijo nuestro Rey en uno de sus últimos discursos, problemas de mecánica me imposibilitan acercarme a la tribuna. Os aseguro que esta indulgencia no será excusa para desde esta posición, más cómoda, eludir el compromiso de los diez minutos concedidos.

Hecho este breve paréntesis, me cumple el honor y el privilegio de acompañar en su discurso de ingreso al Dr. López Barneo en ésta que a partir de hoy será su casa, su Academia.

Aceptar esta invitación, a más de agradecer la distinción, para mí resultó del mayor interés dada la coincidencia (por motivos de la aparición de patologías neurodegenerativas surgidas en el entorno familiar); hacía poco tiempo, que sintiendo la necesidad de profundizar en el conocimiento de estos problemas y cuando ni siquiera intuía el ofrecimiento de la Presidencia, había encontrado un interesante estudio

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

sobre NEUROPROTECCION Y TERAPIA CELULAR EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSOS, del Dr. López Barneo, por supuesto que la leí detenidamente y aclaró muchas de mis dudas.

Para quien esté interesado puede encontrarla fácilmente en las páginas web de Internet.

Dicho esto, procedo a cumplir el honroso compromiso de exponer los méritos que concurren en su relevante personalidad, que desbordan cualquier relato y hacen imposible resumirlos en el escaso tiempo que nos ha concedido la Presidencia.

Muy lejos de caer en una adulación oportunista, os confieso que después de leer su extenso currículum me considero incapaz de hacer un compendio que resulte objetivo y ponderado.

Rogando pues ser excusado por las múltiples ausencias y olvidos en que pueda incurrir, me permito extractar parte del mismo y más que una lectura continuada que posibilitara resaltar su brillantez, haré una sinopsis que encuadre, con mayor o menor acierto, su dilatada vida académica y profesional.

El Sr. López Barneo es:

- Miembro de la Academia Europea y vocal del Consejo Asesor del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Premio Nacional de Investigación Científica y Técnica Juan Carlos I. (1993)
- Presidente de la Sociedad Española de Neurociencia (1993-1997).
- Medalla de Andalucía (1994).
- Welcome Visiting Professorship por la Universidad de Minnesota (1995).
- Miembro permanente del panel europeo de la "Dana Alliance for Brain Initiatives" (1996).
- Miembro de la Academia europea en la sección "Physiology and Medicine" (1997).
- Premio Rey Jaime I de Investigación (1998).
- Recibió la Primera Ayuda a la Investigación de la Fundación Juan March (2000).
- Premio Maimónides de la Investigación de Andalucía (2002).
- Premio de la Fundación Lilly de investigación biomédica (2003).
- Considerado entre los españoles más influyentes de la ciencia y tecnología en varias ocasiones.
- Medalla de oro con el título de Hijo Predilecto de la ciudad de Torredonjimeno.

Publicaciones:

- "Neurodegeneración y Neuroprotección en la enfermedad de Parkinson". 2011. 126 ISBN 978-84-8439-567-6.
- "Sensibilidad al oxígeno y Neurodegeneración: un encuentro recurrente." Universidad de Sevilla. Servicio de publicaciones. 2006. 48.

Publicaciones destacadas:

- López Barneo- J. López López- J. Ureña y González. C. "Chemotransduction in the carotid body: potassium current modulated by pO₂ in type I chemoreceptor cells." *Science* 241: 580-582 (1988).
- Ureña J, Fernández-Chacón R, Benot A, Alvarez de Toledo G y López Barneo J. "Hypoxia induces voltage-dependent CA₂ + entry quantal dopamine secretion in carotid body glomus cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)* 91: 10208-10211 (1994).
- Espejo E.F, Montoro R.J, Armengol J. A y López Barneo J." Cellular and functional recovery of parkinsonian rats alter intrastriatal transplantation of carotid body cell aggregates". *Neuron*, 20: 197-206 (1998)
- Del Valle Rodríguez A, López Barneo J, and Ureña, J. "CA_v channel-sarcoplasmic reticulum coupling: a mechanism of arterial myocyte contraction without Ca₂+influx." *EMBO Journal* 22: 4337-4345 (2003).
- Pardal R, Ortega-Sáenz P, Durán R y López Barneo J. "Glia-like stem cells sustain physiologic neurogenesis in the adult carotid body" *Cell*, 131:364-377 (2007).

Entendiendo la imposibilidad de prolongar la lectura de su currículum que superaría con creces el tiempo concedido y, oído con el mayor interés la exposición de su trabajo, debo admitir que me he sentido impresionado por la extrema rigurosidad, precisión y profundidad con que ha sido tratado.

Permitidme pues que no quiera irrumpir en el contenido de su discurso, y que ni siquiera me atreva a establecer premisas o deducir consecuencias que no harían otra cosa que perjudicar o limitar la interpretación de su brillante exposición.

Dad por cierto que lo he leído con pasión y con detenimiento y he sido consciente de la extrema dificultad que conlleva este modelo de investigación biomédica cuando va aparejada con modelos animales.

Personalmente su lectura me ha hecho revivir mis lejanos tiempos de investigador y entender la complejidad de los estudios del Sr. López Barneo cuando tenía que asumir con resignación, muchos de mis fracasos y frustraciones y no poco de mi tiempo, en el intento de manipular el metabolismo de los animales de producción, con la intención de modificar su fisiologismo y conseguir los mayores efectos en su explotación.

Por ello admiro su paciencia y perseverancia.

No debemos pasar por alto la enorme importancia que aportan los trabajos del Dr. López Barneo a las técnicas del estudio biofísico y molecular de los canales iónicos y en especial a la descripción de canales dependientes de oxígeno y a los diferentes mecanismos de los que se sirve el cuerpo carotideo para detectar los niveles de éste y de glucosa en sangre.

Destaquemos su investigación y aportación al estudio de las enfermedades neurodegenerativas y en especial la enfermedad de Parkinson, donde se estima que las enfermedades del cerebro y sus patologías podrán afectar a más de un tercio de la población.

La prevalencia registrada de más de un dos por ciento en los mayores de sesenta años se verá agravada cuando en las próximas décadas la población europea alcance una expectativa de vida entre los 90 y 100 años.

No cabe duda de que el impacto de este alargamiento tendrá graves implicaciones económicas y socio sanitarias, sobre todo en países mas desarrollados.

El enorme interés que suscitan este tipo de estudios y su repercusión en la sociedad se ve traducido en los modernos estudios recogidos en el Proyecto Cerebro Humano, donde las simulaciones computacionales proporcionarán una mayor verosimilitud a las representaciones digitales del funcionamiento del cerebro humano y permitirán realizar experimentos virtuales para investigar trastornos y su terapéutica.

El estado de salud de la mente como base de la inteligencia y el entendimiento como soporte de la memoria, el juicio, la abstracción y la imaginación, ha estado siempre supeditado a la edad. El estudio de ambas se ha comportado siempre como el fluido en vasos comunicantes, manteniendo ese equilibrio inestable que condiciona cualquier resultado en las investigaciones o en sus terapias.

Sean bienvenidos todos los trabajos encaminados a la obtención de nuevas líneas terapéuticas, a la mejora de los fármacos dopaminérgicos, a los nuevos inhibidores de

la MAO-B y especialmente a las modernas experiencias realizadas en el campo de la terapia celular, para beneficio, ayuda y mejora de la calidad de vida de estos pacientes.

Acepte Sr. López Barneo, mi agradecimiento y el de la humanidad, por su contribución a paliar los males del envejecimiento ya que una larga vida no es otra cosa que un regalo de la moderna tecnología y una consecuencia del avance científico de nuestro siglo. Un regalo, repito, que Vds. nos hacen con su esfuerzo y dedicación.

La voluntad de sobrevivir, la preocupación por la vejez y la inquietud por las enfermedades neurovegetativas, es y ha sido una constante en la historia de la humanidad.

Hagamos un poco de historia, alejémonos en el tiempo y traigamos a la memoria un relato de allá por el siglo IV antes de Cristo, donde en un pasaje de las tradiciones Orficas, ya se percibe este viejo problema de la mente y se hace el relato de esas dos fuentes copiosas en las puertas del Infierno. De una mana el agua santa de la Memoria, cuya pérdida es el drama de los ancianos. De la segunda, el agua del Olvido. No bebas, decía, de esa agua, avanza hasta la fuente de aguas claras y frescas del lago de la memoria. Dile a los guardias del umbral que eres el hijo de la Tierra y de los Cielos, entonces te permitirán beber de las aguas celestiales y vivirás eternamente.

Paracelso, médico y alquimista suizo nacido en 1593, daba tal sentido a esta voluntad de vivir que la humanidad se siente que de sus labios sale esa frase que nos suena casi a sacrilegio:

Para prolongar mi vida, si Dios no me ayuda, que me ayude el diablo.

Con esta remembranza nos viene a la memoria otro poeta, novelista, dramaturgo y científico alemán, JOHAN WOLFAN VON GOETHE cuando a los 82 años, tal vez cuando engendraba su Fausto, nos dijo que lo mejor que puede hacer el hombre es durar.

Permanezcamos resistiendo, decía Unamuno y si nos está reservada la nada al menos hagamos que ello sea una injusticia.

Demos la razón a ambos y unámonos a su deseo.

Felicitaciones Dr. López Barneo por sus investigaciones y añadamos para finalizar unas gotas de optimismo, en especial para los que nos sentimos concernidos por la proximidad de estas patologías.

Hagamos una promesa de vida como Moisés desde el monte Sinaí prediquemos éste, que debería ser a partir de hoy nuestro decálogo capital.

Vive, ama, trabaja, aprende, da, ríe, intenta, persevera y sueña, porque hoy es el primer día del resto de tu vida.

Gracias por vuestro tiempo.

LAS DECLARACIONES DE SALUD EN LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

ILTMA. SRA. D^a. MARÍA DEL MAR REBOLLOSO FUENTES*

Discurso de Ingreso como Académica Correspondiente en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Ilmo. Sr. Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería,

Ilmos. Sres. Académicos,

Señoras y Señores,

Amigos y compañeros:

Sean mis primeras palabras de agradecimiento a esta Real Corporación y a su presidente D. Antonio Marín Garrido, por el ofrecimiento que se me ha hecho para incorporarme a la misma como académica correspondiente.

Mi agradecimiento se extiende igualmente a todos los prestigiosos integrantes de esta Academia por acogerme como miembro de la misma, y en particular a los Ilmos. Señores Académicos, D. Alberto González Ramón y D. Tomás Martínez Moya, que gentilmente depositaron su confianza en mi persona, para presentarme y avallarme. Es para mí un verdadero honor estar en estos momentos ante ustedes y, en lo sucesivo, unirme a las tareas que realice la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

* Profesora Titular de Tecnología de Alimentos de la Universidad de Almería.

De igual modo, mi gratitud más sincera a las muchas personas que a lo largo de mi vida me han acompañado y apoyado, no sólo en lo académico y científico, sino también en lo personal. A todas ellas, gracias por su tiempo, sus consejos y su apoyo.

Y por último, y no porque sea menos trascendente, quiero dedicar a mi familia, de quienes he recibido tanto, unas palabras de agradecimiento por su esfuerzo, dedicación y apoyo incondicional. En especial, a mis padres, a mis hermanos y a mis tres hijos de los que me siento tan orgullosa.

Paso, seguidamente, a presentar mi discurso de ingreso titulado “Las declaraciones de salud en los alimentos funcionales” con el objeto de acercarles los últimos avances en el diseño y desarrollo de esta nueva gama de productos, junto a los criterios para el cumplimiento de la normativa europea necesarios para su posible comercialización. En este sentido, quiero agradecer de manera especial a la Dra. M^a del Mar Gómez Lozano, profesora del Área de Derecho Mercantil de la Universidad de Almería, todas sus valiosas aportaciones en este tema. Espero que resulte de interés tanto para los expertos en la materia como para aquellos consumidores interesados en el tema de la alimentación y su relación con la salud.

Hoy en día, podemos encontrar en nuestros mercados, alimentos ricos en calcio o en fibra, enriquecidos con omega 3, con vitaminas, fitoesteroles, **ácido fólico**, etc. Estos alimentos son los denominados alimentos funcionales, es decir, aquellos que proporcionan un efecto beneficioso para la salud más allá de su valor nutricional básico.

Sin embargo desde su llegada a España, hace más de 20 años, son muchas las voces que cuestionan diferentes aspectos como su efectividad y su precio, con incrementos de hasta el 200% respecto al mismo alimento sin modificar.

Conozcamos, por tanto, algo más sobre este nuevo y creciente segmento de la industria alimentaria.

ORIGEN Y DESARROLLO DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Según el profesor Francisco Grande Covián, considerado uno de los padres de la nutrición, *«El hombre primero quiso comer para sobrevivir, luego quiso comer bien e incorporó la gastronomía a su mundo cultural. Ahora, además, quiere comer salud»*.

Efectivamente, el concepto actual de nutrición está evolucionando. Si bien desde el inicio de los tiempos, la humanidad ha sido consciente de que necesitaba comer para vivir, y de que algunos alimentos en determinadas circunstancias podían provocar

enfermedades, no ha sido hasta finales del siglo XX cuando se ha tomado conciencia de hasta qué punto una buena o mala alimentación puede contribuir positiva o negativamente a la salud (Vidal, C., 2008).

Ya en la primera mitad del siglo XX, el enfoque de los nutricionistas se había centrado en los nutrientes esenciales, determinando cuáles eran y las cantidades que de cada uno de ellos eran necesarias para cubrir los requerimientos nutricionales y evitar así el riesgo de padecer enfermedades carenciales y desnutrición. Aquello que denominaron la nutrición adecuada.

Sin embargo, durante la segunda mitad del siglo XX, los conceptos básicos en nutrición experimentaron un cambio significativo al cambiar también los hábitos alimentarios de las sociedades desarrolladas, de manera que en estos años se constató que un consumo demasiado elevado de ciertos nutrientes podía tener un impacto negativo sobre la salud, surgiendo así las primeras recomendaciones sobre moderación en el consumo de grasas, sal y azúcar.

La constatación de que una gran parte de las enfermedades crónicas, como la diabetes, enfermedades cardiovasculares o incluso ciertos tipos de cáncer, tienen en su etiología factores nutricionales implícitos, y que por tanto, muchas de ellas podrían prevenirse con una dieta adecuada, ha completado significativamente la visión parcial que antiguamente se tenía de las relaciones alimentación y salud. No obstante, cabe destacar que Hipócrates, hace 2500 años, ya intuía esta relación en su célebre frase «*Que los alimentos sean tu medicina y la medicina tu alimento*».

Por todo ello, la nutrición adecuada, entendida como suficiente, ha dejado de ser la meta en las sociedades desarrolladas y está siendo sustituida por la “nutrición óptima”, aquella que además de aportar los nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del organismo, contempla la posibilidad de que algunos alimentos o una buena alimentación, proporcionan beneficios fisiológicos adicionales que mejoran la calidad de vida y el bienestar integral del individuo. De esta manera, el interés se ha ido centrando progresivamente hacia los compuestos bioactivos de los alimentos y su papel en la salud, reconociendo que la dieta va más allá de su mera contribución nutricional.

Podemos decir que en el siglo XXI, la nutrición adquiere un nuevo enfoque terapéutico y preventivo, participando en la promoción de la salud y reduciendo el riesgo de desarrollar determinadas enfermedades. Es en este marco, donde se integra el concepto de alimento funcional, cuyo desarrollo se ha basado en esta relación directa que existe entre dieta y salud.

FACTORES QUE HAN DADO LUGAR AL DESARROLLO DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Para una mejor comprensión de las razones por las que estos alimentos están teniendo tanto auge en la actualidad, debemos conocer los factores que caracterizan en términos generales a la sociedad actual y que son los siguientes:

- Por un lado, los nuevos estilos de vida, que son, en parte, responsables de que un sector importante de la población haya abandonado unos hábitos de alimentación saludables que durante mucho tiempo han formado parte de nuestra tradición y cultura alimentaria (dícese en nuestro caso, de la dieta mediterránea). El ritmo de vida actual, la falta de tiempo para cocinar y la gran oferta de alimentos, unido a la falta de información y conocimiento en nutrición, hacen que se tomen decisiones erróneas en cuanto a la elección de los alimentos que se van a consumir. Por tanto, no se ingieren todos los nutrientes que se necesitan o las cantidades adecuadas, ocasionando así desequilibrios y desajustes alimentarios. Es decir, nos encontramos ante el consumo de una dieta excesivamente grasa, que en muchos casos procede de ácidos grasos saturados, y una alta ingesta de los hidratos de carbono de fácil digestión, en detrimento de los alimentos de origen vegetal ricos en antioxidantes y fibra.
- Por otro lado, nos encontramos que estos cambios en los patrones de alimentación adquieren la condición de factor de riesgo en algunos de los principales problemas de salud que definen el actual panorama epidemiológico, tal como ocurre con las enfermedades cardiovasculares o con el cáncer, dos de las principales causas de muerte en las sociedades desarrolladas como la nuestra. Mención especial merece la obesidad, que afecta ya a millones de personas, incluyendo a niños y adolescentes, lo que representa un reto para la Salud Pública, no sólo de los países industrializados, sino de muchos en vías de desarrollo.
- Un tercer factor es el aumento paulatino de la esperanza de vida con el consiguiente envejecimiento de la población mundial donde se representa la casi totalidad de las patologías, con un claro predominio de estas enfermedades crónicas y de carácter neurodegenerativo. Esto conlleva el aumento de los costes sanitarios que representan actualmente entre el 20% y el 30% del presupuesto total en los países occidentales, siendo las personas mayores de 60 años las que más costes generan.

- Como último factor a considerar, tenemos el desarrollo de nuevas tecnologías que posibilitan el diseño y la elaboración de nuevos productos alimentarios seguros y saludables. Así, en los últimos años, la industria alimentaria se ha esforzado en buscar nuevos alimentos por dos motivos principales: aumentar el rendimiento o bien lograr alimentos con un valor añadido para el consumidor.

Por tanto, en este nuevo planteamiento, el concepto alimento funcional emerge como uno de los primeros pasos en la búsqueda de la nutrición óptima y persigue mantener o mejorar la salud a través de la dieta, ya que su objetivo o diana principal es ayudar a reducir la incidencia de las denominadas “enfermedades de la civilización” o del sobre-consumo alimentario.

DEFINICIÓN DE ALIMENTO FUNCIONAL (AF)

Pero, ¿qué entendemos por alimentos funcionales?

Hasta el momento no existe una definición universalmente aceptada de “alimento funcional”, al tratarse más bien de un concepto que de un grupo de alimentos.

Este término surgió por primera vez en Japón en la década de los años 80, cuando las autoridades niponas pretendían reducir los gastos sanitarios derivados del aumento de la esperanza de vida en las personas de edad avanzada, a través de la mejora de la calidad en la alimentación. Con dicha finalidad se promovió la investigación de estos alimentos, recibiendo en 1991 el nombre de FOSHU o “alimentos para uso específico de salud” (Foods for Specific Health Use). Actualmente en este país existe una legislación específica y los alimentos funcionales gozan de una gran aceptación y demanda.

En Estados Unidos aparecieron una década después y su control está en manos de la FDA (Food and Drug Administration) cuyo papel ha sido decisivo para que la industria y el público tengan un marco legal que verifique, ante todo, la seguridad alimentaria de los productos ofertados.

Centrándonos en Europa, la definición de AF partió de un documento de consenso de la Comisión Europea, elaborado de forma específica en el proyecto FUFOSE (Functional Food Science in Europe), coordinado por la Sección Europea del Instituto Internacional de Ciencias de la Vida (Internacional Life Sciences Institute, ILSI). Como resultado de este estudio se definió que “un alimento puede ser considerado funcional

si se ha demostrado de manera satisfactoria que posee un efecto beneficioso sobre una o varias funciones específicas en el organismo, más allá de los efectos nutricionales habituales, siendo esto relevante para la mejoría de la salud y el bienestar y/o la reducción del riesgo de enfermar”.

Esta definición pone en evidencia tres aspectos novedosos:

- que el efecto es independiente de las propiedades nutricionales del alimento,
- que debe ser demostrado adecuadamente,
- que el efecto beneficioso puede afectar a funciones fisiológicas, al bienestar o a la reducción del riesgo de enfermedad.

Según esta concepción europea, el AF debe seguir siendo en todo momento un alimento y debe demostrar sus efectos cuando se consume en cantidades habituales, por lo que tendría que formar parte de un patrón normal de alimentación. Esta perspectiva, por tanto, no incluye otros conceptos como “nutracéutico” o “complemento nutricional”, presentados generalmente en forma de comprimidos o cápsulas y que van más allá de la frontera con el medicamento.

Además, en esta definición de consenso, se subraya que un AF es el que contiene al menos un elemento nutriente o no nutriente positivo para una o varias funciones del organismo y debe ser efectivo para toda la población o sólo para un grupo específico.

Dentro de estos elementos nutrientes o no nutrientes, llamados también componentes funcionales o compuestos bioactivos, encontramos una gran lista entre los que podemos destacar: ácidos grasos poliinsaturados, aminoácidos, antioxidantes, fitoesteroles, isoflavonas, fibras alimentarias, oligosacáridos, alcoholes derivados de azúcares, péptidos y proteínas, glucósidos, isoprenoides y vitaminas, alcoholes y fenoles, minerales, bacterias de ácido láctico o probióticos, etc.

DESARROLLO Y APLICACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Sin embargo, es importante destacar que según la definición europea, un alimento funcional puede ser tanto un alimento *natural*, que contiene compuestos bioactivos de manera natural (entre ellos, el pescado azul con “omega 3”, frutas y verduras con “fibra” y “antioxidantes”, leche y derivados con “calcio”) como un alimento *transformado tecnológicamente* en la industria alimentaria mediante diferentes estrategias, entre las que encontramos:

- eliminación, adición o incremento de un componente,
- sustitución de un componente por otro,
- modificación de la biodisponibilidad metabólica, o bien,
- cualquier combinación de las anteriores posibilidades.

No obstante, debemos resaltar que estas transformaciones no confieren necesariamente el carácter de alimento funcional, sino que el efecto funcional debe demostrarse expresamente en cada caso. Es decir, la transformación tecnológica, por ejemplo, de un producto lácteo por extracción de la grasa o adición de ácidos grasos más saludables, no le convierte automáticamente en alimento funcional, sino que es necesario que se demuestre un efecto beneficioso debido a la transformación tecnológica del producto.

Por tanto, en el desarrollo de los AF, están implicados diversos aspectos que deben tenerse en consideración:

- En primer lugar, la identificación y caracterización de compuestos bioactivos, de su biodisponibilidad y los efectos del procesamiento tecnológico.
- Por otro lado, el entendimiento científico de cómo se modulan procesos biológicos involucrados en la salud.
- En tercer lugar, el descubrimiento y validación de biomarcadores para ser utilizados en la evaluación de estos nuevos productos en pruebas clínicas y para determinar tanto su seguridad como sus posibles efectos beneficiosos sobre la salud.
- Y por último, la identificación de poblaciones en riesgo y con posibilidades de obtener beneficios de estos productos al consumirlos. En este sentido, las principales líneas de aplicación de los AF son las siguientes:
 - Patología cardiovascular
 - Salud ósea y osteoporosis
 - Rendimiento y forma física
 - Regulación del peso corporal
 - Cáncer relacionado con la dieta
 - Estado mental y rendimiento psíquico
 - Salud gastrointestinal e inmunidad

De este modo, surge lo que se podría denominar la ciencia de los Alimentos Funcionales, que representa uno de los segmentos de mayor crecimiento dentro de la industria alimentaria y su significado trasciende más allá del mundo comercial para convertirse en una de las mayores áreas de investigación científica en la actualidad. Por

tanto, en este sentido, es fundamental la coordinación entre científicos, empresarios y sector público para poder investigar, fomentar y promocionar este tipo de alimentos.

REGULACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Desde una perspectiva puramente comercial, queda claro que el valor añadido en salud, es un valor al alza al que no son ajenas las empresas del sector. Por ello, en los últimos 20 años, estos alimentos han ido invadiendo el mercado y, en la actualidad, en España se comercializan alrededor de 200 tipos de alimentos funcionales que forman ya parte de nuestra dieta habitual.

Sin embargo, hasta el año 2007, uno de los puntos débiles en la comercialización de AF en Europa, era la ausencia de un marco legal sobre las alegaciones de salud que podían anunciar estos alimentos, existiendo únicamente una legislación general sobre etiquetado y publicidad que prohibía atribuir a los alimentos, propiedades preventivas, terapéuticas o curativas. (Directiva 2000/13/CE).

Este vacío científico-legal durante estos años favoreció la aparición en el mercado de productos que en muchos casos presentaban informaciones confusas, exageradas o incompletas respecto a sus verdaderos efectos, creando falsas expectativas al consumidor y un daño para la credibilidad de los AF en su conjunto.

La entrada en vigor el 1 de julio de 2007 del Reglamento Europeo sobre declaraciones nutricionales y propiedades saludables de los alimentos (UE, 2006), constituyó un avance importante en la regulación de la publicidad y etiquetado de los alimentos funcionales, ya que estableció las reglas que deben seguirse por parte de la industria alimentaria para poder indicar que un alimento contiene determinadas propiedades saludables. Así, se pasó de una situación en la que se podía declarar todo lo que no estuviese explícitamente prohibido, a otra muy distinta (a partir de la plena aplicación de esta normativa) en la que está prohibido todo lo que no esté expresamente permitido.

Esta normativa es de obligada aplicación en cada Estado Miembro, en la cual tiene un papel destacado la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) en la evaluación de las bases científicas sobre las que pretendan sustentar las alegaciones y en el establecimiento de los “perfiles nutricionales” (previsión clave, para que alimentos con un perfil poco saludable, no den una falsa imagen de idoneidad por el uso de alegaciones).

Este Reglamento, por tanto, tiene como objetivos:

- En primer lugar, garantizar un alto nivel de protección al consumidor contra las declaraciones en alimentos que sean exageradas, falsas o no tengan fundamento.
- En segundo lugar, armonizar la legislación en toda la UE, ofreciendo a los productores y fabricantes de alimentos unas normas claras y homogéneas que garanticen una competencia leal.
- Y en tercer lugar, proteger la innovación en la industria alimentaria y garantizar que las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables realizadas por los fabricantes, que sean fundadas, no compitan con otras basadas en afirmaciones falsas o imprecisas.

TIPOS DE DECLARACIONES

Se entiende por “declaración” cualquier mensaje (no obligatorio, incluido los dibujos gráficos y símbolos) que afirme, sugiera o dé a entender que un alimento posee unas características específicas. El Reglamento 1924/2006 contempla los siguientes tipos de declaraciones:

- Declaraciones nutricionales
- Declaraciones de propiedades saludables
- Declaraciones de reducción de riesgo de enfermedad
- Declaraciones relativas al desarrollo y salud de los niños (no definida en el reglamento)

Las *declaraciones nutricionales o de contenido nutricional*, son “aquellas que afirmen, sugieran o den a entender que un alimento posee propiedades nutricionales beneficiosas específicas por razón de su aporte energético o por los nutrientes u otras sustancias que contiene o no contiene”. Ejemplos de este tipo de declaraciones serían: “fuente de calcio”, “sin azúcar”, “alto contenido de fibra” y “bajo contenido de” o “contenido reducido de” calorías u otro nutriente en particular. Solamente se autorizan las declaraciones nutricionales que estén recogidas en el anexo correspondiente.

Por otro lado, las *declaraciones de propiedades saludables*, se refieren a “aquellas que afirmen, sugieran o den a entender una relación entre un alimento o uno de sus constituyentes y la salud”. Este tipo de declaraciones hace referencia a la función fisiológica de un componente, como por ejemplo: “el calcio puede contribuir a fortalecer los huesos” o “el ácido oleico puede contribuir a mantener niveles normales de colesterol sanguíneo”. Deben estar incluidas en una lista de declaraciones autorizadas y deben incluir en el etiquetado advertencias sobre:

- a) la importancia de una dieta variada y equilibrada,
- b) la cantidad de alimento que se debe tomar, y
- c) advertencias de riesgos, o de personas que deban evitar su consumo (en su caso).

Por último, en cuanto a las *declaraciones de reducción de riesgo de enfermedad*, son “aquellas que afirmen que un alimento o uno de sus constituyentes reducen significativamente el riesgo de aparición de una enfermedad”. Se consideran unas declaraciones especialmente “delicadas” porque se encuentran en la frontera con los medicamentos. Un ejemplo: “los fitoesteroles contribuyen a reducir el nivel de colesterol sanguíneo, disminuyendo por consiguiente el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares”. Estas declaraciones deben referirse, específicamente, a la reducción de un “factor de riesgo”, pues no pueden por imperativo legal, aunque exista evidencia científica, referirse a “prevenir, tratar o curar” una enfermedad. Además, deben cumplir un procedimiento especial de autorizados y estar incluidas en una lista junto con las condiciones para su uso. En cuanto a su etiquetado, deben incluir una “exposición” en la que se indique que la enfermedad a la que se refiere la declaración posee múltiples factores de riesgo y que la alteración de uno de estos factores de riesgo puede tener o no un efecto benéfico.

Por tanto, el aspecto principal a tener en cuenta para el uso de declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en alimentos es el fundamento científico de estas declaraciones por parte de las industrias comercializadoras, debiendo justificarlas mediante el análisis de la totalidad de los datos científicos y la ponderación de las pruebas disponibles.

VALIDACIÓN DE DECLARACIONES

En este sentido, el Reglamento 1924/2006 detalla el procedimiento para que los “health claims” o alegaciones saludables sean aprobados para su uso por parte de la Comisión Europea (previo informe de la EFSA, que es la autoridad europea por excelencia en materia de seguridad alimentaria). Las solicitudes de autorización de declaraciones específicas sobre propiedades saludables deben prepararse y presentarse siguiendo unos criterios administrativos, jurídicos, técnicos y científicos muy exigentes. Por tanto, es necesario llevar a cabo ensayos clínicos que verifiquen el efecto beneficioso del alimento.

Este Reglamento también incluye la jerarquización de las pruebas o estudios que se pueden llevar a cabo para respaldar dichas declaraciones. Por orden de preferencia decreciente, los “más fiables” serían los productos que hubieran demostrado sus beneficios en ensayos experimentales en seres humanos (o estudios clínicos o de intervención); seguidamente los que hubieran superado estudios aleatorios de intervención controlada y a más distancia, los estudios de intervención no aleatorizados. Después vendrían los estudios de observación sobre seres humanos (a veces llamados estudios epidemiológicos y de intervención), los estudios prospectivos y retrospectivos de cohortes, los estudios de casos y controles (siempre retrospectivos) y, finalmente, los estudios bioquímicos, celulares, o en animales.

De esta manera, sólo se autorizan declaraciones cuando:

- Se ha demostrado científicamente el efecto beneficioso derivado de la presencia, ausencia o contenido reducido de la sustancia sobre la que se hace la declaración.
- Se demuestra una relación causa-efecto entre el consumo del alimento y el efecto declarado en humanos.
- La sustancia objeto de declaración debe estar presente (disminuida o ausente en su caso) en una cantidad significativa para producir el efecto beneficioso.
- El ingrediente publicitado debe ser asimilado por el organismo.
- En el etiquetado figure, de forma clara, comprensible y veraz, la cantidad del alimento que razonablemente deba consumirse para que el componente objeto de la declaración pueda producir el efecto beneficioso.

Según datos facilitados por el profesor Andreu Palou, vicepresidente del Panel Científico de Nutrición de la EFSA, de las más de 44.000 solicitudes presentadas por los Estados miembros y que fueron consolidadas en 4.637 para ser evaluadas científicamente por la EFSA, solamente fueron autorizadas 222 declaraciones, publicadas todas ellas en el Reglamento N° 432/2012 por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos, distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños (Palou, A., 2012b).

Esta lista contempla las propiedades relativas al mantenimiento de funciones generales del organismo, principalmente de vitaminas, minerales esenciales, ácidos grasos omega-3 y omega-6, y algunas fibras, cuyas declaraciones requieren un nivel de exigencia científica menor que las declaraciones de reducción de riesgo de enfer-

medad, de las que hay, a día de hoy, sólo 7 autorizadas y casi restringidas al colesterol y la enfermedad cardiovascular, a las fracturas osteoporóticas y a diversos factores de riesgo de caries dental. Este número tan reducido de declaraciones autorizadas en cuanto a reducción de riesgo de enfermedad, se debe principalmente al hecho de que no existan demasiados biomarcadores o factores de riesgo claramente identificados, lo que conlleva la necesidad de investigar y desarrollar otros nuevos (bioclaims), basados en tecnologías post-genómicas, como una de las bases para el establecimiento de futuras declaraciones de salud en los alimentos en Europa en la próxima década (Palou, A., 2012a).

Como dato de interés, comentar que la primera declaración autorizada de reducción de riesgo de enfermedad que aparece en el “registro comunitario” (que contiene todas las declaraciones de salud *–health claims–* autorizadas en alimentos de la Unión Europea) corresponde a los esteroides vegetales (o fitoesteroides) que, como se ha mencionado anteriormente, contribuyen a reducir el nivel de colesterol sanguíneo, disminuyendo el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Concretamente, las margarinas enriquecidas con esteroides, a la dosis recomendada de 2 gramos diarios de esteroides vegetales, reducen el colesterol-LDL un 10% y por tanto, el riesgo de enfermedad coronaria. Las evidencias científicas que lo avalan son sólidas y contrastadas, basadas en numerosas investigaciones y en concreto en un metaanálisis de 41 estudios realizado por Katan et al. (2003).

RIESGOS ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALIMENTOS FUNCIONALES

Otro de los aspectos clave a tener en cuenta en los AF, además de su eficacia, está relacionado con su seguridad. Y aunque parezca contradictorio referirse al riesgo de estos alimentos, que por definición aportan un beneficio para la salud más allá del valor nutritivo, también para ellos es válido el principio de que el beneficio o el riesgo puede ser cuestión de dosis o de una buena o mala praxis. Así por ejemplo, un consumo en exceso de alimentos enriquecidos en estos esteroides vegetales puede afectar la biodisponibilidad de otros constituyentes liposolubles tales como carotenoides (provitamina A) y tocoferoles (vitamina E). Por ello, se recomienda consumir alguna fruta o verdura rica en carotenoides, al introducir en la dieta estos alimentos.

Según la profesora Carmen Vidal, Catedrática de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Barcelona, los riesgos de los alimentos funcionales son evidentes, no sólo cuando se consumen en cantidades superiores a las recomendadas, sino

también cuando su consumo interfiere en un tratamiento farmacológico, como ocurre con más frecuencia de lo deseado o cuando no se tienen en cuenta recomendaciones paralelas de consumo, como por ejemplo, incorporarlos en el contexto de una dieta rica en vegetales. Esto se debe a que el buen o mal uso de estos productos depende en última instancia del consumidor, que en la mayoría de los casos, no tiene la formación adecuada para poder interpretar correctamente la información que se aporta en el etiquetado o en la publicidad.

NECESIDAD Y RANGO DE UTILIZACIÓN DE LOS ALIMENTOS FUNCIONALES

Llegado a este punto, es importante hacer hincapié en unos de los aspectos fundamentales que deben marcar el uso y comercialización de los AF, y que tiene que ver con el hecho de que estos alimentos no curan ni previenen por sí solos y no son indispensables en la dieta. Una persona sana que sigue una dieta equilibrada ya ingiere todos los nutrientes que necesita, sin que sea necesario que recurra a esta nueva categoría de alimentos. No hay que olvidar, que estos alimentos surgieron para las poblaciones de riesgo o afectadas por ciertas patologías y no para la población sana. Por tanto, es una opción a tener en cuenta en circunstancias concretas como deportistas, personas embarazadas, personas que padecen alteraciones o enfermedades como diabetes, obesidad, alteraciones digestivas, etc., siempre y cuando se tengan garantías suficientes en cuanto a su seguridad, inocuidad y eficacia y su inclusión en la dieta sea valorada previamente por un profesional.

CONCLUSIONES

Ya para finalizar, me gustaría resaltar los aspectos que se consideran más necesarios en el desarrollo de los alimentos funcionales y que son los siguientes:

Las pruebas científicas que avalen las alegaciones de salud han de responder a los estándares avalados por la comunidad científica y ser públicos.

El etiquetado ha de proporcionar una información veraz y no susceptible de llevar a engaño a los consumidores.

La Unión Europea se ha de dotar de normas lo más claras posibles que permitan, al mismo tiempo, la innovación de la industria y la defensa de los intereses de los consumidores.

Las administraciones públicas han de garantizar el cumplimiento de la normativa.

Y por último y de forma simultánea, se tienen que dar pasos para mejorar la formación y la información de los ciudadanos sobre la alimentación, promocionando hábitos alimentarios saludables.

Muchas gracias

BIBLIOGRAFÍA

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) [en línea] Disponible en internet: <http://www.aesan.msc.es/> [Consulta: 15 abril 2013]
- Directiva 2000/13/CE del Parlamento Europeo y del Consejo relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de etiquetado, presentación y publicidad de los productos alimenticios. Diario Oficial de las Comunidades Europeas 20/04/2000.
- European Food Safety Authority (EFSA) [en línea] Disponible en internet: <http://www.efsa.europa.eu/> [Consulta: 2 abril 2013]
- Food and Drug Administration (FDA) [en línea] Disponible en internet: <http://www.fda.gov/> [Consulta: 10 abril 2013]
- International Life Sciences Institute (ILSI Europe). FUFOSE: scientific concepts of functional foods in Europe. Consensus Document. *Br J Nutr* 1999; 81:1-27.
- KATAN, M.B., et al. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc.* 2003, 78(8):965-78.
- JUÁREZ, M., et al. *Alimentos saludables y de diseño específico. Alimentos funcionales*. Juárez Iglesias, M. y Perote Alexandre, A. (coords.). Madrid: Instituto Tomás Pascual Sanz para la Nutrición y la Salud, 2010. 208 p. ISBN: 978-84-7867-059-8.
- PALOU, A. "Alimentos con declaraciones de reducción de riesgo de enfermedad" [en línea]. *Instituto Flora*. 13 noviembre 2012a. Disponible en internet: <http://www.alimentacion-cardiosaludable.com/alimentos-con-declaraciones-de-reduccion-de-riesgo-de-enfermedad/> [Consulta: 11 febrero 2013]
- PALOU, A. "Luz verde europea a 222 declaraciones de salud en los alimentos" [en línea]. *Instituto Flora*. 20 diciembre 2012b. Disponible en internet: <http://www.alimentacion-cardiosaludable.com/luz-verde-europea-222-declaraciones-de-salud-en-los-alimentos/> [Consulta: 11 febrero 2013]
- PALOU, A., et al. *El libro blanco de los esteroides vegetales en alimentación*. Barcelona: Unilever Foods, S.A., 2005. 174 p. ISBN: 84-609-5850-7.
- RAMOS, E., et al. *Alimentos funcionales. Aproximación a una nueva alimentación*. Barberá Mateos, J.M. y Marcos, A. (coords.). Madrid: Dirección General de Salud Pública y Alimentación, 2007. 237 p. ISBN: 987-84-690-9493-8.
- Reglamento (CE) N° 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo relativo a las declaraciones nutricionales y de propiedades saludables en los alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea 30/12/2006.
- Reglamento (CE) N° 353/2008 de la Comisión por el que se establecen normas de desarrollo para las solicitudes de autorización de declaraciones de propiedades saludables con arreglo al ar-

título 15 del Reglamento (CE) N° 1924/2006 del Parlamento Europeo y del Consejo. Diario Oficial de la Unión Europea 18/04/2008.

Reglamento (UE) N° 432/2012 de la Comisión por el que se establece una lista de declaraciones autorizadas de propiedades saludables de los alimentos distintas de las relativas a la reducción del riesgo de enfermedad y al desarrollo y la salud de los niños. Diario Oficial de la Unión Europea 16/05/2012.

VIDAL, C. Alimentos funcionales. Algunas reflexiones en torno a su necesidad, seguridad y eficacia y a cómo declarar sus efectos sobre la salud. *HUMANITAS. Humanidades Médicas*, 2008, 24: 1-27.

CONTESTACION AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICA CORRESPONDIENTE DE LA ILTMA. SRA. D^a MARIA DEL MAR REBOLLOSO FUENTES

ILTMO. SR. D. TOMAS MARTINEZ MOYA *

Sr. Presidente de la Real Academia de CC.VV. de Andalucía Oriental,
Sr. Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería,
Sres. Académicos de la Real Academia de CC.VV. de Andalucía Oriental,
Queridos compañeros, Señoras y señores, Amigos,

Creo que es más que pertinente en primer lugar agradecer la oportunidad que se me ha ofrecido de contestar al discurso de ingreso a nuestra Ilustre Corporación como Académica Correspondiente de la Dra. Dña. María del Mar Reboloso Fuentes, ocasión que me aporta una doble satisfacción tanto desde el punto de vista personal, como desde el punto de vista científico y académico.

Los que me conocen saben que habitualmente huyo del halago vacuo, y en esta ocasión no veo motivo para hacer una excepción, así que las palabras que dedicaré a esta respuesta nacen de la sinceridad más absoluta y del reconocimiento a una persona de gran valía.

Dado que es obvio que el protagonismo de este acto ha de cederse a la nueva Académica, y también por evitar alargar el acto que nos ocupa más allá de los límites que la prudencia aconseja, entraré directamente en materia, anticipándoles que mi alocución versará sobre dos aspectos que considero de interés para esta ocasión, y

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

que serán, en primer lugar, mostrar una breve semblanza sobre la figura de la Dra. Reboloso, tras la cual, la segunda parte de mi intervención ligará con el interesantísimo y de candente actualidad asunto de los Alimentos Funcionales, a modo de modesta glosa a la brillante intervención de nuestra nueva académica.

Hablar bien de María del Mar Reboloso es muy sencillo, porque no hay escarbar demasiado para encontrar calificativos elogiosos que la definan. No me extenderé demasiado, pero no puedo dejar de destacar que, en lo personal, la Dra. Reboloso es una excelente compañera, afable, elocuente, de un trato exquisito, a la que jamás he escuchado una palabra de lamento, o de reproche, y que derrocha y contagia simpatía y energía allá por donde va. Cualquiera que la haya tratado podría refrendar y compartir mis palabras. Por ese motivo, me enorgullezco de contar con su amistad. Pero además, la Dra. Reboloso es una gran Profesora de Universidad, en la doble vertiente docente e investigadora, que tan brillantemente aúna en su trabajo diario.

Dado que la dinámica de este tipo de actos aconseja mostrar, aunque sea brevemente, un semblante del amplio curriculum de la beneficiaria, a pesar de su juventud, procederé a continuación a destacar algunos aspectos de sus méritos.

María del Mar Reboloso Fuentes es Licenciada en Ciencia y Tecnología de los Alimentos (Universidad de Córdoba), y fue durante aquellos años cuando tuve la oportunidad de conocerla. Finalizada aquella etapa, continuó su formación hasta conseguir su Doctorado en Ciencias Químicas (Universidad de Almería), tras un periodo como Becaria docente en el Dpto. Ingeniería Química desde 1996-2000.

Posteriormente, fue Profesora Asociada (tiempo completo) en el Área de Tecnología de Alimentos desde 2000-2004. En 2004 superó la oposición que la convertiría en Profesora Titular de Universidad de la Universidad de Almería, en el Área de Tecnología de Alimentos, situación administrativa en la que continúa a fecha de hoy.

En la actualidad ejerce los cargos siguientes:

- Miembro del Comité Científico de la Revista virtual latinoamericana ReCiTeIA (Revisiones de la Ciencia, Tecnología e Ingeniería de los Alimentos) desde 2011.
- Socio de número de la Asociación Española de Profesionales del Análisis Sensorial (AEPAS) desde 2012.

En relación con sus Actividades de Investigación:

Ha sido miembro de los siguientes Grupos de Investigación:

- Biotecnología de microalgas marinas desde 1995 hasta 2001.
- Biotecnología de productos naturales, desde 2001 hasta 2008.
- Química de biomoléculas y procesos alimentarios desde 2008 hasta 2013.
- Genética de hortícolas desde 2013 hasta la fecha.

Cuenta con dos sexenios de investigación evaluados y reconocidos por la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad.

Ha participado en diferentes proyectos de investigación de financiación pública. Entre ellos destacaremos, por su relación con la temática sobre la que hoy nos ha hablado, lo siguientes:

- Cultivo de microalgas en fotobiorreactores externos para la obtención de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. Mejora genética de estirpes y purificación final del producto.
- An integrated production system of highly purified eicosapentaenoic acid from microalgae. Improvement of the photobioreactor and downstream processing (EPALMAR).
- Optimización de la aplicación de técnicas de refrigeración a la postcosecha de variedades hortícolas características del sudeste peninsular.
- Determinación de la composición nutritiva de las variedades hortícolas de la provincia de Almería.
- Estudio de la composición nutritiva del aceite Castillo de Tabernas. Influencia del proceso de elaboración y beneficios para la salud según dicha composición relacionándola con estudios oficiales ya realizados y documentación publicada;

Esta actividad científica se recoge en más de 20 publicaciones científicas en revistas internacionales, la mayoría situadas en el primer cuartil del Science Citation Index., así como se han difundido mediante más de 25 comunicaciones a congresos internacionales.

En relación con sus Actividades Docentes:

Además de las previamente señaladas como Becaria docente en el Dpto. Ingeniería Química desde 1996-2000, como Profesora Asociada (a tiempo completo) en el Área de Tecnología de Alimentos desde 2000-2004, y como Profesora Titular de Universidad (Área de Tecnología de Alimentos) desde 2004 hasta la actualidad, la Dra. Reboloso es miembro del Grupo Docente COMPING (Competencias en Ingeniería)

de la Universidad de Almería desde 2006 hasta la fecha, cuya actividad se centra en la innovación docente y el trabajo cooperativo en el centro y en el aula.

Fue miembro del Comité Organizador de las Jornadas nacionales sobre Aprendizaje Cooperativo e Innovación Docente 2009 organizadas por el Grupo Docente COMPING y celebradas en la Universidad de Almería.

Ha impartido docencia de tercer ciclo en el Programa Ingeniería de Bioprocesos: Fármacos, Medioambiente y Alimentación del Departamento de Ingeniería Química de la Universidad de Almería, en el Curso de Doctorado Análisis Bioquímico de Sistemas Biológicos.

Ha sido Profesora en diferentes Títulos propios de la Universidad de Almería “Experto en Alimentación y Salud Ambiental”, “Especialista en Alimentación y Salud” desarrollando los módulos de Calidad y seguridad en las Industrias Alimentarias y Bromatología.

Ha participado en Proyectos de intercambio entre Personal de la UAL y Directivos de empresas para potenciar la innovación docente e incrementar la colaboración de la Universidad con empresas e instituciones.

Y nosotros tuvimos el privilegio de contar con su participación en el Ciclo “Olores y Sabores en la dieta mediterránea” organizado por esta Real Academia, impartiendo la conferencia “Frutas y hortalizas. Un placer muy saludable” que se celebró en esta misma sede en noviembre de 2011.

El extracto que les he dado a conocer refleja el sobrado merecimiento de la Dra. Reboloso para formar parte de nuestra Corporación, como así fue de hecho reconocido por la Academia en su correspondiente sesión.

Ciertamente el curriculum investigador supone la parte objetiva, o al menos cuantificable de los méritos de un científico, su tarjeta de visita. Pero existe una parte de la labor de un profesor de Universidad en la que dudosamente puede utilizarse la extensión de un curriculum investigador para valorarla, y me estoy refiriendo a la aptitud para la docencia.

Si bien de forma ideal ambas facetas, docente e investigadora, hubieran de estar ligadas en la figura de un docente universitario, lamentablemente todos los que hemos pasado por las aulas de los centros de educación superior podríamos aportar abundantes ejemplos de todo lo contrario, de excelentes investigadores, con escasa o nula capacidad didáctica. Afortunadamente, también hay en la memoria de cada uno de nosotros otros muchos profesores que dejaron huella por todo lo contrario, por su

capacidad de transmitir, no sólo conocimientos, sino también entusiasmo por el saber, interés por el estudio, y en definitiva, por motivarnos. Un modelo de esos profesores está representado por la Profesora Reboloso, como he tenido personalmente ocasión de comprobar en distintos foros, y como han podido disfrutar de ello todos ustedes hoy también durante su brillante discurso. Y esta preocupación por la docencia se acredita a través del reconocimiento que recibió de la Universidad de Almería, que le otorgó el Premio al mejor docente de la Escuela Superior de Ingeniería en la titulación de Ingeniero Agrónomo, y también en las 10 publicaciones sobre innovación docente y aprendizaje cooperativo en revistas/congresos de docencia universitaria de las que ha sido autora.

Hago esta reflexión con la intención de reivindicar la figura del docente entregado con empeño a la tarea de lograr un aprendizaje efectivo en sus alumnos, que está, en opinión del que les habla, poco valorada. Y es en tiempos difíciles como los que nos toca vivir cuando son más necesarios que nunca. Los que habitamos las aulas universitarias asistimos en los últimos tiempos a un creciente desánimo entre nuestros alumnos, que contemplan con pesimismo su futuro laboral, a pesar de formar parte de la generación mejor preparada de nuestra historia. La realidad parece confirmar tozudamente que el enorme esfuerzo económico que supone para la sociedad preparar a un titulado universitario, acaba en saco roto, porque no les damos la opción de revertir esa inversión educativa en forma de creación de riqueza a partir de sus conocimientos. A pesar de todo, es imprescindible que pongamos todo lo que esté en nuestras manos para evitar que caigan en el desánimo, y por eso son necesarios los docentes capaces de generar entusiasmo entre nuestros alumnos. La Dra. Reboloso es una militante destacada de este partido de los apasionados por su profesión. Y esta cualidad, no puede ser expresada fácilmente en un CV.

Además, el valor de los méritos curriculares de la Dra. Reboloso es todavía mayor si tenemos en cuenta el contexto en el que se logran, y en este sentido, quisiera, aunque fuera sólo a modo de apunte, llamar la atención sobre la dificultad que supone, todavía en los tiempos que corren, ser científico y ser mujer. Conciliar ambas facetas siempre ha sido complicado en nuestro país, y a pesar de todos los avances del siglo en el que vivimos, hay algo que no ha variado desde tiempos inmemoriales, y es que el peso del cuidado de los hijos y del gobierno de las tareas domésticas son responsabilidades que continúan recayendo casi exclusivamente sobre las madres, sean científicas o no. Esta entrega, implica inevitablemente en la carrera de todo investigador un freno en su producción científica, si bien esta merma es clarísimamente mayor en el caso de la mujer científica, y tanto es así que en no pocas ocasiones es causa de pérdida de las opciones de alcanzar los puestos más elevados en la competitiva carrera docente

e investigadora. Sirva como muestra de lo que afirmo este sencillo dato: menos de la cuarta parte de los catedráticos de universidad son mujeres a pesar de que existen más universitarias que universitarios desde hace varios años en nuestro país. Se podrían aportar muchos datos adicionales que confirmasen la existencia del denominado “techo de cristal” para la mujer en investigación, pero no quisiera pecar de minucioso y por tanto se los ahorraré. Volviendo a nuestro caso, quienes conocemos las circunstancias personales de la Dra. Reboloso, y su faceta de “madre numerosa”, no podemos dejar de reconocer el valor añadido que cada uno de sus logros adquiere, y por eso he querido hacerlo constar en una ocasión tan especial como esta.

Sin más dilación, pasaré a la segunda parte de la tarea que se me ha encargado, y que no es otra que la de dar contestación al contenido del interesante discurso que nos ha ofrecido la Dra. Reboloso, sobre este asunto tan actual de los alimentos llamados “funcionales”.

Ha repasado brillantemente los principales aspectos de esta nueva forma de entender a los alimentos más allá de ser “vehículos de nutrientes”, como a mí me gusta llamarlos, para pasar a convertirse en “nutracéuticos” o “farmaalimentos”. Son éstos términos modernos que utilizamos para indicar que los alimentos han sido modificados, bien enriquecidos o bien mermados, en algún componente que les otorga cualidades específicas y capacidad para ejercer algún tipo de efecto fisiológico favorable adicional al de su contenido nutricional per se. No deberían estas propiedades hacernos olvidar que los alimentos a los que podemos denominar “tradicionales” para distinguirlos de estos otros “funcionales”, han sido utilizados por la población desde hace siglos, y que todos los nutrientes que la fisiología humana precisa pueden obtenerse a partir de ellos sin problema. O dicho de otro modo, podemos afirmar sin temor a equivocarnos que los alimentos funcionales no son necesarios en la dieta del conjunto de la población.

Con esta introducción ya pueden imaginar que no soy precisamente un entusiasta de este tipo de alimentos, a los que algunos detractores todavía más combativos que éste que les habla, ha denominado incluso como “el lado oscuro de la industria alimentaria”, o como un “completo fraude al consumidor”. No sé si me atreveré yo a tanto, pero sí creo necesario hacer una serie de puntualizaciones sobre los mismos.

Durante su intervención, han quedado plasmadas las razones principales para su aparición en el mercado, que podríamos resumir, i) por una parte en el mayor conocimiento de la influencia de la alimentación sobre las enfermedades más habituales en la sociedad occidental (obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes), ii) por otro, el aumento de las expectativas de vida de la población de dicha sociedad, y la

evidencia de la estrecha relación entre las enfermedades de la tercera edad y la nutrición, y iii) finalmente, el extraordinario desarrollo de la ciencia y la tecnología de los alimentos, que ha permitido el diseño y la puesta en el mercado de nuevos alimentos hasta hace unas pocas décadas impensables. Sin embargo, podemos afirmar que la razón última de su auge consiste en los enormes intereses económicos de los grandes lobbies de la industria alimentaria, y en sus poderosas estrategias de marketing.

A algunos les podrá sonar excesiva esta afirmación, y puede que no les falte la razón, pero lo que resulta evidente es la flagrante desproporción entre el verdadero papel que para la nutrición humana pueden representar estos alimentos (que, en principio, deberían estar dirigidos a grupos específicos de la población), y las ingentes cantidades económicas que se emplean por parte de las empresas alimentarias para convencernos de sus bondades y de la necesidad de su consumo. El bombardeo en los medios de comunicación es de tal calibre que uno pudiera llegar a pensar que la especie humana está cercana a la extinción si no se alimenta de estos preparados funcionales. Nada más lejos de la realidad, puesto que disponemos de una vasta cantidad de alimentos para lograr una alimentación variada, suficiente, completa y equilibrada, sin necesidad de recurrir a los alimentos funcionales.

Otra cosa muy distinta es que sepamos hacer uso de ellos, y así, la Agencia Española de Seguridad Alimentaria, entre otras muchas instituciones, alerta sobre el poco consumo de verduras, legumbres y pescado, así como carencias y desequilibrios en la ingesta de micro y macronutrientes entre la población española. En pocas palabras, nos alejamos de nuestra tradicional dieta mediterránea a pasos agigantados, a pesar de tratarse una de las mejores cocinas del mundo, tanto por sus materias primas, como por la relación calidad-precio, y por sus reconocidos efectos beneficiosos para la salud. Fruto de todo ello, en los últimos años nuestro país muestra niveles de obesidad entre la población adulta superiores a la media de la UE y, lo que resulta más preocupante, nuestro país presenta la segunda mayor proporción de niños con sobrepeso de la UE, tras el Reino Unido.

Disponer de estos alimentos funcionales en principio no debería suponer ningún punto de discordia con los alimentos de siempre, puesto que en principio habrían de estar destinados a grupos de población concretos (por ejemplo, niños, ancianos, atletas, embarazadas, etc.), con necesidades especiales, y por tanto su uso parecería suficientemente justificado. El problema surge cuando la industria alimentaria cae en la tentación de ampliar el nicho de mercado de estos productos más allá de estos grupos concretos, y pretende extenderlos a toda la población. No debemos perder de vista un detalle crucial: el precio de estos productos es muy superior al de sus

homólogos convencionales, diferencia justificada por la industria basándose en el esfuerzo investigador y tecnológico que su desarrollo lleva asociado. Y a la industria alimentaria, cuyo volumen de negocio alrededor de los productos tradicionales (leche y lácteos, huevos, carnes rojas, pescado, etc.) o no crece, o lo hace a ritmos ínfimos, le interesa mucho la diversificación de la oferta para captar a nuevos clientes. En efecto, el consumo per cápita de los alimentos convencionales está saturado en los países occidentales, y qué mejor solución para animarlo que presentarlos de manera distinta, y con propiedades más innovadoras.

Esta realidad crea un caldo de cultivo ideal para que las empresas alimentarias se planteen entonces la siguiente cuestión: ¿por qué limitar su uso únicamente a ciertas personas? Con el suficiente esfuerzo publicitario, es posible hacer que la población crea que su salud y su calidad de vida se verán mejorados sustancialmente si sustituyen los alimentos tradicionales por estos otros. Y de paso, se pueden conseguir pingües beneficios. Y en esto ha consistido la artimaña, en publicitar falsas propiedades con escaso o nulo fundamento científico, pero respaldadas por un marketing muy agresivo, que ha conseguido confundir al consumidor, y presionarlo para hacer uso preferente de estos alimentos.

De hecho, es más difícil hoy día encontrar en los lineales de los supermercados productos tradicionales que enriquecidos, como leche que sólo sea leche, sin omegas, sin fibra, sin calcio, o simples yogures naturales a secas, sin fermentos de nombre y apellido sofisticado, o zumos sin vitaminas añadidas, o galletas que no sean bajas en grasa, altas en fibra y ricas en aceites vegetales, y un largo etcétera, que además, están repletos de alegaciones más o menos veladas de sus efectos beneficiosos para el corazón, las defensas, el fortalecimiento de los huesos, o para reducir el colesterol. Además, estos productos se ofrecen envueltos en un halo de “cientificidad”, y se intenta asociarlos en la publicidad a un cierto prestigio social o a un tipo de consumidor de élite, estrategia que comercial que funciona muy bien.

Las autoridades europeas elaboraron un marco legal orientado a regular los alimentos funcionales, el Reglamento 1624/2006 citado por la Dra. Rebolloso, que contribuyó a poner orden en esta materia, pero las multinacionales de la alimentación han encontrado suficientes resquicios en esta regulación, hecho que unido a unos criterios de interpretación que han bordeado, cuando no superado, los límites de la propia norma, han permitido volver a crear confusión en entre la población. Así, aunque las alegaciones sobre beneficios para la salud estén prohibidas en su inmensa mayoría, existen otras maneras de evocarlas en el consumidor, como el uso de los términos “ser natural”, “estar sano”, “mejorar tu bienestar”, “ser vital”, “tu cuerpo

te lo agradecerá”, “te sentará bien”, “te va”, “te cuida”, y un largo etcétera. Mención aparte merecen los mensajes que inducen preocupación o miedo, expresamente prohibidos por el reglamento, como “el colesterol no avisa”, que parecen advertir al consumidor que si no toma dicho producto rico en fitoesteroles es candidato al infarto de miocardio fulminante.

La información debería ser comprensible para un consumidor promedio, pero casi nadie sabe muy bien qué significan la mayoría de los principios que contienen esos alimentos, ni cómo pueden beneficiar a la salud, si es que lo hacen. Sin embargo, nadie podrá negar que un carro de la compra repleto de alimentos enriquecidos en omegas, fitoesteroles, y complejos vitamínicos, todos ellos presuntamente saludables, resulta más atractivo que otro con yogures blancos a secas, pan de toda la vida, y huevos sin omegas. Y de lo que tampoco cabe duda alguna es de que aquellos son mucho más caros.

Son muy numerosos los ejemplos de esto que afirmamos, y el mencionado preparado lácteo fermentado que la Dra. Rebolloso ha citado es uno muy claro que pone de manifiesto los intentos de engaño. Discutiremos siquiera brevemente algunos otros ejemplos a continuación con una finalidad meramente ilustrativa:

1. Leches fermentadas: todavía está por demostrar, si es que alguna vez llega a hacerse, que los lácteos fermentados basados en los microorganismos de nombre rimbombante (*Bifidus digestivum*, *Bifidus regularis*, *Bifidus actiregularis*, *L-casei inmunitas* etc.), con los que nos bombardean en los medios de comunicación ejerzan algún tipo de efecto probiótico beneficioso para la salud de los consumidores superior al de los archiconocidos fermentos del más modesto yogur blanco sin enriquecimiento alguno. La única cualidad indudablemente superior es su precio, aunque estos latinajos evocan en el consumidor unas propiedades presuntamente amparadas por la Ciencia, cuando lamentablemente no es así en la inmensa mayoría de los casos.
2. Alimentos enriquecidos en vitaminas: los expertos reconocen que el uso excesivo de los suplementos vitamínicos no es inocuo y, por tanto, es poco recomendable. Existen multitud de patologías descritas por exceso de vitaminas, y no deberían considerarse sustancias inofensivas que pueden tomarse sin límite. La proliferación de todo tipo de productos alimenticios suplementados con vitaminas aumenta el riesgo de sobre-ingestión de las mismas, y al contrario de lo que su buena prensa parece indicar, los excesos vitamínicos no son deseables.

3. Las grasas vegetales: la publicidad de alimentos ricos en “grasas vegetales” es muy valorada por el consumidor, que las asocia inmediatamente a lípidos más saludables que los de origen animal. Sin embargo, muy pocos consumidores sabrán que entre las grasas vegetales más utilizadas en la industria alimentaria se encuentran las de coco, palma y palmiste, que se citan entre las más aterogénicas y que, desde el punto de vista de la salud cardiaca, pueden ser tan o más perjudiciales que las grasas animales. O que las margarinas elaboradas a partir de lo que un día fueron aceites vegetales, pero sometidos a un proceso industrial de hidrogenación, perdieron por ello ese carácter “saludable” que día pudieron tener, e incluso, pueden contener las famosas grasas “trans”, más aterogénicas que el propio colesterol de la mantequilla tradicional. Pero siguen teniendo mejor imagen que ésta, y todavía más si se ofrecen en el mercado enriquecidas con ácidos grasos poliinsaturados omega3, o con fitoesteroles, con el riesgo, en este caso, de fomentar su ingesta más allá de lo recomendable.
4. El caso de los preparados lácteos enriquecidos en ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega-3 que abarrotan los supermercados, es paradigmático del poder del marketing. Las cifras de volumen de negocio de los mismos producen mareo, y además, su consumo crece cada año entre un 15 y un 20%, por lo que es fácil de entender que muchas empresas se unen a la explotación de esta mina económica. Y ello alcanza mayor dimensión si tenemos en cuenta que, siendo generosos, el 95% de la población no sabría definir qué es un ácido graso poliinsaturado omega 3. Sin embargo, a casi todo el mundo le suenan las alegaciones de sus efectos publicitadas, como la mejora de la función cardiaca, de la función cerebral, de la salud ocular, del desarrollo cognitivo de los niños, de la respuesta antiinflamatoria, de la absorción del calcio, reducción de los niveles de colesterol, y hasta de mejora del estado de ánimo. Sin embargo, los efectos beneficiosos demostrados por estudios científicos, y reconocidos por la EFSA, son muchos menos, y además, hay que indicar que no se llevan a cabo en seres humanos, sino en modelos animales, alimentados con dietas muy concretas que se alejan de la ingesta real de estas sustancias en la dieta de un humano. Sin necesidad de entrar en discusiones bizantinas sobre esos beneficios, o sobre las metodologías de investigación empleadas, una cosa si está clara, y es que la manera más eficaz de asegurar una ingesta suficiente de estos ácidos grasos es

incluir en la dieta habitual pescados azules. A modo de ejemplo, un par de raciones de 100 g de salmón por semana pueden ser suficientes para cubrir todas las necesidades de omega 3 para ese periodo en un adulto. Para cubrir las con las leches enriquecidas, puede llegar a ser necesario ingerir entre 4 y 8 litros en ese mismo periodo. Cabe preguntarse entonces si es razonable promocionar a estos preparados como una fuente adecuada de ácidos grasos esenciales, en especial si recordamos que pueden costar entre un 15 y un 100% más que sus homólogos no enriquecidos...

5. Los huevos enriquecidos con omega-3: son también dignos de estudio. El huevo es un alimento denostado, al que se le colocó en su momento un sambenito casi imposible de superar por su relación con dos palabras malditas: salmonelosis y colesterol. Prácticamente nadie le atribuye otras propiedades nutricionales beneficiosas, a pesar de que las tiene y muchas como su contenido en fosfolípidos, en vitaminas lipo e hidrosolubles en particular del grupo B, o la extraordinaria calidad biológica de sus proteínas, por citar algunas. Su consumo en España ha pasado de más de 300 a unos 200 huevos por habitante y año. La posibilidad de “lavar la imagen” del huevo y su relación con el colesterol nada menos que incorporando omega-3 abre una rendija de salida a su decadente mercado del huevo. A nadie parece interesarle decir que el colesterol que contiene este producto no es ni mejor ni peor que cualquier otro, y que no es un único alimento el que determina la ingesta de colesterol, sino el conjunto de la dieta. Aunque nuevamente, hay que insistir en que la mejor fuente de omega-3 disponible no es otra que el pescado azul.

En definitiva, los hábitos alimentarios saludables, como los promovidos por la dieta mediterránea, en triste decadencia en nuestro país, nos aportan todo aquello que el normal funcionamiento de nuestro organismo necesita, sin necesidad de suplementos extraordinarios. Por eso deberíamos reivindicar la recuperación de ese tesoro culinario, reconocido hace poco tiempo como “Patrimonio Inmaterial de la Humanidad” por la UNESCO, que ha valorado los beneficios para la salud que esta dieta, así como los hábitos de vida desarrollados a su alrededor, han aportado a nuestras generaciones precedentes.

Para ir concluyendo, me gustaría destacar la idea de que la información sesgada en esta materia de alimentación es terreno abonado al fraude, o al menos, a algo que se le parece bastante. Alguien debería procurar que la población disponga de toda la información, y no sólo de una parte, y que así estuviese en disposición real

de elegir. El consumidor no tiene por qué defenderse él solo frente a las multinacionales de la alimentación cuando compra en una superficie comercial; estará siempre en inferioridad de condiciones. Tener criterio para reconocer las propiedades de los alimentos, así como para detectar los posibles engaños en sus alegaciones, necesita mucha formación, tanta que pedir que el consumidor medio la posea en su totalidad es una quimera. Por el contrario, los intereses del consumidor los ha de defender el Estado, a quién la Constitución manda esta tarea. Así, en su artículo 51 se establece que los poderes públicos garantizarán la defensa de los consumidores y usuarios, protegiendo, mediante procedimientos eficaces, la seguridad, la salud y los legítimos intereses económicos de los mismos, y también promoverán su información y su educación en materia de consumo.

Les invito, por tanto, a que exijan a las administraciones que cumplan con su obligación, que velen por los intereses de los ciudadanos, y que no se dejen burlar por las legiones de leguleyos, publicistas, y por presuntos científicos que sesgan el sentido de su trabajo al servicio de unos oscuros intereses económicos en el tema que esta tarde ha puesto tan acertadamente sobre la mesa con su intervención la profesora Reboloso.

Y termino señalando que es una gran satisfacción poder contar desde este momento entre nosotros con la Dra. Reboloso como Académica Correspondiente, a pesar de coincidir en el tiempo con las dificultades que se ciernen sobre las diversas actividades de las distintas Academias, dándole mi más sincera enhorabuena por su distinción.

Muchas gracias.

PALABRAS DE AGRADECIMIENTO

EXCMO. SR. D. ANTONIO GALA*

Discurso de Recepción como Académico Correspondiente en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía oriental , yo no pienso usar mucho la palabra porque la tengo muy gastada, me parece que es el sentimiento inmenso lo que ha de causar la palabra, porque la palabra acaba por confundirnos, porque la palabra da testimonio de que todos no manejamos el mismo vocabulario y con el mismo sentido, con la dulzura o el calor que en cada caso cada palabra necesita...

Yo empecé a hacer mi declaración pública de amor a los animales desde muy pequeño. yo no quería cazar perdices, con reclamo o sin reclamo, no quería que me hicieran “novio”...y me hicieron.

No quería pero siempre sucedía así. No se como mis enemigos íntimos, mi padre y mis hermanos mayores, no se daban cuenta de que yo no estaba hecho para eso.

Me sacaron a cazar perdices en febrero, en los puestos en que se usa un pájaro de reclamo para hacer entrar a las perdices.

No se como no se daban cuenta que esos pájaros de reclamo vivían en casa, comían en casa, no en la mesa pero si en la azotea y yo los conocía desde pequeño; conviví con ellos y había uno predilecto mío que se llamaba “Perico” y mi padre salio a cazar conmigo y con Perico.

Cuando llevábamos un buen rato dentro del puesto ví que el pajarito que entraba ante el reclamo del supuesto Perico, era el propio Perico, pero como se parecen todos y, sobre todo, mi padre era de ordeno y mando y me dijo: dispara y yo le dije papa

* Escritor

que es Perico, ¡ Dispara, dispara cómo va a ser Perico ¡, es el contrincante que viene a vérselas con el.

Y disparé y en efecto se las vio; era Perico, es decir le maté a su mejor pájaro de perdiz con lo cual ese día me salvé para siempre de las cacerías de reclamo.

Y sucesivamente me fui librando de otras variedades de caza hasta que me hicieron “novio” no con un ciervo como yo quería..., sino con un jabalí. Desde entonces sería novio para toda la vida y no casado.

Desde ese día me libre de todo y me quede con mis perros. Me han hecho sufrir mucho, me han acompañado siempre, pero se han muerto antes que yo y eso ha sido terrible, terrible...

Uno de ellos, Troylo, fue en España como una especie de Anunciación.

Cuando murió yo no estaba en Madrid. Murió de una manera grata para el y había tenido la buena educación de no morir en mis brazos. Yo había ido al estreno de... de no se qué, a Barcelona. Así, al estreno de una conocida mía, “ Petra regalada”. y... y los que estaban rodeándolo no sabían cómo darme la noticia, no sabían como tener también buena educación para comunicarme que había muerto. Y lo hicieron de la manera mas indecente.

Tengo una amiga íntima, una Gonzalez Byass, que se llama Angela. Ella llamo a la primera actriz que era Julia Gutierrez Caba y se lo comunicó al tiempo que le aconsejaba “- cuando creas conveniente, dile a Antonio que Troylo ha muerto.-“

Julia eligió para decirme que había muerto Troylo el momento en que se daba por cerrada la aventura de la gratitud a los aplausos de los catalanes al finalizar la representación. Yo me eche a llorar. Entonces los manejadores de los telones que son muy especiales, si hay veinte espectadores que siguen aplaudiendo suben el telón otra vez, y lo subieron y me sorprendieron llorando. Entonces los espectadores, mis catalanes, dijeron: cómo se ha emocionado... y aplaudieron un poco mas y hubo otros cinco telonazos y yo ya estaba de catalanes y de aplausos hasta la coronilla. Quería llorar y que me dejaran con el nombre de Troylo en la garganta..., nunca perdona a Julia habermelo dicho en tal momento. Ella creyó, como son comicos, creyo que yo iba a tener agallas para contener el llanto, pero no las tenia porque yo no soy cómico, soy escritor y muy sensible.

Troylo era un símbolo, era un héroe griego, el mas joven de todos los hermanos de esa familia, donde además estaban Paris y Valiente. El era el mas pequeño y era valiente y osado.

Su afición por los coches era tan desmedida que en cierta ocasión en una comida, a la que estaba invitado el Presidente de los “seiscientos”, ¿cómo se llama eso? de la Seat, y en un momento desapareció. Nos pasamos toda la tarde en su busca hasta que el Presidente, de la Seat, llamó y me dijo: “-oye, no os preocupéis por Troylo que se ha venido conmigo”. Claro, el olío a coche poderoso y se fue; algo caerá, diría el.

Troylo fue un perro perrísimo, absolutamente perrísimo... no sabría calificarlo de otra manera.

Recibí 27512 cartas de pésame por la muerte de mi perro y me di cuenta de que el país empezaba a cambiar. Yo creo que él ha influido mucho. Estoy seguro que Troylo influyo.

En su momento se quiso presentar el libro de “ Charlas con Troylo” en la antigua Casa de Fieras del Retiro de Madrid. Yo pedí que dejaran llevar a quien quisiera sus perros. No hubo presentación. No hubo. No dejaron entrar a quienes tenían que hablar y yo me quede completamente desamparado.. No llego nadie no llegaron ni Elyo Benhayer, ni el Marques de las Marismas que tenían que haber hablado de Troylo porque lo conocieron.

Pero llegaron dos perrillos, si, por encima de la gente, que se llamaron Zaira y Zegrí. Me los mandaban desde Murcia.

Murcia se ha visto muy vinculada siempre a mi. Un día le pregunte a un Garrigues, Ministro de Justicia, porque me decía “vete a Murcia, escóndete porque te van a matar, escóndete”. Pero por que me tengo que ir a Murcia si yo no he matado al Rey?- Siempre se ha dicho “ mata al rey y vete a Murcia “ porque Murcia siempre ha amparado a todos. Entonces ¿yo me tenía que ir a Murcia, sin matar al rey?, y me fui y fue cuando se dio la noticia de que me habían asesinado.

Es el modo como se explica todo lo que ha sucedido en España, de la misma manera como nosotros estamos haciéndolo aquí.

Por cierto que la abundancia de señoras en este acto de hoy es extraordinaria. Siempre he creído que le gustaba mas a las señoras que a los señores pero lo de hoy es sorprendente. Veo a dos que si conozco; dos que me han dado anteayer unos desfiles de modelos sucesivos, llegaron al centenar, menos mal que perdí el conocimiento en el 18.

Volviendo al tema, debo afirmar que he sido muy feliz con mis perros. No concibo mayor pena que no tener perrillos, que no tener el compañero que no tener ese amigo eternamente. Después de esos solos con la única perrilla que he tenido, que por cierto

se me extravió en La Corona, una finca donde estuvo el poeta Byron. Era invierno, la piscina estaba vacía y Zahira, se llamaba así porque la Azahara del tercero de los Abderramanes, la tradujo (era muy snob) en Zahira. Azahara es la rosa, Zahira es la creciente y como ella era pequeña le puse Zahira y no Azahara.

Con esto de los nombres hay que andarse con cuidado porque para llamarse Azahara hay que ser muy guapa. Hasta ahora tienen suerte en Córdoba porque las Azaharas que conozco son de una belleza extraordinaria. Una Azahara fue la culpable de los almendros que se plantaron allí.

Abderraman III que tenía una ciudad de algo más del millón de habitantes, tuvo que hacer la otra, Medina Azahara, porque Córdoba estaba rebosante. Fue tan elegante que como Azahara era granadina configuró el monte de la novia plantándolo de almendros para que el almendro blanqueara desde lejos como si fuera nieve y su amada pudiera comprender y comprobar que Córdoba no tenía nada que envidiarle a su Sierra Elvira. El amor hace milagros; siempre hace milagros; hace el milagro que quiere y luego te asesina, como debe ser; alguien que sobreviva a un gran amor es que tiene muy poca vergüenza.

Zahira y Zegrí fueron felices hasta que apareció el Zagal.. Era extraordinariamente duro, despectivo, un joven rey valiente, era como ustedes saben el tío de Boabdil. Todo esto que estoy contando tiene relación con el Manuscrito carmesí. Como en aquellos tiempos estaba inmerso en todo ese lío de las monarquías, le puse Zagal y la gente me escribía cartas y me decía: "que bien que le hayas puesto Zagal, de ahora en adelante ponles nombres españoles a tus perros porque con los otros no sabíamos lo que querías decir, sin embargo Zagal si lo sabemos.". y yo me decía para mí: y una mie...

Mi Zagal era un muchacho, que había nacido en el palacio real porque Zegrí había ido a Palacio a cubrir a la perrilla de la Reina y nació una perrilla absolutamente bella, pero sin rabo. Me llevé al varoncillo.

Nunca he visto un padre y un hijo que se llevaran tan bien. A la media hora de llegar a casa el hijo levantaba la pata, hacia todo lo que veía hacer al mayor. El mayor, su padre, estaba tan encantado por tener un hijo tan guapo..., el mayor era un poquillo cobarde el era el Valiente.

En mi casa, en Macarena (como ven nunca me he separado de Andalucía ni un centímetro), vivo en la calle Macarena esquina a calle Triana, el perrillo, en el jardín, a poco de llegar levantaba la patita..., con el trabajo que le había costado a su padre aprender a subir y bajar escaleras, le había costado un trabajo terrible. Había accedido

a la primera escalera que era de ladrillo, luego tenia que subir otra, de madera, para llegar a mi dormitorio, le costo mucho y después se negó rotundamente a subir otra mas de ladrillo que daba a mi estudio porque la casa tiene cuatro plantas, ¡ para hacer ejercicio ¡. Ahora no puedo hacerlo y me van a poner un deslizador de esos que salen en las películas con un viejo ridículo sentado en el.

Cuando Zegrí había aprendido a subir y bajar escaleras de ladrillo, de madera, de mármol, tuvo que aprender a subir y bajar una de caracol y de hierro fundido. Me miro como diciendo ya no, como comprenderás ya soy...pero acabo bajándolas y subiéndolas.

Esto es como el que tiene niños y ve que cada vez se parecen mas a el y los quiere por eso porque se parecen mas a el y hay un momento de celos en que ve que las perrillas son mas guapas que el y suscitan un sentimiento de caricia y atracción mas grande que el. y se da cuenta de que eso va a ir a mas.

En otra ocasión me regalaron un perrillo que había nacido cerca del edificio donde están los grandes secretos históricos españoles y yo creí que el Presidente quería de alguna manera confiar en mi para que los secretos históricos me los contara el perrillo. Llegó a mi casa en una casita muy mona y me dijeron: le hemos puesto Romeo, con la r, romeo. Era guapísimo. Les dije os agradezco que le hayáis puesto Romeo pero en esta casa no va a encontrar a su Julieta; ese es precisamente el destino de Romeo encontrar a Julieta aunque muerta. Aquí no va a haber ninguna muerta, viva si. Pero yo había pensado ponerle Rampin....

Rampin, porque cuando llega a Roma la “lozana andaluza”, cordobesa y el putón mas bello de la historia con una carrera gloriosa, echada de Nápoles porque Nápoles estaba al servicio de ella, la están esperando todas las grandes lupas romanas, no lupas de ver, sino lupas de lobas, todas las lobas romanas se están coordinando para echarla. Entonces le dice a la criada : “quédate tú aquí por si te necesito, pero yo creo que no hará falta.”. Y las recibe, entre fingidora y malvada, diciendo: señoras vengo toda meada. Ante semejante cosa quien que tenga un poco de sensibilidad humana se niega a reconsiderar la decisión y acuerdan aplazar la paliza, pero sólo de momento. Vamos a marcharnos que se nos va a mear encima esta tía. Después, la lozana, esa guapa, se las conquistó. Se hizo con las lupas y poco después era la Jefa de las grandes lupas porque era joven, guapa, de Córdoba, malvada....

Ya en casa le dice la criada: “Señora como ha tardado tanto en llegar me he dado un paseo por Roma y tengo un pretendiente, tengo un pretendiente”. Te he oído que tienes un pretendiente. ¿que le pasa al pretendiente?, qué esta... - ¿que esta qué ? de

buena salud. ¿pero de buena salud?. Sí. No pretenderás tu usar al pretendiente antes de que yo confirme que el uso es beneficioso para ti.

Se llevo al pretendiente y se quedo con el. El pretendiente tenia 17 años y se llamaba Rampin y ese fue el nombre que yo le puse a mi perrillo.

Rampin era delicado, sinvergüenza, exigente, como debió ser el Rampin verdadero, el que quería la criada de la aldonza lozana quedarse con el. Rampin era elegante y amado por los demás perrillos. Tenia algo como exótico, pero yo le quise mucho, como a los otros; siempre han sido mis verdaderos hijos, mis verdaderos hermanos.

A lo largo de mi vida me he equivocado casi siempre. Estamos viviendo en un sitio que yo creia de buena fe que se llamaba el Naranjal, como así recitan sus escrituras. Yo lo llama el naranjal, hoy La Baltasara. Y yo digo como se va a llamar Baltasara?. Baltasara es una bruja que hubo aquí en el siglo XIX. El notario era inflexible. El naranjal, hoy la Baltasara, es la primera finca que en toda Málaga se planta solo de naranjos.

Me dio la fecha y calle. Primero me reí y luego me callé, que le íbamos a hacer, sería La Baltasara. Y de repente empiezo a recibir de los amigos ceramistas creaciones representando a la Baltasara. Era imaginería de la Baltasara, pero de la Baltasara de los cómicos. Todas se parecían un poquito a Rocio Jurado y de repente recuerdo el primer verso del soneto de Lope: La Baltasara, de lascivos ojos... a mi que no me diga nadie que un naranjal tiene los ojos lascivos, era La Baltasara y por fin me arrepentí, me arrodille e hice un testimonio de honra a La Baltasara.

Yo me había ido a la Baltasara para dejar de escribir teatro porque ya estaba harto de los cómicos; yo quería escribir novela y en efecto la primera cosa que escribí allí fue el Manuscrito carmesí.

Lo que yo querría es leeros una cosa que debíamos publicar más y con esto termino se titula " Una historia común " y dice así:

Yo no creo haber hecho nada malo esta mañana... Me parecieron todos muy nerviosos. Iban y venían por los pasillos, esquivándose unos a otros. Ella le gritaba a la madre de él, y los dos niños, con las manos llenas de cosas, entraban en el dormitorio de los padres, que yo tengo prohibido. La pequeña -la más amiga mía- chocó contra mí dos o tres veces. Yo le buscaba los ojos, porque es la mejor manera que tengo de entenderlos: los ojos y las manos. El resto del cuerpo ellos lo saben dominar y, si se lo proponen, pueden engañarte y engañarse entre sí; pero las manos y los ojos, no. Sin embargo, esta mañana mi pequeña no me quería mirar. Sólo después de ir detrás de ella mucho tiempo, en aquel vaivén desacostumbrado, me dijo: "Drake, no me

pongas nerviosa. ¿No ves que nos vamos de veraneo, y están los equipajes sin hacer?" Pero no me tocó ni me miró.

Yo, para no molestar, me fui a mi rincón, me eché encima de mi manta y me hice el dormido. También a mí me ilusionaba el viaje. Les había oído hablar días y días del mar y de la montaña. No sabía con certeza qué habían elegido; pero comprendo que, en las vacaciones -y más en éstas, que son más largas que las otras dos- mi pequeña podrá estar todo el día conmigo. Y lo pasaremos muy bien, estemos donde estemos, siempre que sea juntos... Tardaron tres horas en iniciar la marcha. Fueron bajando las maletas al coche, los paquetes, la comida -que olía a gloria- y los envoltorios del último momento. Yo necesitaba correr de arriba abajo por la escalera, pero me aguanté. Cuando fueron a cerrar la puerta, eché de menos mi manta. Entré en su busca; me senté sobre ella; pero él me llamó muy enfadado -";Drake, venga!";-, y no tuve más remedio que seguirlo. Mientras bajaba, caí en la cuenta de que, en el lugar al que fuéramos, habría otra manta. Ellos siempre tienen razón.

Los tres mayores, mi pequeña, su hermano y yo... Era difícil caber en aquel coche, tan cargado de bultos; pero estábamos bien, tan apretados todos. Yo me acurruqué en la parte de atrás, bajo los pies de los niños. La madre de él se sentó en un extremo, que suele ser su sitio, y todavía no se le habían olvidado las voces de ella, de la mujer, porque no decía nada; sólo miraba las calles y la luz, que era muy fuerte, a través del cristal... Los niños se peleaban con cualquier pretexto esta mañana; seguían muy nerviosos. Yo sufrí sus patadas con tranquilidad, porque sabía que no iban a durar y porque era el principio de las vacaciones. Cuando, de pronto, el niño le dio un coscorrón a mi pequeña, yo le lamí en cambio las piernas con cariño; pero ella me dio un manotazo, como si la culpa hubiera sido mía. La miré para ver si sus ojos me decían lo contrario. Ella, mi pequeña quiero decir, no me miraba.

Fue cuando ya habíamos perdido de vista la ciudad. Él se echó a un lado y paró el coche. Los de delante daban gritos los dos, no sé si porque discutían o por qué. La madre de él no decía nada; ya antes había empezado a decir algo, y ella la cortó con muy malos modales. Tampoco los niños decían nada... Él bajó del coche y cerró de un portazo; le dio la vuelta; abrió la puerta del lado de los niños, y me agarró por el collar. Yo no entendí. Quizá quería que hiciese pis, pero yo lo había hecho en un árbol mientras cargaban y disponían los bultos. Me resistí un poco, y él, con mucha irritación y voces, tiró de mí. Me hizo daño en el cuello. Me bajó del coche. Empujó con violencia la puerta, y volvió a sentarse al volante. Oí el ruido del motor. Alcé las manos hacia la ventanilla; me apoyé en el cristal. Detrás de él vi la cara de mi pequeña con los ojos muy redondos; le temblaban los labios... Arrancó el coche, y yo caí

de bruces. Corrí tras él, porque no se daban cuenta de que yo no estaba dentro; pero aceleró tanto que tuve que detenerme cuando ya el corazón se me salía por la boca... Me aparté, porque otro coche, en dirección contraria, casi me arrolla. Me eché a un lado, a esperar y a mirar, porque estoy seguro de que volverán por mí... Tanto miraba en la dirección de los desaparecidos que me distraje, y un coche negro no pudo evitar atropellarme... No ha sido mucho: un golpe seco que me tiró a la cuneta... Aquí estoy. No me puedo mover. Primero, porque espero que vuelvan a este mismo sitio en el que me dejaron; segundo, porque no consigo menear esta pata. Quizá el golpe del coche negro aquél no fue tan poca cosa como creí... Me duele la pata hasta cuando me la lamo. Me duele todo... Pronto vendrá mi pequeña y me acariciará y me mirará a los ojos. Los ojos y las manos de mi pequeña nunca serán capaces de engañarme. Aquí estaré... Si tuviese siquiera un poco de agua: hace tanto calor y tengo tanto sueño... No me puedo dormir. Tengo que estar despierto cuando lleguen... Me siento más solo que nadie en este mundo... Aquí estaré hasta que me recojan. Ojalá vengan pronto...

Muchas gracias.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL EXCMO. SR. D. ANTONIO GALA VELASCO

ILTMO. SR. D. JOSÉ MEDINA MARTÍN*

Es para mí una satisfacción y un honor haber recibido de la Academia el encargo de hacer la laudatio de Don Antonio Gala, pero antes de nada me pregunto ¿acaso necesita loa? Si es de todos conocido y admirado en cualquiera de los géneros literarios que cultiva. Es deber de cortesía, ese atributo de los seres humanos tan denostado en el momento actual.

Antonio Gala nace escritor, una carrera que emprende a los cinco años, escribiendo un cuento con el que se libra de un castigo paterno, y es ahí cuando descubre la utilidad de la literatura. Desde entonces no ha hecho otra cosa que escribir; con un sólo deseo, dignificar la vida de los hombres, igualándolos a todos a la altura de las estrellas.

Sus escritos no han sido hechos para leerlos con prisa sino para ir deshojando sus páginas poco a poco, sin prisas y sí con pausas, porque sus libros son buena fuente de serena y tranquila meditación, en resumen de esas cosas que pasan por la vida, que vemos, que sentimos y que en sus libros se convierten en un amable recordatorio.

Antonio Gala reside en nuestra Málaga, en Alhaurín el Grande, municipio que ha distinguido a nuestro académico al bautizar el teatro con su nombre. Gala es, pues andaluz a la enésima potencia.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Es la defensa a ultranza de los animales en sus obras, la razón que le hace hoy estar con nosotros.

En teatros de Málaga y Madrid he visto y disfrutado de sus obras, con un gozo muy especial. De sus libros tengo cientos de páginas subrayadas y con anotaciones marginales, como si de libros de texto se trataran.

La letra G de su apellido GALA es sinónimo de Gran amor a los animales, de Gran protector de la raza canina, de Gran defensor de los débiles.

Y cuenta nuestro nuevo Académico en su reciente “Quintaesencia”; Mis primeros juguetes fueron un lápiz y un papel y a ese niño le han acompañado siempre sus dos primeras propiedades: el libro de las mil mejores poesías de la lengua castellana (como a mí) y una pintura en cristal de una Virgencita lectora, regalo de una abuela; y comenta con Platón y yo como él que todo es poyesis, todo es poesía y que la poesía es buena, como la sonrisa o la libertad, es el género eterno, es la primavera y la sal de la tierra, es la luz de los días y de las noches, más aún, ella, la poesía es nuestra esperanza y nuestro sueño, es como algo que necesitas para seguir viviendo.

Sus poesías, claro exponente de su musicalidad, son poesía joven, sin prejuicios, sin vanos cultismos; una poesía que va directamente desde el poeta al corazón latiente de quién la lee o escucha. Pues aunque nunca la letra impresa puede colmar el ansia del escritor que vive lo que siente, Antonio Gala debe sentirse satisfecho al saber que sus lectores disfrutan de sus escritos.

La vida es breve, pero el arte tiene larga duración y es de esperar muchas y nuevas entregas de relucientes y sonantes escritos que nos acerquen una dimensión de cotidianidad, de sabiduría andaluza, de respeto y entrega a sus semejantes, de la mano de este hombre, querido y admirado de tantos como es don Antonio Gala.

Escribe con pulso firme, con precisión en la palabra y en el concepto, sobre todo, con la experiencia del amor. Su escritura fluye con naturalidad, como si todo fuera fácil, porque escribe con la espontaneidad del niño y la sabiduría del adulto, y sobre todo con su alma enamorada, siempre joven.

Sus escritos son puro canto hechos siempre desde lo íntimo, porque escribe con ese lenguaje de los sentimientos, que todos hemos compartido alguna vez.

Gala es un escritor enamorado, enamorado de las palabras, de la poesía, de los recuerdos.

Gala es el amigo de los perros.

Tiene 14 premios y galardones, entre ellos hijo predilecto de Andalucía en el año 1985.

Entre sus trabajos literarios nos encontramos con:

- 24 Obras de teatro
- 8 de poesía.
- 10 libros de Artículos.
- 12 de novelas y relatos.
- 4 Guiones de televisión.
- Y de otros libros ocho.

Citar un título sería no reconocer los demás.

Creó la Fundación Antonio Gala para jóvenes creadores.

Aunque sin orden ni concierto o sea deshilvanadamente, he pretendido hacer un sincero panegírico de él y de sus obras.

Hay vida en todos sus poemas. Hay un profundo sentido de la emoción y de la belleza. Sus libros son rayos de sol, de luz viva y radiante.

Nuestro salón de actos se queda pequeño para recibir a tan ilustre personaje, y si para mí ha sido un placer participar en este acto; Nuestra Real Academia se siente orgullosa, satisfecha y con honor de recibirlo como Académico.

La inspiración, como buena ave, voló, me abandonó, y tan sólo me han quedado estos pobres pero sinceros resquicios.

Y me vais a permitir la lectura de algunos de sus aforismos recogidos en "Quintaesencia":

- "El amor no se dice, se hace; todo lo contrario que la literatura; la literatura se dice, no se hace"
- "Las heridas del amor no desaparecen nunca del todo. Nos lo parece quizás, pero siempre quedan sus cicatrices".
- "Quien odia a la persona que amó, es que la amó mucho".
- "El dolor es el modo de besar que Dios tiene"
- "Jesús de Nazaret es la encarnación de la generosidad, del amor y de la esperanza"
- Sobre los perros muchas cosas y muy bellas.

Y un consejo, no mío, sino de nuestro ya Ilustre Académico para cuando lleguéis a viejos:

“El tiempo es una araña que nos prende en su tela y nos aleja de todo lo que al principio fue sonriente y luminoso. Dejarse atrapar por esa telaraña, eso, es envejecer. No lo permitáis nunca, luchad, destrozadla, rebelaos.”

Quintaesencia me hace recordar libros como “Aforismos” de Cioran, “Imitación de Cristo” de Tomas Kempis, las “Máximas” de Epitecto y otros muchos; son libros para releer, pensar y meditar.

ACRÓSTICOS A NUESTRO ACADÉMICO

Angel, Custodio, Sergio, son tus nombres de pila
No dudaste en escribir un corto relato a
Tus cinco años de edad
Obviamente, sabías qué triunfarías
No hay duda, es la realidad
Improvisar, siempre lo hiciste
Olvidado jamás serás.

Galán con tus bastones y bufandas, siempre has sido
Agradecida la prensa te está
“La soledad sonora”, tu novela, es una de mis favoritas
Agudizas siempre al poetizar

Viuda dejarás a la literatura, cuando te marches
Escribes como nadie
Lo mejor de tí: tu humanidad y grandeza de alma
Ahora y siempre te recordare en, “Mas allá del jardín”
Sabes como triunfar haciendo: poemas, novelas y narrativas
Ciudad Real, te vió nacer, Córdoba te crió
Oasis eres en tu mundo, difícil de llevar

Amigo, hermano en dilatada poesía
Nunca olvidaré, la magia de tus versos
Todos tus sonidos y bendiciones de hoy y siempre
Otean tus conciertos, de profunda senda solidaria

Ni a través de las fronteras que comparten y visitan tú entender
Intensos cumplimientos de tu espacio generoso
¡Oh!, Antonio, reconozco el aprecio sincero, que te tributo

Guía obligada, para todas tus palabras plasmadas
A la luz bendita de tu sabiduría transparente
Lámpara es, en soledad, tan clara
Agradecido siempre de sentirte amigo

Andalucía es tu tierra
No nacistes en ella
Tienes inmenso cariño
Olvidarla no podrías
Nunca la desdeñarías
Inquietudes andaluzas
Ocupan tus bellas poesías

Gala es mucho Gala
Ante todo el universo
Lo cual nos agrada
A toda nuestra España

Poesía que titulo ADMIRACION

Gala es poeta
Canta al amor
También es ensayista
Y por supuesto novelista
Y como dramaturgo
¡Es el mejor! ¡lo digo yo!
Leerte es deleitarse
Y a la Academia satisface
Tenerte como Académico
Para todos nosotros, un gran honor
Que hoy nos llena, de satisfacción

Y para terminar y sin temor a equivocarme yo diría, que Antonio Gala, es el Cervantes y el Lope de Vega de nuestra época fundidos en una misma persona. Muchas gracias por vuestra atención.

HE DICHO

DE LA SIMPLICIDAD A LA COMPLEJIDAD CELULAR

EXCMO. SR. D. AMADOR JOVER MOYANO¹

Discurso de ingreso como Académico de Honor en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Granada, Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, Ilmos. Sres. Académicos, queridos compañeros, Sras y Sres. Quisiera que mis primeras palabras fueran de agradecimiento hacia los miembros de esta docta Academia, compañeros en ella, por haberme nombrado Académico de Honor y permitirme con ello clausurar el curso académico 2.012-2013, y lo hago en un doble contexto, el primero por este inmerecido nombramiento y lo segundo por hacerlo en una de las Academias que le han dado razón a mi vocación de origen, la de veterinario.

He tenido diversas actuaciones en esta ciudad de Granada, en foros y academias, pero hoy para mí es un día singular.

Mi agradecimiento especial a mi amigo Eduardo Ruiz Villamor, iniciador del proceso, a la Junta Rectora del 2011 que lo secundó y a los académicos Sres. Julio Boza López, Miguel Molina Galindo, Alberto González Ramon, Tesifón Parrón Carreño y José Luis Fernández Navarro que apoyaron la propuesta.

Cuando se me propuso por parte del Presidente de la Academia, intervenir con una Conferencia, pasaron por mi mente diversos temas, pensé que el mundo celular es tan fascinante que merecía la pena ocuparse de él, dando unas pinceladas sobre la

¹Catedrático Emérito de la Universidad de Córdoba.

organización celular. También reflexioné sobre las patologías emergentes, cuadros en continua mutación y expansión. Al final me decidí por hacer algo en el que pudieran estar unidos ambos campos. Y sin más preámbulos paso a la exposición.

El descubrimiento más importante del siglo XIX fue que la materia viva está compuesta de unidades más pequeñas que son las células. La teoría celular de Schleiden (plantas) y de Schwann (animales) se extendió a un número enorme de plantas y animales y se aplicaba a todos los tejidos vegetales y animales. Las células de todos los organismos comparten una serie de características como son sus complejos procesos metabólicos, replicación del ADN, síntesis de proteínas y la producción de energía química a partir de la conversión de glucosa en dióxido de carbono. Las células tienen una forma y funciones que dependen del medio y de sus responsabilidades, cuando estos cambian la células se adaptan; y por último las células pueden entrar en proceso de división. Estas tres funciones aunque separadas por motivos didácticos sólo forman parte de lo que se llama vida celular.

Hasta el advenimiento de la microscopía electrónica, con las técnicas empleadas, se pensaba que también junto a la unidad vital existía la unidad morfológica. La aplicación de la técnica de Feulgen revelaba que las células bacterianas aunque eran más pequeñas que las células típicas de los animales, de las plantas, e incluso de los hongos tenían una masa central de material nuclear con lo que parecía posible pensar que todas las células poseían un núcleo definido y otros componentes internos. A partir de la década de 1950 una serie de estudios morfológicos, bioquímicos y genéticos permitieron establecer dos tipos celulares, las células eucarióticas o células con núcleos definidos y células procarióticas o células sin núcleo definido.

Las células eucarióticas incluyen todas las plantas y todos los animales, desde los helechos más primitivos hasta las plantas más complejas, y desde las simples esponjas hasta los insectos y los mamíferos. También incluyen muchos microorganismos unicelulares, tales como las algas verdaderas, los hongos y las amebas.

Entre los elementos celulares procarióticos están todas las bacterias, tanto las eubacterias como la arqueobacterias. La mayoría de las bacterias son eubacterias en general. Las eubacterias incluye también a unos organismos fotosintéticos, que obtienen compuestos ricos en energía a partir de agua y dióxido de carbono capturando luz solar. Mucho menos se conoce de las arqueobacterias, bacterias que crecen en sitios muy particulares.

Las células procarióticas tienen una estructura más simple que las eucarióticas. Generalmente en esta célula los límites celulares están formados por un solo tipo de

membrana, la membrana plasmática. La estructura de la membrana plasmática, como la de todas las membranas biológicas, se basa en una bicapa de fosfolípidos, que es permeable a ciertos gases, como el oxígeno y el dióxido de carbono, y al agua. Sin embargo es impermeable a la mayoría de las moléculas que la célula debe de obtener del medio, como azúcares, aminoácidos e iones inorgánicos. La membrana plasmática utiliza muchas proteínas de membrana, llamadas permeasas o transportadoras, que forman canales a través de la bicapa de fosfolípidos y ello permite que ciertas moléculas entren o abandonen la célula.

Todas las membranas internas de las células procarióticas están conectadas con la membrana plasmática. Las paredes celulares le proporcionan a las células procarióticas fuerza y energía. Las bacterias Gram-negativas difieren de las Gram-positivas por una mayor organización de la membrana plasmática.

Las células eucarióticas contienen una gran cantidad de membranas internas, pero a diferencia de las procarióticas, no están todas conectadas con la membrana plasmática. Estas membranas encierran a veces regiones específicas que las separan del resto del citoplasma y definen una serie de estructuras subcelulares. El orgánulo más grande de la célula es el núcleo. Otros orgánulos son las mitocondrias, en las que la oxidación de pequeñas moléculas genera casi todo el ATP celular; el sistema vacuolar con los retículos endoplásmicos (RE) liso y rugoso, una red de membranas en las que se sintetizan glucoproteínas y lípidos; el Complejo de Golgi, que dirige a los constituyentes de la membrana a los sitios apropiados de la célula; y la envoltura nuclear que se desorganiza y vuelve a organizarse durante la división celular; los peroxisomas, en todas las células eucarióticas, y los glioxisomas, en las semillas de las plantas, que metabolizan el peróxido de hidrógeno y una variedad de pequeñas vesículas los microlisomas. Las células animales contienen lisosomas que degradan proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. Las células vegetales contienen cloroplastos que es el lugar donde se efectúa la fotosíntesis. Muchas células eucarióticas contienen una o varias vacuolas llenas de líquido que almacenan moléculas nutritivas o de desecho y que también participan en la degradación de proteínas celulares y de otras macromoléculas.

En el citoplasma de las células eucarióticas existen una red de proteínas fibrosas denominadas citoesqueleto. Entre estas proteínas encontramos los microfilamentos constituidos por la proteína actina; los microtúbulos, algo más gruesos, formados por tubulina; y los filamentos intermedios constituidos por una o varias subunidades de proteínas en forma de varilla. El citoesqueleto le da a la célula consistencia y rigidez, y controlan los movimientos celulares. Los microtúbulos son esenciales para los movimientos de los cromosomas durante la división celular.

Los volúmenes de las células son variables, una célula animal o vegetal puede ser cientos de veces mayor que el de otras células como las bacterianas, pero sin embargo la composición química es similar. El 70% de una célula es agua. Un 7% de moléculas pequeñas y un 23% de macromoléculas. Las diferencias de organización genética resultan muy importantes cuando se considera la cantidad de ADN por célula eucariótica y procariótica a favor de la primera. En todas las células procarióticas estudiadas hasta el momento, el ADN celular se encuentra en forma de una única molécula circular. La célula procariótica tiene un único cromosoma, carece de envoltura nuclear y la mayor parte del ADN genómico está en la región central de la célula, unido aparentemente a veces a la membrana plasmática. Algunas especies de procarióticas pueden contener también pequeñas moléculas de ADN circular denominadas plásmidos. Estos generalmente sintetizan proteínas que no son esenciales para el crecimiento celular.

El ADN nuclear de todas las células eucarióticas se reparte en dos o más cromosomas contenidos en el núcleo limitado por la envoltura nuclear, excepto durante la división celular. El número y tamaño de los cromosomas es muy variable entre las diferentes células eucarióticas.

Las formas vivas más abundantes en el planeta son los virus. Se dice que su biomasa es más abundante que el de las células procarióticas.

En la actualidad se están tratando de identificarlos en su ecosistema sin que sea necesario su cultivo. Se trata de una amplificación de las secuencias virales, utilizando la polimerización de los ácidos nucleicos en cadena (PCR), empezando la síntesis con oligonucleicos con secuencias al azar.

Los virus fueron definidos en el siglo XX como los agentes patógenos más pequeños, ya que sus partículas medían sólo entre 15 a 400 nm. Se decían que eran seres de transición entre la sustancia viva y la materia inanimada. Eran especies sin metabolismo energético autónomo. Necesitan para su actividad metabólica el concurso de células vivas, dependen del hospedador y deben seguir sus reglas, señales y caminos reguladores. Los virus están constituidos por un ácido nucleico y una proteína relativamente simple o cápside. No poseen orgánulos. El genoma viral está formado por ácido nucleico de espiral simple o doble (ARN y ADN respectivamente) y formadas a su vez por una o dos cadenas de polinucleótidos. Los virus con genoma ARN de cadena sencilla pueden ser de dos tipos, denominados de cadena positiva o negativa, según el genoma tenga la misma orientación que los ARNs mensajeros que codifican las proteínas en las células. Algunos virus como los retrovirus, aunque

son virus con genoma ARN, se replican utilizando una copia de ADN de los mismos que se integra en el cromosoma del hospedador.

La morfología del virus viene dada por la cápside, pudiendo ser esta cúbica o helicoidal.

La núcleo-cápside puede a su vez estar envuelta por una capa que deriva de la membrana nuclear (Herpesvirus) o citoplasmática (Mixovirus), formada durante la maduración del virus y que se conoce como pericápside. A los virus que no la poseen se les llama virus desnudos.

Además los virus presentan enzimas en su envoltura.

Para su clasificación utilizamos el tipo de ácido nucleico que contiene, su secuencia y estrategia.

La interacción virus con la célula se expresa siguiendo los siguientes procesos:

- Estado estable: representa una relación virus- célula en donde hay una continua producción y multiplicación de virus sin modificaciones apreciables en la actividad metabólica y proliferativa de la célula infectada, ejemplo la infecciones latentes de ribovirus que maduran en la superficie celular y son liberados por gemación.
- Estado citocida: Viene dado por virus con capacidad citolítica, y consiste en la aparición de alteraciones regresivas que pueden llevar a la muerte o efecto citopático. El daño celular puede representar alteraciones morfológicas como la formación de cuerpos de inclusión, alteraciones regresivas (degeneración y necrosis), la liberación del virus seguido de la lisis celular, formación de células multinucleadas y lesiones tardías con lesiones incluso cromosómicas.

Efecto citocinético o de transformación oncogena: Se produce mediante la integración del ácido nucleico viral en el genoma de la célula y su transformación en una célula neoplásica que se multiplica de forma autónoma.

Los estudios sobre la transmisión de los virus demuestran la interacción existente entre los mismos, la especie humana y las distintas especies animales.

En los últimos diez mil años de historia humana, ha habido cambios radicales para el hombre, los animales y los virus que los infectan.

Los virus altamente virulentos como el sarampión y la viruela han entrado en una relación estable con el hombre.

Los virus menos virulentos también tienen establecido una relación estable con el hombre y los animales y fueron los iniciadores a la adaptación a los primeros pobladores humanos y animales. Estos virus incluyen los retrovirus, los herpesvirus y los papilomavirus.

Existen datos históricos como la descripción del virus de la rabia en perros mil años antes de Cristo.

Con la secuenciación del genoma humano se ha comprobado que muchas secuencias encontradas en el hombre derivaron de los retrovirus.

Durante la evolución del hombre y de los animales muchos virus han entrado en los cromosomas, han amplificado su número de copias y se han integrado en varias posiciones del genoma, han mutado y perdido parte de su secuencia. Las barreras entre infecciones humanas y animales son muy pequeñas. Casi dos tercios del total de enfermedades transmisibles humanas son zoonosis. El 75% de las infecciones humanas emergentes son igualmente zoonosis y un gran porcentaje tienen su origen en la alimentación.

Las rutas de transmisión entre los seres humanos y animales son muy variables, se puede decir que el contagio puede ser por contacto, por el aire, por la sangre (incluyendo la transmisión mediante vectores como mosquitos o garrapatas), por contacto sexual o verticalmente de padres a hijos.

Generalmente los virus con alta mortalidad se combinan con una baja transmisibilidad.

Los virus interactúan de forma muy diferente con el hospedador. En la batalla que libran cada uno utiliza un complejo arsenal de recursos en contra del otro. Estos recursos forman parte de las características genéticas de los virus y de las células del hospedador. El hospedador pone en marcha mecanismos de defensa pasiva, como la ausencia de receptores específicos para el virus, otras activas, como la secreción de moléculas de interferón, y las respuestas inmunes específicas. Pero a su vez el virus pone en marcha numerosas estrategias para neutralizar las defensas del hospedador, que van desde atacar las células especializadas en defensa, la generación de moléculas que neutralizan los productos segregados por las células, como el interferón, o la segregación por parte del virus de un factor proapoptótico que lisa los linfocitos,

por lo que aumenta su virulencia, gran ejemplo de éste último es el virus de la peste porcina africana.

Durante los últimos tiempos estamos asistiendo a la presentación de epidemias víricas, por parte de virus emergentes, que aunque han sido constantes a lo largo de la historia, ahora con el desarrollo de un mundo global estamos ante la amenaza de una pandemia.

Durante la guerra de Corea (1951-1953) se produjo un brote de fiebre hemorrágica en dos mil militares de la ONU. En el año 1976 se identificó el virus en ratones salvajes y fue bautizado el virus con el nombre de hantavirus, en honor al río Hantaan de Corea.

Los murciélagos están infectados por numerosos virus que pueden pasar a la especie humana y a algunos animales.

El virus de la encefalitis del Nilo reapareció en Nueva York en 1999, en dónde se había detectado anteriormente. El virus se aisló de aves de parques del entorno. Los genes de los virus de las aves eran idénticos a los del virus del hombre. El virus se transmite por los mosquitos y afecta a los animales domésticos como las aves y los caballos.

Simons en el Laboratorio Europeo de Biología Molecular estudia las modificaciones experimentadas en células dianas por la entrada de un virus. Utiliza el virus Semiliki Forest, un virus exótico que se encuentra en una selva lluviosa de Uganda. Es un virus que no tiene una importancia particular pero es similar por su estructura y ciclo biológico a importantes virus patógenos humanos, tales como los virus con membrana como los que causan la fiebre amarilla, la gripe, el sarampión y el sida. Estos virus tienen un paquete de genes (ARN) que llevan la información para la actuación y producción en la célula animal. El paquete está envuelto en una membrana similar a la membrana plasmática. Las partículas víricas formadas en la célula se proveen de una parte de la membrana plasmática.

El ciclo biológico del virus, empieza su penetración, reconociendo las estructuras de la membrana plasmática a las cuales debe de unirse. Sólo las células que tienen los receptores adecuados podrán ser infectadas por el virus. La membrana plasmática fagocita la partícula vírica en una invaginación y el virus está en el interior de la célula. La célula emplea un mecanismo rutinario para engullir la partícula. El virus emplea un engaño como el caballo de Troya haciendo uso del mecanismo habitual de la célula para fagocitar. Se trata de una cinta transportadora descendente y la mayoría no se quedan en el endosoma sino que continúan hacia los lisosomas. Una vez suelto

el virus en el citoplasma los genes virales causan un cambio fatal en el metabolismo celular. Los genes virales reprograman la célula para producir una progenie de virus. El ensamblaje de las nuevas partículas víricas tiene lugar en la superficie celular.

Todo parece indicar que la aparición de nuevos virus, o la reemergencia de viejos conocidos, no van a detenerse y que va a ser necesario una permanente actuación para su control.

Por parte del agente patógeno las posibilidades de emergencia surgen de la constante posibilidad de cambios heredables en los que se apoya su adaptación a situaciones nuevas. La tasa de mutaciones es inversamente proporcional al tamaño y simplicidad del agente, las bacterias mutan con mayor frecuencia que los protozoos y los virus lo hacen con mayor frecuencia que las bacterias. Entre los virus, los ARN, especialmente los segmentados son los más proclives a sufrir cambios. Además de la mutación también se producen cambios heredables como consecuencia de la incorporación de material genético, en el caso de las bacterias mediante transformación, conjugación o transducción y posterior recombinación, o en el caso de los virus de ARN de genoma segmentado el intercambio de genes, como ocurre con los virus de influenza tan de moda en la actualidad.

Cuando se estaba generando una gran alarma por el paso del virus de la gripe H5N1 de las aves al hombre surge la acción del virus AH1N1 sobre la especie humana, un proceso que ha afectado a Estados Unidos y a Méjico, que ha originado intervenciones muy severas para su control, por ejemplo la cuarentena decretada por el Gobierno Chino hacia los turistas españoles por su posible contagio a partir de un súbdito mejicano.

Analizaremos la situación vivida hace escaso tiempo, a propósito de la pandemia de gripe humana por el virus influenza H1N1 y el riesgo que se mantiene con el virus H5N1 nos va servir para describir la emergencia de los procesos virales. Los virus influenza son los Orthomyxovirus, con un genoma de ARNmc de sentido negativo y fragmentado en ocho segmentos, que integran los géneros influenzavirus (tipos A, B y C) y los Thogotovirus. En los animales sólo se ha descrito los virus Influenza A, mientras que en el hombre pueden aislarse los tres tipos. En el hombre, las infecciones por los tres tipos de virus influenza se asocian con los síntomas clásicos de influenza o gripe. Cada uno de los segmentos genómicos del virus codifica una proteína vírica; de este modo los tres primeros fragmentos codifican para las polimerasas (PB1, PB2 y PA), el cuarto lo hace para la hemaglutinina (HA), el quinto para la nucleoproteína (NP), el sexto para la neuroaminidasa (NA) y el séptimo y octavo lo hacen, respectivamente para la proteína de la matriz (dos proteínas M1 y M2) y una proteína no estructural

(dos tipos, NS1 Y NS2), en ambos casos mediante un proceso de “empalme”. Se viene considerando que la hemaglutinina y la neuroaminidasa son las dos proteínas más importantes del virus, en lo que respecta a su condición de antígenos principales. Ambas son glicoproteínas y la HA (hemaglutinina), que puede representar hasta el 25% del total de la proteína vírica es responsable de la unión al virus y de la penetración. La HA (hemaglutinina) se une a receptores celulares mucoproteicos, diferentes según la especie animal que se considere.

Los virus influenza son susceptibles de variaciones antigénicas en sus proteínas de superficie e internas muy importantes desde el punto de vista epidemiológico, lo que permite que los virus evolucionen y se adapten con rapidez a su entorno. En los últimos tiempos se están demostrando variaciones que asientan en otras proteínas que son más decisivas desde el punto de vista patógeno y epidemiológico.

La coinfección es un proceso frecuente en caso de virus de origen animal y algunas especies, como el cerdo (y posiblemente también el hombre) poseen receptores para virus propios y otros de origen diferente, fundamentalmente aviares. Las células porcinas (y también posiblemente las humanas) podrían actuar como una mezcladora en las que las dos cepas víricas de origen, podrían dar como resultado a subtipos antigénicos nuevos. Otras veces lo que ocurre es que en vez de segmentos completos del genoma del virus, lo que se produce es el intercambio o la entrada de secuencias del genoma correspondientes a un segmento del virus para formar parte del otro, dando lugar a un proceso de recombinación, produciendo también cambios antigénicos pero más moderados. Estos cambios antigénicos han dado origen a pandemias capaces de producir altas morbilidades y a veces altas mortalidades.

El H5N1, virus de la gripe aviar. De gran mortalidad. Actualmente se haya extendido por la mayor parte del mundo y ocasionalmente infecta al hombre como consecuencia de un contacto estrecho y prolongado con fuentes de virus aviares, está dotado de una gran virulencia y mortalidad. En su origen participaron tres cepas aviares de diferentes orígenes: un H3N8, aislado de patos en Nanchang en 1992, del que proceden los genes PB2, PB1, NP y NS. Un segundo virus de patos. H7N1 aislado en el mismo lugar y año del que procede el segmento de la proteína M, y de un virus de gripe aislado de cisnes, H5N3, aislado en 1996. Además se incorporó en el mismo año de 1996 la NA de un H1N1 procedente de un virus aislado de patos, resultando así la primitiva cepa de H5N1. En el año 1997 la cepa emergió en Hong Kong y posteriormente tuvieron lugar múltiples mezclas asociadas a un H9N2 procedente de codorniz y un H6N1 procedente de pato. En la actualidad se describen múltiples genotipos siendo el Z el dominante. Hace algunos años se describió un

subtipo pandémico H1N1 por primera vez en Méjico. Este virus es el resultado de una serie de reordenamientos del genoma del virus de influenza de origen animal al que se ha incorporado material humano. En el origen como se ha descrito se sitúan tres cepas víricas, dos de origen animal, es decir un H1N1 de la influenza porcina y otro de origen aviar del mismo subtipo. A estos se suma una tercera cepa de virus influenza, en este caso de origen humano H3N3. La mezcla, es decir el triple ordenamiento, se originó por coinfección en el cerdo donde emergió un H1N1 porcino que fue modificado por coinfección con otra cepa del mismo origen animal asociada a genes de procedencia aviar, resultando definitivamente una cepa de virus influenza A, moderadamente patógena para el hombre, pero de gran morbilidad.

En el pasado mes de abril volvieron a encenderse las alarmas en China ante la propagación del virus H7N9 a gran velocidad. La preocupación de los expertos está, sin duda, en la amenaza de una posible mutación del virus, que podría otorgarle la capacidad para transmitirse entre seres humanos.

Recientemente se ha detectado en una población aviar de Reus un virus de la gripe aviar del subtipo H7N1, según el análisis llevado a cabo en el laboratorio de referencia, y no se ha detectado ningún caso sospechoso de afectación en las personas que han estado en contacto con los animales, ya sea fuera de la granja o dentro de ella, como trabajadores o veterinarios. El Ministerio de Sanidad insistió en que el subtipo de virus detectado afecta exclusivamente a las aves y no guarda relación con el que causó una treintena de muertos en China del subtipo H7N9.

Existen otros agentes activos aún más pequeños que los virus como son los satélites, los viroides y los priones.

Los satélites son moléculas de ácidos nucleicos, que para su multiplicación dependen de la coinfección de la célula hospedadora por un virus complementador, que le facilita la máquina de replicación y las proteínas virales para que se pueda envolver en una partícula viral prestada. Por ejemplo, el virus de la hepatitis delta es un satélite del virus de la hepatitis B.

Los viroides están formados por un ARN circular que no se envuelve en una estructura proteica como los virus convencionales y tan solo tienen unos trescientos nucleótidos.

Los priones son proteínas, sin ácido nucleico, que adquieren una conformación que sirve de molde para el plegamiento de otras proteínas idénticas en secuencia. Los priones patógenos son proteínas modificadas bajo determinadas circunstancias, son

las causantes de la encefalopatía espongiiforme bovina, con alteraciones vacuolares por la presencia de los priones en el citoplasma celular de las neuronas.

Cada individuo es una sociedad constituida por numerosos elementos celulares, todos iguales en su aspecto y todas son capaces de realizar en cada momento lo que hacen las demás células, todas tienen la misma información genética.

Los seres vivos son el conjunto de sus células y el resultado de su convivencia equilibrada. Poseen un sistema complejo de comunicación intracelular y extracelular. Todo este complejo sistema se logra a partir de una sola célula, el huevo o cigoto. Una vez transcurridos los primeros estadios del desarrollo, pasando por las fases de mórula, blástula y gástrula se diferencia en dos grandes poblaciones celulares, el trofotodermo y la masa celular interna; del primero van a derivar las envolturas fetales, mientras que del segundo van a derivar tres grupo de poblaciones celulares: Células multipotenciales o totipotenciales con capacidad ilimitada de diferenciación (son las denominadas células madres); células multipotenciales con capacidad limitada de diferenciación (Existen en las células germinales primordiales de los esbozos gonadales y recientemente se han visto en las gónadas adultas). También se han descubierto estas poblaciones en tejidos y órganos adultos, cuyo origen y relación con los fetales embrionarios está por dilucidar); y de células unipotenciales con capacidad limitada de diferenciación.

El equilibrio de la sociedad celular es el resultado de distintos procesos que van desde la dotación genética hasta los fenómenos de la proliferación celular, la diferenciación celular y la desdiferenciación celular, pasando por las manifestaciones vitales de la célula como el metabolismo celular, la adaptación celular y la reproducción, junto con un complejo mecanismo de comunicación intracelular y extracelular.

Todas las células saben hacer de todo, lo que realizan en un momento y lo que hacen otras células. Todas tienen la misma información genética, aunque no lo expresen todas al mismo tiempo.

Los fenómenos de proliferación celular no desaparecen con la llegada a un determinado desarrollo, sólo algunas células tienen una vida tan larga como el propio organismo que las posee. Todas las células tienen una esperanza de vida limitada, envejecen y mueren, por necrosis o apoptosis, en un plazo relativamente corto.

Para reemplazar estas células se pone en marcha el mecanismo de la proliferación celular. Constantemente nos estamos deshaciendo de células epiteliales, tanto en la superficie de nuestra piel como el intestino.

La cicatrización es un proceso de reconstrucción de un tejido perdido. Su mecanismo es muy variado dependiente del tejido afectado, por su capacidad de regeneración y del daño a reparar.

Los elementos sanguíneos están permanentemente en producción y destrucción. Los órganos hematopoyético están lanzando nuevas formas al torrente sanguíneo mientras, los hemocateréticos están sacando del mismo lugar los envejecidos.

Los procesos de diferenciación celular comienzan en fases muy tempranas, desde la diferenciación para dar estructuras extraembrionarias hasta la formación del tejido nervioso. Las células del embrión, aparentemente iguales entre sí, van especializándose gracias a las señales externas que reciben, debido a la interacción mutua entre células distintas, especialmente las vecinas. En los procesos de diferenciación celular se manifiesta la capacidad de memoria celular. Por ello la diferenciación celular se mantiene a pesar de que las señales que indujeron a su diferenciación hubieran desaparecido. Cada señal es efímera pero a la célula, que la dirige la compromete a seguir su ruta de diferenciación que le conducirá a formar parte de la piel o del sistema nervioso. Gran cantidad de enfermedades con base genética se manifiestan por alteraciones de la diferenciación celular.

Las neuronas son evolutivamente las células mejor diseñadas para emitir y recibir información con exactitud. El número de neuronas de un ser vivo, humano o animal está entre 100 a 150 veces más de los habitantes del planeta tierra. Una sola neurona establece varios miles de contactos sinápticos con otras neuronas para producir intercambio de información. Esta recorre amplias distancias a través del axón de la neurona en un reducidísimo tiempo

El funcionamiento equilibrado del sistema nervioso requiere mecanismos que regulen el flujo temporal y espacial de la información.

Las neuronas son células generalmente asimétricas y morfológicamente polarizadas. Poseen un sistema receptor representado por las dendritas, un cuerpo celular o soma neuronal y un elemento de salida, el axón que conduce la información procesada por las dendritas.

La parte terminal del axón está especializada en almacenar sustancias químicas denominadas neurotransmisores.

La zona donde el axón y las dendritas se aproximan y es donde se produce el intercambio de información química entre dos neuronas, recibe el nombre de sinapsis. Las neuronas están muy cerca pero separadas por decenas de nanómetros por la hen-

didura sináptica. Recordemos las teorías de la continuidad sincitial y la contiguidad que le valió a Cajal el premio Nobel.

Los principales componentes del citoesqueleto neuronal, vistos con el microscopio electrónico, son los neurofilamentos y los microtúbulos.

En la membrana de la célula nerviosa existe la presencia de proteínas que forman poros o canales, tan pequeños que sólo iones aislados y átomos cargados, pueden pasar a su través. Los canales son restrictivos sobre los tipos de iones que aceptan; además de los canales de sodio, hay canales de potasio, calcio y cloruro.

Al llegar a la sinapsis, el impulso eléctrico provoca la liberación de una molécula química transmisora. Aquí, la membrana celular posee canales de calcio y el potencial de acción rocía el interior de la fibra con iones de calcio, lo cual desencadena la liberación de la molécula transmisora. Esta cruza entonces un hueco muy estrecho (sinapsis) hasta la siguiente célula nerviosa donde moléculas receptoras responden a un transmisor específico y abren canales de membrana para iones específicos. Las diferentes moléculas transmisoras ejercen efectos diferentes en las células dianas, si bien algunas actúan indirectamente interfiriendo a otros transmisores.

Los transmisores más comunes parecen ser moléculas relativamente sencillas, tales como aminoácidos ordinarios y monoaminas. Cuando el impulso nervioso las libera de las vesículas, alguna (por ejemplo el ácido glutámico) estimulan las células nerviosas diana mientras que otros las inhiben (por ejemplo, glicina y GABA). Otros transmisores son péptidos (cadenas cortas de aminoácidos) contenidos normalmente dentro de sistemas específicos de células nerviosas relacionadas. Se han descubierto hasta el momento más de cuarenta péptidos diferentes del sistema nervioso central. Muchos de ellos son idénticos a hormonas descubiertas en otras partes del cuerpo.

Algunos efectos de los transmisores pueden ser muy breves, pero otros son muy duraderos. En ocasiones la activación de una célula diana desencadena una cascada de acontecimientos iniciados con un segundo mensajero, que puede poner en marcha un tren de cambios moleculares que pueden llevar a una modificación permanente de la función de la sinapsis.

Desde principio del siglo XX y merced a los trabajos de Fernando de Castro se conoció el papel del seno carotídeo (glomus carotídeo). En 1928 publicó un estudio detallado de la inervación nerviosa de la región carotídea, confirmando la existencia del seno carotídeo como dilatación en el origen de la arteria carótida interna cerca de la bifurcación y describió como las terminaciones nerviosas sensoriales terminan dentro de las capas de la arteria, cumpliendo un papel de barorreceptores y quimiorreceptores.

De Castro igualmente estudió un pequeño órgano localizado junto al seno carotídeo (glomus caroticum), utilizando la denominación acuñada por otros de glándula intercarotídea pues pensó que, como la médula adrenal, su inervación era eferente. Igualmente demostró que la inervación sensorial específica del cuerpo carotídeo era diferente a la del seno carotídeo, y describió las células quimiorreceptoras (células glómicas) que desgustaban (como cita José López Barneo) la sangre. Heymans demuestra la tesis de Fernando de Castro y por ello recibe el premio Nobel de Medicina en 1938. Con la microscopía electrónica se identifican dos tipos de células, las glómicas (también llamadas tipo I) que son excitables y las sustentaculares (llamadas tipo II), consideradas estas últimas de estirpe glial. Tanto las células glómicas como las sustentaculares proceden igual que todo el sistema nervioso periférico de la cresta neural. Las células glómicas pueden proliferar (al menos una vez), pero el cuerpo carotídeo adulto mantiene una población de progenitoras o células madre multipotenciales, que pueden diferenciarse a nuevas células glómicas y contribuir al crecimiento del órgano, en respuesta a alguna de sus funciones (hipoxia crónica). Las células progenitoras son del tipo II o sustentaculares que están en reposo en condiciones de normoxia. El cuerpo carotídeo es un órgano multisensorial, un auténtico laboratorio, se activa por la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis. En algunas publicaciones se ha descrito su papel para regular la osmolaridad y la temperatura, y en los últimos tiempos se ha detectado su papel en el caso de la hipoglucemia. Eyzaguirre, fisiólogo chileno, desarrolló el concepto de "sintaxis quimiorreceptora", propuesto originariamente por Fernando de Castro y demostró la existencia de numerosas sustancias en las células glómicas (acetil-colina, neuropéptidos, catecolaminas, etc. Que podrían actuar como neurotransmisores para activar las fibras sensoriales aferentes.

Las células están renovando permanentemente sus componentes. Es similar al servicio de mantenimiento de aviones, los componentes se comprueban y se reemplazan en períodos específicos. Este es el caso de todas las proteínas que tiene la célula. Las proteínas recién sintetizadas en el citoplasma deben de trasladarse por un movimiento intracelular a los lugares de la célula que le corresponda. Las proteínas cuyas funciones están en el mismo citoplasma se quedarían allí, pero las que no, deben de hacer su itinerario hacia otras localizaciones de la célula. Como realizan las proteínas el recorrido correcto para llegar a su destino está siendo investigado por distintos grupos. Se ha encontrado que las proteínas sintetizadas por la célula tienen un pequeño segmento extra que funciona como un código postal dirigido al retículo endoplásmico, donde estas proteínas son liberadas desde el citoplasma. Este mismo código postal se utiliza para el envío de proteínas destinadas al Complejo de Golgi, a los lisosomas, a la membrana plasmática, o a la liberación de las proteínas por exo-

citosis. Se han descubierto otros dos códigos postales de proteínas sintetizadas en el citoplasma y dirigidas hacia las mitocondrias o a la envoltura nuclear.

Estas tres clases diferentes de códigos postales son necesarios y parece que suficientes. Cuando se añade el segmento de proteína apropiado a una proteína que está en el citoplasma de la célula, esta proteína ya provista de su código postal se encamina al retículo endoplásmico, a las mitocondrias, al Complejo de Golgi o a la envoltura nuclear, dependiendo de la etiqueta.

Dentro de las células mejor diferenciadas se encuentran las células musculares estriadas. El rasgo más interesante de los cortes longitudinales del músculo es la estriación transversal de las miofibrillas. Los segmentos cilíndricos de las miofibrillas que son frecuentemente refringentes y oscuros en el músculo fresco, se tiñen intensamente con la hematoxilina férrica en los cortes histológicos; mientras que los segmentos alternantes menos refringentes, permanecen prácticamente sin teñir. Cuando se observa con el microscopio de polarización se invierten el contraste de las bandas. Las bandas que se tiñen fuertemente ahora son birrefringentes o anisótropas (bandas A), y por ello aparecen brillantes, mientras que las bandas que se tiñen ligeramente son isotrópicas (bandas I) o sólo débilmente anisotrópicas, y por ello aparecen oscuras. La longitud de la banda A permanece constante en todas las fases de la contracción, pero la banda I es más grande en el músculo estirado, más corta en la posición de reposo, y es extremadamente corta en el músculo contraído. En la banda I hay una línea oscura transversal, la línea Z. El sarcómero se define como el segmento comprendido entre dos líneas Z vecinas, y por ello incluye una banda A y la mitad de dos bandas I contiguas. En preparaciones de gran calidad puede verse en el centro de la banda A, una zona más pálida llamada la banda H. En su interior, hay una línea oscura y estrecha, la banda M o línea M.

Las miofibrillas son las unidades más pequeñas de material contráctil visibles con el microscopio de luz, aparecen con el microscopio electrónico compuestas por unidades menores, los miofilamentos. Estos son de dos clases, diferentes por su dimensiones y por su composición química. Los miofilamentos de miosina son más gruesos y son el componente fundamental de la banda A, determinan su longitud y dan origen a una línea densa, la línea M. Los filamentos de actina, más delgados, se extienden en ambas direcciones a partir de la línea Z y constituyen así la banda I. No se limitan a esta banda, sino que se extienden por una cierta distancia por la vecina banda A.

De acuerdo con la teoría del deslizamiento de los miofilamentos, cuando un músculo se contrae, los miofilamentos gruesos y finos mantienen la misma longitud,

pero se deslizan uno sobre otros de tal manera que los extremos de los filamentos de actina penetran cada vez más profundamente en la banda A y van haciendo disminuir la banda H hasta hacerla desaparecer.

En el mecanismo de la contracción muscular por deslizamiento de los filamentos, la conversión de la energía química en trabajo mecánico parece implicar una serie de fenómenos. En el músculo en reposo, el ATP se liga a los lugares de actividad ATPasa sobre las moléculas de miosina. Sin embargo, se requiere la actina como cofactor para la destrucción de ATP y liberar energía; la interacción de miosina con la actina es impedida en el músculo en reposo por el bloqueo que ejerce el complejo troponina-tropomiosina sobre los lugares de unión del filamento de actina. La liberación de calcio en el sarcoplasma vecino como respuesta a un impulso nervioso, es seguida por la unión de los iones de calcio a la subunidad TnC de la troponina. Esto da por resultado un cambio de la configuración del complejo que mueve la tropomiosina a un lugar más profundo del surco de la actina. Por esta unión se activa la ATPasa de la miosina, con liberación de energía a partir del ATP. La contracción continúa hasta que los iones de calcio son secuestrados en el retículo Sarcoplásmico.

El tercer elemento como célula diferenciada es la célula de absorción de la lámina epitelial del intestino. Son células cilíndricas, con un núcleo ovoide situado en la parte basal de la célula. Con el microscopio de luz, la superficie libre tiene un borde estriado muy marcado y por debajo de él una zona clara desprovista de orgánulos. Con el microscopio electrónico el borde estriado, también llamado borde en cepillo, corresponde a un gran número de microvellosidades paralelas muy apretadas, que amplían la superficie de la célula en unas treinta veces. La membrana celular que envuelve a las microvellosidades tiene una sábana de filamentos finos y ramificados que irradian de la cara externa y le prestan una morfología de aspecto peludo. Se le considera como una parte integral de la superficie celular, es de naturaleza glicoproteica y es resistente tanto a los agentes proteolíticos como mucolíticos. Aparte de su papel protector tiene un papel determinante en los procesos digestivos, Enzimas como la amilasa y proteasas pancreáticas están absorbidas por la superficie de los filamentos de la cubierta superficial.

Los bordes estriados aislados del intestino hidrolizan los disacáridos y los polipéptidos a monosacáridos y aminoácidos. Las disacaridasas y las peptidasas implicadas en la digestión terminal de los hidratos de carbono y de las proteínas se localizan en la membrana de las microvellosidades. Además de estas actividades enzimáticas, existen en la cubierta superficial de otras células intestinales receptores específicos o sitios de enlace, para ciertas sustancias que se absorben selectivamente

en otra porción de intestino, como por ejemplo el yeyuno. De esta forma el ribete en cepillo y la cubierta superficial, son de gran importancia fisiológica, para las funciones digestivas y absorbentes del intestino delgado.

En el interior de cada microvellosidad hay un haz de finos filamentos rectilíneos que corren longitudinalmente por el interior de la matriz citoplasmática.

Los filamentos se extienden hasta más debajo de la microvellosidad, aparecen como un fieltro de filamentos extraordinariamente finos, orientados en su mayor parte paralelos al borde en cepillo. En los bordes de la célula se fusionan con los que aparecen asociados a la *zonula adherens*. Hay numerosos filamentos de actina en cada microvellosidad del ribete en cepillo. Estos haces de filamentos, juntos con los intermedios, la miosina y las proteínas asociadas al fieltro terminal forman un aparato citoesquelético altamente organizado. El ribete en cepillo se contrae con la presencia de Ca y ATP.

Por debajo del fieltro terminal, el citoplasma contiene lisosomas y abundantes mitocondrias. Son muy destacados los perfiles del retículo endoplásmico liso. Las membranas de este retículo contienen enzimas que son esenciales para la síntesis de triglicéridos a partir de ácidos grasos o de monoglicéridos.

Durante las fases de absorción activa, las membranas celulares laterales de las células vecinas se separan en la región basal, y en estos espacios intercelulares ensanchados pueden acumularse quilomicrones.

El proceso de la pérdida de los elementos diferenciados de una célula y su vuelta hacia sus estructuras más primitivas recibe el nombre de desdiferenciación.

El proceso de desdiferenciación celular constituye el sustrato morfológico de la oncología. Su graduación indica la malignidad de un tumor. El término de anaplasia se refiere al grado de acercamiento a células desdiferenciadas de un proceso tumoral.

La definición de tumor como neoformación autónoma tisular conlleva los requisitos para ser una neoplasia. El fenómeno de transformación neoplásica consigue una serie de cambios en la célula que afectan tanto a sus características morfológicas como a sus propiedades bioquímicas, metabólicas e inmunológicas. Ello se traduce en una alteración en las relaciones de las células neoplásicas entre sí y con el huésped.

La severidad de los cambios es muy variable dependiendo del tipo de tumor y de su grado de desdiferenciación. Los cambios morfológicos afectan a los distintos componentes celulares- núcleo, citoplasma y membranas. La célula tumoral tiende

a sufrir una desdiferenciación morfológica, es decir tiende a parecerse a células embrionarias. Existe una alteración en la relación núcleo/citoplasma, en el sentido de que el núcleo es desproporcionadamente grande en relación al volumen celular. En el citoplasma existe una disminución apreciable en el desarrollo y organización de las distintas estructuras y organelas, es decir se hacen más indiferenciado. Los núcleos de las células neoplásicas muestran, a menudo, una mayor afinidad por los colorantes nucleares –hipercromasia- así como núcleos prominentes únicos o múltiples.

Las variaciones en el tamaño y forma nuclear (anisonucleosis), está en relación con las alteraciones en la división celular y es el resultado de células con cantidades anormales de ADN nuclear (aneuploidía del ADN). Este es un fenómeno de gran incidencia en los tumores.

La desdiferenciación celular es de tal índole en los tumores que en algunos resultan morfológicamente imposible distinguir su base citogenética, su naturaleza epitelial o conjuntiva, y tenemos que recurrir a estudios inmunohistoquímicos.

En algunas infestaciones parasitarias las células afectadas por la penetración de parásito sufren un proceso de desdiferenciación. En infestaciones experimentales por "*Trichinella spiralis*", la célula muscular pierde su diferenciación metaplasmiática miofibrillar, sufriendo un proceso de miolisis y sustituyendo estas miofibrillas por retículo endoplásmico liso. Se ha transformado en una célula metabólica.

En aves las infestaciones por *Eimerias - necatrix, tenella y maxima-* provocan en las células de absorción un fenómeno de desdiferenciación celular. El ribete en cepillo lo pierde la célula, transformándose en una célula epitelial de revestimiento. Esta es la causa de algunos descensos alarmantes de rentabilidad en explotaciones aviares de ponedoras y de pollos de carne.

La célula como elemento viviente autónomo está dotada de tres funciones vitales, metabolismo, adaptación y reproducción.

La alternancia de los procesos de síntesis y de lisis caracteriza el metabolismo celular. La célula toma del medio la sustancia necesarias y eliminan el desecho fruto de este metabolismo. Cuando en la célula predominan los procesos de síntesis sobre los de lisis, la célula aumenta su materia viviente y este es el sustrato morfológico de la hipertrofia. Cuando en la célula predominan los procesos de lisis sobre la síntesis, la célula disminuye de volumen, este es el sustrato morfológico de la atrofia.

Cuando la síntesis cesa pero no la lisis, la célula entra en un estadio crítico degenerativo que le puede conducir a la necrosis o apoptosis.

La célula tiene un metabolismo propio, cuando éste se perturba aparecen sustancias en el interior de la célula que habitualmente no se detectan por métodos histológicos: grasas, hidratos de carbono en forma de glucógeno y proteínas. Otras veces aparecen en la célula sustancias presentes por una carencia enzimática, generalmente hereditaria, estudiadas hoy día como enzimopatías. Entre ellas tenemos la Enfermedad de Gaucher, la de Nieman Pick y la de Tay Sachs. Igualmente alteraciones en el metabolismo de los pigmentos pueden aparecer en la célula pigmentos derivados de la hemoglobina como la hemosiderina y, de los pigmentos biliares como la bilirrubina.

La segunda función celular es la adaptación. La célula está dotada de una forma y función en relación al papel que la sociedad celular le ha asignado. Cuando estas circunstancias cambian la célula puede modificar su forma y funciones. El ejemplo más simple nos lo da el epitelio simple cilíndrico de un quiste, cuando la presión ejercida por el líquido quístico es grande, este epitelio puede transformarse en un epitelio simple cúbico y a veces plano.

La tercera manifestación vital celular es la reproducción. La célula en virtud de su metabolismo genera un crecimiento, originando un desequilibrio de sus constantes biológicas. El volumen celular crece en proporciones cúbicas, mientras la membrana celular necesaria para su nutrición su crecimiento es en virtud de una superficie es decir en virtud de un cuadrado. La relación núcleo/citoplasma también resulta alterada hacia el volumen nuclear. Con la división celular se establece de nuevo el equilibrio biológico. Las poblaciones celulares con relación a la división celular se pueden clasificar en lábiles, estables y perennes.

Las lábiles están permanentemente en división celular. Estas células son conocidas como proliferantes. Son las células de las capas basales de los epitelios y las células hematopoyéticas.

Las poblaciones celulares estables se dividen en algún momento de su vida pero no permanentemente. El caso más genuino sería el de la mayoría de las células del hígado. Se mantiene en un estado de latencia o de parada, realizando sólo el metabolismo que requiere para su propia existencia. En este caso se dice que la célula está en fase G₀ (G cero) y en esta situación es en las que se encuentran muchas de las conocidas como células troncales adultas (incorrectamente denominadas como células madre adultas).

El último tipo de población celular son las denominadas perennes. Su alto grado de diferenciación celular hace que en ningún caso vuelvan a dividirse. Sería el ejemplo de las células nerviosas.

El ciclo celular está caracterizado por dos períodos: La interfase, dominada por la síntesis de nuevos materiales y la división celular, a través de la cual se realiza el reparto de todos los componentes celulares entre las dos células hijas.

Durante la interfase toda la célula madre crece para hacer que las células hijas reciban los mismos componentes celulares entre los que se encuentran su estructura molecular. La célula ha de duplicar la cantidad de ADN. A esta duplicación se le llama replicación y al período de replicación lo conocemos como período S.

El período S no comienza generalmente después de la anterior división celular, ni finaliza antes de la división celular, por lo cual la interfase está constituida por tres períodos secuenciales:

- G1- Desde el nacimiento hasta el inicio de la replicación.
- S- Es en que tiene lugar la replicación.
- G2- Desde el final de la replicación hasta el comienzo de la nueva división celular o mitosis.

Para que comiencen los mecanismos de división celular la célula tiene que superar una serie de controles asegurando que tiene el tamaño adecuado y que se ha realizado correctamente la replicación celular.

Cuando ha superado los controles sintetiza una molécula conocida como factor promotor de la mitosis que activa el mecanismo de división celular.

La morfología de una célula en división depende de las distintas fases secuenciales: Profase, prometafase, metafase, anafase, telofase y citocinesis.

En los genes se encuentra la información para fabricar las distintas proteínas de las células y de las sustancias intercelulares.

A los genes que codifican proteínas directamente implicadas en los procesos propios o relacionados con la división celular los conocemos como los genes de la división celular.

Existen genes que expresan información para proteínas propias de las actividades necesarias para la división celular, la replicación celular, la síntesis y la unión de tubulinas (que son proteínas que forman parte de estructuras, los microtúbulos del huso mitótico, que permite el reparto ordenado de los cromosomas durante la mitosis).

Las células pueden sufrir cambios morfológicos a consecuencia de trastornos en la reproducción celular.

El número de mitosis puede estar aumentado en el curso de procesos regenerativos tisulares, de una hiperestimulación hormonal, de aumento de los niveles de oxígeno, por infecciones virales y sobre todo por procesos tumorales.

En número de mitosis puede disminuir por la acción de los Rayos X, antimitóticos, colchicina etc.

La división celular puede presentar trastornos cualitativos como son las mitosis multipolares por multiplicación de los centrómeros y de los husos. Igualmente podemos encontrar mitosis con división del núcleo no seguida de división del citoplasma dando origen a las células gigantes plurinucleadas.

En resumen las células son capaces de modificar su forma en función de sus requerimientos y de los procesos de diferenciación. Deben de aprender a no expresar parte de lo que son capaces. Metafóricamente deben de olvidar parte de lo que conocen y mantener su capacidad de memoria celular. Las células del embrión, aparentemente iguales entre sí, van a especializarse merced a las señales que reciben debido a la interacción mutua entre células distintas pero especialmente vecinas. Esta diferenciación debe de mantenerse a pesar de que las señales que la indujeron desaparezcan. Una señal hace que la población derivada de una célula embrionaria inicie una ruta de diferenciación celular. La señal es efímera pero ya ha comprometido a la población celular correspondiente a una ruta de diferenciación. El proceso radica en interacciones célula a célula. Las señales proporcionan información posicional a cada célula, dónde están y quienes son sus vecinas. Esta información se almacena en la célula mucho antes de que aparezcan los procesos de diferenciación celular. Se desconoce el mecanismo molecular preciso de la memoria celular. Parece que existen unos genes denominados homeóticos que detectaron y mantienen la información posicional de las células embrionarias en su ruta hacia la diferenciación celular .

Y termino como empecé agradeciendo a todos ustedes su presencia, a todos los que han colaborado conmigo desde mi entrada en la Universidad y a todos los que han contribuido a hacer más amena mi intervención. Muchas gracias.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO DE HONOR DEL EXCMO. SR. D. AMADOR JOVER MOYANO

ILTMO. SR. D. EDUARDO RUIZ VILLAMOR*

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excmo. y Magnífico Sr. Profesor

Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos

Excmas. e Ilmas. Autoridades Académicas y Colegiales

Señoras y señores

El 12 de marzo de 2005, iniciaba mi discurso de ingreso como Académico de Número de esta Real Corporación con las palabras que a continuación citaré: *“Si soy merecedor de esta distinción, no lo serán menos aquellos que contribuyeron a formar la persona que soy hoy...”*, y en este punto hice especial referencia a *“... mis maestros, que me mostraron la belleza de observar, con admiración, el discurrir de los hechos de la ciencia, y a las personas mayores que conocí y escuche atentamente, pues a partir de ellas aprendí y forjé mi propia visión y perspectiva de la vida”*. Resulta pues evidente que hoy me sienta aliviado, por la sensación del débito cumplido, a la vez que orgulloso de poder recibir como Académico de Honor al Profesor Amador Jover Moyano que es un referente para la profesión veterinaria en general, y para la patología veterinaria en particular. Estoy convencido de que su presencia enriquecerá a nuestra Academia gracias a su saber estar, indiscutible prestigio y enorme personalidad.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Bienvenido Profesor.

En su discurso de ingreso, el Profesor Jover nos ha explicado cómo las poblaciones celulares presentan diferente morfología, relacionándola con el grado de especialización que alcanzan, es decir, como adaptan su forma a la función que van a desempeñar, desde las más simples a las más complejas.

Sabemos que la morfología final de una célula tiene un origen embriológico predeterminado que se inicia en la hoja embrionaria de la que procede y que, gracias al proceso de diferenciación celular, se ajustará a su funcionalidad final; sin embargo, a lo largo del ciclo celular también pueden suceder cambios morfológicos que obedezcan a su adaptación al medio. Pudieran en este punto establecerse diferentes líneas de discusión, aunque según mi criterio me ha parecido oportuna la relativa a la capacidad de regeneración que tienen los tejidos frente a la lesión, pues sólo en algunos casos se garantizará una *restitutio ad integrum*.

Como ya se ha dicho, las células del organismo son distintas porque sufren unas adaptaciones con el fin de especializarse a una serie de funciones, es decir, las células sufren un proceso de diferenciación celular.

Los mecanismos por los cuales se realiza esta diferenciación celular no están muy claros, pero se sabe que se produce durante la interfase y suele existir una relación inversa entre el grado de diferenciación celular y la capacidad de división; así, cuanto más especializada está una célula menor capacidad de división tiene, pudiendo establecerse por tanto 3 poblaciones celulares:

- Población de células altamente diferenciadas que han perdido su capacidad de división.
- Población de células en expansión, es decir, que están bien diferenciadas pero que ante determinadas circunstancias pueden dividirse, por ejemplo los hepatocitos.
- Población de células poco diferenciadas con gran capacidad de división celular, por ejemplo las células de la médula ósea que dan lugar a las células sanguíneas.

Entendemos por regeneración la restitución de las partes corporales perdidas a causa de procesos patológicos, por medio de otras equivalentes tanto morfológica como funcionalmente.

La renovación regular de los tejidos gastados, como sucede, por ejemplo, en las capas superiores de la epidermis y en los epitelios glandulares de revestimiento, tiene

ya lugar en condiciones fisiológicas; la llamada renovación de la sangre es un ejemplo de la regeneración continua de sus células. Esta regeneración sirve para reemplazar las que se destruyen todos los días y se conoce como **regeneración fisiológica o reiterativa**, porque se está repitiendo constantemente. La renovación más llamativa, en este sentido, es la de la mucosa uterina después de su desprendimiento menstrual o tras el parto.

Por otra parte, la **regeneración patológica o reparadora** es consecuencia de pérdidas tisulares debidas a procesos morbosos y consiste en una neoformación y neodiferenciación más intensa que en circunstancias fisiológicas. Es un proceso de reparación y, como tal, no se considera patológico.

La regeneración tiene la finalidad de reemplazar las células que no sufren desgaste normalmente en órganos de consistencia celular, como el hígado o el corazón, y asimismo los tejidos que se desgastan en una medida muy superior a la fisiológica por pérdida de la epidermis, por ejemplo, a causa de quemaduras, o de sangre por grandes hemorragias. Sin embargo, la regeneración está sujeta a unos límites, pues las células en los animales superiores han perdido la capacidad de formar blastemas sin limitación, y por ello tan sólo pueden regenerarse los tejidos menos diferenciados. La regeneración que cumpla con todas las exigencias es posible únicamente en determinadas condiciones y en una medida limitada. Para ello hay que distinguir claramente tres fases:

1. Formación de un «blastema regenerativo» indiferenciado.
2. Fase de crecimiento.
3. Fase de diferenciación.

La regeneración se presenta principalmente en los tejidos renovables, o sea, en las células intermitóticas, en tanto que las postmitóticas sólo se regeneran en condiciones especiales o no lo hacen en absoluto. En general puede decirse que la capacidad de regeneración es inversamente proporcional al grado de diferenciación celular. Por tanto, dicha capacidad es tanto menor cuanto más diferenciado esté morfológica y funcionalmente un órgano o tejido, pues sus células están adaptadas al metabolismo funcional que desempeñan.

Sería apasionante en este momento proceder a describir los fenómenos de reparación patológica que se producen en cada tipo de tejido, pues cada uno adquiere sus propias peculiaridades y limitaciones, en relación a lo anteriormente expuesto. Pero lamentablemente superaría con creces las expectativas de esta intervención.

Al arrogarme la contestación del discurso de ingreso del Profesor Jover pude vislumbrar varias dificultades a priori, de un lado la incertidumbre de si estaría a la altura de la disertación, y de otro, si sería capaz de resumir tan extenso curriculum. Y todo ello desde la perspectiva de alumno. Entonces volví a recordar mi discurso de ingreso y encontré en él el nexo de unión necesario. *La vigencia del pensamiento científico de Santiago Ramón y Cajal*, así se titulaba. Haciendo un examen introspectivo sobre el mismo, y sobre las motivaciones en las que me sustenté para escribirlo, pude advertir que de la misma manera podría establecerse un paralelismo curricular que demostrase que todo el que se deja caer en el seno de la microscopía está poseído, de una u otra manera, por el espíritu de Cajal y responde a sus *Tónicos de la Voluntad*. Pero no adelantemos aún los acontecimientos.

La formación académica del Profesor Jover se desarrolla principalmente en la Facultad de Veterinaria de Córdoba, dependiente en aquel entonces de la Universidad de Sevilla, obteniendo primero el título de Licenciado en Veterinaria en 1959 y, posteriormente, el grado de Doctor en Veterinaria en 1962. Ese mismo año, también en Córdoba, culminaría sus Estudios de Magisterio en la Escuela de Enseñanza General Básica y dos lustros más tarde, en 1972, conseguiría la Licenciatura en Medicina por la Universidad del País Vasco.

La singladura docente de nuestro Académico comienza a finales de 1959 como Profesor Ayudante en la Facultad de Veterinaria de Córdoba, y a comienzos del año siguiente sería Profesor Adjunto Interino hasta finales de 1963 en el que, por oposición, conseguiría la plaza de Profesor Adjunto. A mediados de 1970, con tan solo 34 años, nuestro por entonces joven profesor ha de abandonar Córdoba para dirigirse a León, donde ocuparía la plaza de Catedrático Numerario de la Facultad de Veterinaria de aquella ciudad. Unos meses después, el 18 de noviembre de 1970, para gloria de nuestra Facultad, el Profesor Amador Jover regresa ocupando la plaza de Catedrático Numerario en Córdoba, iniciando a su vez su etapa de político universitario como Vicedecano de la Facultad de Veterinaria. Posteriormente fue Director del Instituto de Ciencias de la Educación (1972-1976), Vicerrector de Ordenación Académica (1976 a 1980) y Director del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Más adelante sería Decano de la Facultad de Veterinaria durante diez años (1980 a 1990), cargo que dejaría para convertirse en el quinto Rector de la Universidad de Córdoba durante dos mandatos sucesivos, desde 1990 a 1998.

Después de esta presentación preliminar de nuestro Académico de Honor, desde un punto de vista estrictamente académico y profesional, y entendido el *currículum vitae*, en su acepción más exacta, como la carrera de la vida, su dilatada trayectoria

profesional me sugiere que sería más apropiado hablar del *curriculum vitae et studiorum*, es decir, la carrera de la vida y los estudios. Y ¿cómo podría yo, humilde y admirado alumno, acometer semejante empresa sin cometer el error de parecer interesado a los oídos ajenos y a la vez mantenerme fiel a la verdad? Entonces recordé la cita del poeta cubano José Martí que dice: “*un hombre para ser completo, ha de plantar un árbol, tener un hijo y escribir un libro*”, a lo que yo añadiría que no necesariamente en ese orden. Y siguiendo el orden verdadero de los acontecimientos habremos sin remedio de empezar por el final de esta cita, “**escribir un libro**”, o lo que es lo mismo, desglosar su actividad investigadora.

Ramón y Cajal se quejaba en su época de “*la rutina científica y la servidumbre mental al extranjero*”, y también de que algunos de sus profesores consideraran que “*... las conquistas científicas no son fruto del trabajo metódico, sino dones del cielo, gracias generosamente otorgadas por la Providencia a unos cuantos privilegiados, inevitablemente pertenecientes a las naciones más laboriosas, es decir, a Francia, Inglaterra, Alemania e Italia*”.

Sea como fuere, lo cierto es que las estancias en Centros Extranjeros del Profesor Jover nos señalan que tuvo una importante formación en las Escuelas Superiores Veterinarias Europeas como la de Noruega (1962), Francia (1965) y Alemania (1966). En este último país conocería al Profesor Leo Clemens Schulz, el “*maestro de maestros*”, como él mismo lo definiría en el prólogo de la segunda edición española de la obra de Theodor Kitt. Aquella relación generó y consolidó la alianza con la Escuela alemana de Patología Veterinaria, que tanto ha influido en generaciones posteriores de patólogos veterinarios españoles, ya que como dijo el Profesor Rodero Franganillo, “*Amador Jover fue un adelantado del programa Erasmus*”.

Así, desde que saliera de España como becario Alexander von Humboldt, para formarse en la escuela alemana de Patología Veterinaria, sus idas y venidas de Hannover han sido constantes durante todo su periodo en activo, y son pléyade los profesores con los que entabló una relación cordial y duradera de la que, a la postre, todos nos beneficiaríamos, redundando en nuestra propia formación. Por tanto, bien valió la servidumbre.

El profesor Jover ha participado en 16 **proyectos de investigación** subvencionados de los cuales ha sido investigador responsable en 10 de ellos. Dichos proyectos han sido subvencionados, en su mayoría, por la Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica (CAICYT) de España que desde 1958 tuvo, entre sus funciones, la de planificar la política científica y tecnológica hasta que se extinguió en 1987, y su lugar fuera ocupado por la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (CI-CYT). También han actuado como entidades financiadoras la propia Universidad de

Córdoba, la Dirección General de Enseñanza Superior (DGES), la Junta de Andalucía y el Ministerio de Ciencia y Tecnología.

Desde que en 1972 liderara su primer proyecto de investigación, sobre las enfermedades de los animales domésticos en Andalucía, hasta el último de ellos, en 2009, sobre el estudio de la respuesta inmune y la infección persistente en la fiebre catarral ovina, su actividad investigadora ha sido inagotable. Es lamentable no disponer del tiempo necesario para desglosar y analizar en detalle cada uno de ellos; no obstante, merecen especial atención varias líneas de investigación por la enorme importancia de su aportación al conocimiento: por un lado, la dedicada a la investigación de la Peste Porcina Africana y, por otro, las dedicadas al estudio de los pestivirus, como el de la Peste Porcina Clásica y Diarrea Vírica Bovina. También destaca su trabajo en varios proyectos de investigación en rumiantes, relativos al estudio de parasitosis, infecciones, shock endotóxico, encefalopatías espongiiformes y por último, su contribución al conocimiento de dos aspectos de relevancia en la ganadería de lidia, la morfopatología de la claudicación intermitente y el estudio morfológico de las astas del toro de lidia.

No quisiera sin embargo dejar de poner en valor el periodo comprendido entre 1981 y 1985, en el que el Profesor Jover trabaja en dos proyectos de investigación, uno sobre detección de estrógenos en carne bovina, que fue dirigido por nuestro querido académico y Secretario General el Dr. Miguel Molina Galindo, y otro relativo al estudio del sistema endocrino en los animales domésticos en el que, al alimón con el Profesor Alfonso Blanco, nos regalarían con una serie de soberbios y exquisitos trabajos de ultraestructura.

Asimismo, nuestro Académico es autor de más de un centenar de **artículos científicos**, publicados en las más prestigiosas revistas de ámbito nacional e internacional. De estas últimas podríamos citar a *Veterinary Pathology, Histology and Histopathology, Veterinary Record, Journal of Comparative Pathology, European Journal of Veterinary Pathology, Microscopy and Analysis, American Journal of Veterinary Research, Avian Pathology, Avian Diseases, Journal of Small Animal Practice*, y también algunas otras revistas alemanas (*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift,...*) que, por respeto al Profesor Jover, que conoce este idioma a la perfección, no me arriesgaré a pronunciar.

Si analizamos la producción científica del Profesor Jover respecto al contenido y ordenada desde un punto de vista cuantitativo habremos de señalar que entre 1968 y 1986 publica 28 trabajos relacionados con el sistema endocrino, entre 1961 y 1991

publica 15 trabajos relacionados con la patología aviar y, entre 1986 y 2004 publica 18 trabajos sobre morfopatogenia de las Pestes Porcinas, Africana y Clásica. Se pueden vislumbrar, a mi parecer, tres periodos de producción científica que en ocasiones se solapan completamente, y que se pierden al escrutinio entre el resto de su enorme y variada producción científica, pues resulta incuestionable el valor que adquieren también sus trabajos sobre grupos sanguíneos y muchos otros sobre patología canina, bovina, de pequeños ruminantes, equina, del toro de lidia y otras patologías no víricas del cerdo, hasta completar el centenar de publicaciones.

Sería muy interesante desgranar esos tres periodos, pero por escasez de tiempo y porque tampoco yo estaba presente, sólo me limitaré a realizar un breve recorrido sobre el último periodo del que sí fui testigo y parte.

Hablar en España de Peste Porcina Africana y de Peste Porcina Clásica es, ineludiblemente, hablar del Profesor Jover y del Profesor Sánchez Vizcaíno, por aquel entonces Director del Centro de Investigación en Sanidad Animal del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (CISA-INIA). Gracias a esa unión, basada en la amistad, y a la conjunción de dos mentes brillantes con dos ilusiones por desarrollar, la del uno el estudio de los mecanismos inmunopatológicos implicados, y la del otro desarrollar vacunas de nueva generación, surgen los distintos proyectos y la abundante producción científica ya mencionada, pues, los tres pilares necesarios para su consecución fueron la subvención obtenida de los proyectos, las instalaciones necesarias en el CISA y el personal aportado por ambos equipos. Como refrendo de ese período vivido, les relataré brevemente los avances conseguidos en las líneas de investigación sobre Peste Porcina Clásica, desde mi experiencia por el trabajo realizado.

Cuando nuestro grupo de investigación abordó el estudio de la peste porcina clásica, hasta la fecha no se habían conseguido caracterizar las estructuras relacionadas con la infección vírica en tejidos de animales infectados, y otros investigadores ponían de manifiesto el desconocimiento de los mecanismos patogénicos implicados en las hemorragias, la trombocitopenia y la linfopenia, de tal forma que las excelentes revisiones realizadas por Trautwein y Liess sobre la enfermedad nos indicaron la dirección a seguir. Sin embargo, después de varios años de intenso esfuerzo, el frente que inicialmente nos habíamos propuesto acometer, se vio tan notablemente incrementado, que tuvimos que organizarlo en varios apartados, los cuales, a modo de resumen, relato a continuación:

1. Respecto a la infección vírica realizamos la primera descripción in vivo, definiendo las estructuras víricas relacionadas. Asimismo, fuimos los

- primeros en demostrar la infección de dos poblaciones celulares, los podocitos y los megacariocitos.
2. También demostramos que la baja tasa de infección de linfocitos y células endoteliales no justificaban ni la linfopenia ni las hemorragias presentes en los animales inoculados, además de señalar la apoptosis de los monocitos-macrófagos y neutrófilos infectados como consecuencia del efecto citopático del virus
 3. Respecto a la trombocitopenia, demostramos que el número total de megacariocitos no experimentaba un cambio significativo que pudiera relacionarse con dicho proceso, tal y como apuntaban otros autores, sino que se debía a fenómenos de activación y agregación plaquetaria, que tenían lugar en el bazo, coincidiendo con la infección y activación de los macrófagos.
 4. También fueron numerosas las hipótesis erróneas que intentaban explicar el origen de las hemorragias, todas ellas basadas en un severo daño endotelial debido a la infección, agravado, según otros, por un fenómeno de microtrombosis. En nuestro estudio constatamos sin embargo, un incremento de la permeabilidad vascular con eritrodiapedesis, asociado a la presencia de infiltrados celulares, como causa de las mismas.
 5. Respecto a las diferentes hipótesis sobre el origen de la linfopenia, causada por la apoptosis de los linfocitos, también sucumbieron las tesis de otros autores que las atribuían a la acción directa del virus sobre estas células o sobre sus precursoras, y que en nuestro estudio relacionamos con la activación e infección de distintas poblaciones de macrófagos esplénicos.
 6. Dentro de los trastornos inmunopatológicos que caracterizan a la peste porcina clásica, también fuimos los primeros en caracterizar la naturaleza de los depósitos de inmunocomplejos, que se presentan al cronificarse la enfermedad y desarrollarse la glomerulonefritis mesangio-proliferativa.
 7. Como colofón a este estudio, demostramos que los macrófagos esplénicos participan activamente en la patogenia de la enfermedad, mediante procesos de activación fagocítica y activación secretora, lo que dio pie a nuevos proyectos de investigación para determinar el papel de las monoquinas.

Como habrán podido comprobar, resulta exultante la cantidad de aspectos investigados en una sola enfermedad; intenten extrapolar esta misma dinámica de trabajo

a todos los demás proyectos ya mencionados y se harán una idea de lo prolífica que ha sido curricularmente la vida del Profesor Jover. Pero no es de extrañar que, a una persona a la que le oí repetir, no cien sino miles de veces, “... *no hay cuestiones agotadas sino hombres agotados en las cuestiones*” fuese capaz de estrujar cada tema hasta lo indecible, haciendo valer también esa otra frase de Cajal que dice “... *no hay cuestiones pequeñas, las que lo parecen son cuestiones grandes no comprendidas*”.

Completan su curriculum más de un centenar de **contribuciones a Congresos** nacionales e internacionales. Dentro de los primeros merecen especial atención los organizados por Sociedad Española de Microscopia Electrónica, Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria, Sociedad Española de Biología Celular, Sociedad Española de Histoquímica, Sociedad Anatómica Española, Sociedad Española de Ovi-notecnia, así como los congresos Nacionales de Virología, Histología e Historia de la Veterinaria, ... entre otros. De otro lado, la participación en congresos internacionales pudiera dividirse en dos grupos, uno europeo y representado por los organizados por la Sociedad Alemana de Patólogos Veterinarios, la Sociedad Europea de Patólogos Veterinarios, la Sociedad Europea de Virología Veterinaria y los Congresos Internacionales de Histología e Ingeniería Tisular; y otro Sudamericano, con participación en congresos celebrados en Brasil, Chile y Argentina.

Según las proposiciones de Martí, para ser completo en la vida también hay que “**plantar un árbol**”, y aunque en su círculo más cercano es sabido de la afición de nuestro Académico por la jardinería y, más concretamente, por los rosales, su flor favorita, quiero utilizar la metáfora para referirme a todo aquello que queda para la posteridad, unas veces como entidad física otras como impronta, o como mejor definiría Cajal: “*Dejar prole espiritual, además de dar alto valor a la vida del sabio, constituye utilidad social y labor civilizadora indiscutible*”.

Cuando me incorporé a la cátedra del Profesor Jover, en la que permanecí durante toda la década de los años 90, pude comprobar cómo la actividad docente del Departamento no mermaba la frenética actividad científica, a pesar de la enorme responsabilidad en política universitaria que ya desempeñaba nuestro Académico de Honor, pues como diría el Profesor Antonio Fernández, al recibirlo como Doctor *Honoris Causa* por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria: “*Amador ha sido un verdadero consejero de los que siempre están, pero solo están, cuando se los necesita. Y supo rodearse de excelente personal ...*” Y es cierto pues, entre todos, como una maquinaria perfectamente engranada, cada uno aportó su granito de arena; con el tiempo descubrí que el impulso que movía toda esa maquinaria, compuesta por piezas con distintas

responsabilidades, era siempre el mismo, incluso para un doctorando sin beca como era mi caso, la ilusión.

De los grandes hitos conseguidos por el Profesor Jover, que son abundantes y variados, durante las diferentes etapas de **política universitaria** que desarrolló como gestor, quisiera resaltar solo algunos de ellos, pues son estrictamente resultado de su iniciativa y esfuerzo, en ocasiones contra viento y marea:

El Campus Universitario de Rabanales es una prueba de su valioso quehacer como gran gestor universitario, y que sitúa a la Universidad de Córdoba, como ya se ha dicho en reiteradas ocasiones, entre las mejores posicionadas del panorama nacional y autonómico, permitiéndola abordar con garantías los importantes retos del siglo XXI. Además, el traslado forzoso de nuestra siempre querida Facultad de Veterinaria, unido a la capacidad de previsión y enorme generosidad del Profesor Jover, permitió de un lado ubicar al Rectorado de la Universidad en un edificio emblemático y, de otro, donar los Jardines de Juan Carlos I al barrio de ciudad Jardín. Por otra parte, se consiguió recuperar la antigua y abandonada Universidad Laboral en la que se instalaría el nuevo Complejo Universitario.

También es digno de mención el Centro Experimental Andaluz de Sanidad Animal, que es uno de los tres institutos universitarios que existen en la Universidad de Córdoba, y que aunó a las distintas estructuras departamentales relacionadas con la sanidad veterinaria. En la memoria quedarán las Jornadas Internacionales en Sanidad Animal organizadas por dicho Centro y que dieron lugar, en sus distintas ediciones, a la constitución de un foro de debate de altísimo nivel.

Y por último, dos cátedras de enorme valor, la Cátedra intergeneracional que ha dado y sigue dando impulso a programas de desarrollo, científicos y socio-culturales, orientados a personas mayores de 55 años con la doble finalidad de fomentar su promoción personal y la mejora de su calidad de vida; y la Cátedra de Flamencología, que supuso una participación abierta de la Universidad al pueblo llano de Córdoba, y que tiene una gran repercusión en gente interesada, de todos los estamentos sociales y culturales.

Como impronta legada a la posteridad, son multitud los alumnos que ha tenido el profesor Jover, tanto en los estudios de licenciatura como en los de doctorado, y más de una docena de ellos son hoy día catedráticos de la especialidad que realizan sus actividades académicas en la Universidades de Extremadura, Murcia, Canarias y Córdoba. Pero si consideramos los tribunales que ha presidido a lo largo de su vida,

tanto de tesis doctoral, como de promoción docente dentro del profesorado, el abanico alcanza a la totalidad del mapa universitario español.

La tercera y última proposición de José Martí nos habla de “**tener un hijo**”, en el caso del Profesor Jover por partida doble, Amador y Enrique. Resulta sorprendente que Santiago Ramón y Cajal dijera de la familia que: “*Los afanes del hogar restan fuerzas morales a la obra de la investigación*”, y que nuestro Académico fuese capaz de establecer dos etapas en su vida, una dedicada a la producción de las ideas y otra a la familia. Casualidad o no, hasta en eso se acerca el Profesor Jover a los *tónicos de la voluntad*.

A modo de corolario y siguiendo la reflexión de Ramón y Cajal, respecto a las cualidades que debe poseer el investigador, creo que el desglose curricular del Profesor Jover confirma su gusto por la originalidad científica y la perseverancia en el estudio, ambas estimuladas por el goce de la perfección, como yo mismo pude comprobar cada vez que se recibían en la cátedra las cartas de los editores de las revistas felicitando la calidad del trabajo presentado.

También habla Cajal de la independencia de juicio, quizás por ello, tras desvincularse del Rectorado, creó un foro de opinión, Nuevo Milenio, cuyo objetivo era, según sus propias palabras, “*darle a la ciudad un marco de conocimiento y de crítica sobre cualquier tema*”.

Por último dice Cajal que una cualidad que debe tener todo investigador es el patriotismo, esto es, el pensamiento que vincula a un individuo con su patria, o lo que es lo mismo, el sentimiento que tiene un ser humano por la tierra a la que se siente ligado por unos determinados valores, cultura, historia y afectos. Por eso, podemos entrever su patriotismo cuando al ser preguntado por ¿Qué le gusta más de la ciudad de Córdoba?, su “*patria chica*”, responde: “*Soy amante de su casco histórico, de sus callejas, de sus patios, de sus rejas y balcones, de sus olores, como el del azahar, el del jazmín, el de la dama de noche y el de los arrayanes. Me gustan sus callejuelas, las iglesias fernandinas, sus tabernas con sus patios. Igualmente, de vez en cuando recorro la Mezquita Catedral para impregnarme de su sabor histórico.*”

No quisiera omitir en esta contestación, un breve comentario sobre **mi relación personal** con el Profesor Jover; ésta comenzó cuando me incorporé a su cátedra, primero como alumno colaborador y después como colaborador Honorario, realizando durante ese período labores asistenciales en el servicio de diagnóstico histopatológico y, a continuación, desarrollando mi actividad investigadora en forma de tesina de licenciatura primero y tesis doctoral después. Sin embargo, mi admiración comienza mucho antes, pues tenía referencia familiares de nuestro Académico de Honor.

Siempre me llamó la atención la enorme personalidad de mi Profesor así como el desasosiego que en ocasiones provocaba en los alumnos, e incluso profesores, que se acercaban a él. Yo mismo he de reconocer cierta turbación cuando supe que él sería el presidente del tribunal que habría de juzgar mi tesis doctoral. No sabría como expresarlo, pero creo que debe ser similar a la sensación que experimenta toda persona de bien que, a pesar de ir bien documentada y cumpliendo a rajatabla las más estrictas normas de circulación vial, encuentra a su paso un control de la guardia civil. No es miedo, es respeto. El respeto a la autoridad personificada en un profesor que utiliza como única arma la inteligencia y, como libreta de multas, la propia palabra. Y precisamente es esta circunstancia unida a la constatación de la frase de Cajal que dice: *“Dichoso el que tuvo la fortuna de educarse en el Laboratorio del Sabio bajo la benéfica influencia de las reglas vivas”* la que hace que aumente y perdure mi admiración hacia su persona.

Como alumno y como hombre sólo me queda reconocer que una de las enseñanzas más importantes que capté del profesor Jover es que *“Hay que utilizar más la inteligencia y menos la memoria, y sólo utilizar ésta cuando no nos alcance la inteligencia”*. Aunque esta indicación iba dirigida a otra persona, al escucharla la hice mía y durante estos años la he seguido fielmente en la medida que mis capacidades intelectuales me lo han permitido, y a cambio he recibido dos recompensas, la satisfacción de poder ante la dificultad y la capacidad de discriminar mi entorno.

Para que quede constancia de que todo lo aquí expuesto no es sólo la apreciación subjetiva del alumno que les habla, gracias a la inestimable ayuda del Profesor Aniceto Méndez, he podido recopilar una serie de testimonios de algunas de las personas que durante tantos años acompañaron al Profesor Jover en su carrera universitaria y científica y que han querido adherirse al Acto que celebramos hoy para mostrar su más sincero elogio y alabanza por su entrada en esta Academia. Entre ellas se encuentran los Señores D. Manuel Torralbo Rodríguez (Director General de Universidades de la Junta de Andalucía) y D. José Manuel Roldan Nogueras (actual Rector de la Universidad de Córdoba), así como los Profesores Pedro Mestres Ventura (Alemania), Franco Guarda y Laura Chiappino (Italia), André Parodi (Francia), y como no, Wolfgang Drommer (Alemania).

Como recordarán, al principio de mi intervención hice referencia a mi discurso de ingreso cuando mencioné *“... a las personas mayores que conocí y escuché atentamente, pues a partir de ellas aprendí y forjé mi propia visión y perspectiva de la vida”*. He dejado adrede para el final uno de los, metafóricamente hablando, árboles que plantó en su trayectoria el Profesor Jover. Me refiero al Servicio de Microscopía Electrónica de la

Universidad de Córdoba, dotándolo del primer microscopio de la provincia, y poniendo a su frente al mejor Jefe de Servicio que jamás pudimos soñar. Una persona cercana, humilde en su grandeza, dispuesta siempre para los demás, con una mirada limpia y azul como el cielo. Sirva esta pequeña laudatio in memoriam para recordar a D. Tomás Moyano Navarro, persona irrepetible en todos los sentidos y a la que agradezco, en los años que pude compartir con él, el haber aprendido esa forma tan peculiar de observar la vida.

Quisiera terminar esta contestación recitando una estrofa, traducida al castellano, del **Gaudeamus igitur**

Viva la Universidad,
vivan los Profesores.
Vivan todos y cada uno
de sus miembros,
resplandezcan siempre.

HE DICHO.

SEGURIDAD ALIMENTARIA *VERSUS* CRISIS ALIMENTARIAS*

ILTMO. SR. D. RAFAEL JORDANO SALINAS*

Discurso de Ingreso como Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

I. INTRODUCCIÓN

A principios de la década de los setenta del pasado siglo se iniciaron en el Departamento de Higiene, Inspección y Microbiología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, bajo la dirección del Prof. Dr. Rodrigo Pozo Lora (maestro de una generación de catedráticos de universidad), dos líneas de investigación sobre contaminación de alimentos (abiótica y biótica). En la primera el Prof. Dr. Antonio Herrera Marteache realizó su tesis doctoral sobre la presencia de antibióticos en leche; mientras que en la segunda el Prof. Dr. Luis Manuel Polo Villar obtuvo su doctorado con un estudio sobre la calidad bacteriológica de la merluza congelada. Paralelamente se llevaba a cabo un gran proyecto de investigación sobre la contaminación de la leche por plaguicidas organoclorados que tuvo una gran repercusión mediática.

Recuerdo que en el curso académico 1976-77 el Prof. Pozo nos ofreció a varios alumnos, entre ellos a mi entrañable amigo y compañero Pedro Pablo Rodríguez Gallardo y a mí mismo, la posibilidad de realizar la tesina de licenciatura en el Departamento. Ambos la realizamos en la **línea** de investigación sobre calidad microbiológica de los alimentos, siendo fundamental la labor tutorial que ejercieron los ya citados profesores Herrera (actualmente catedrático en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zaragoza) y especialmente Polo (quien nos dejó hace ya diez años).

* Catedrático de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Veterinaria. Córdoba.

Precisamente tuve el honor de sustituirle en la cátedra de Nutrición y Bromatología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

En los últimos años han sido extraordinarios los avances registrados en materia de Seguridad Alimentaria en España, siendo esencial la contribución de los profesionales veterinarios. Ello sin duda ha tenido mucho que ver en la capacidad de respuesta mostrada por nuestro país ante las grandes crisis alimentarias surgidas en la Unión Europea (UE) en las postrimerías del siglo XX. En este contexto, dado que desde hace más de treinta y cinco años estoy vinculado a la docencia y la investigación en la Higiene de los Alimentos (actualmente **Área de conocimiento** “Nutrición y Bromatología”), especialmente a la Microbiología de los Alimentos, he creído oportuno titular este discurso de ingreso “Seguridad Alimentaria *versus* Crisis Alimentarias”.

Ante el ilustre cuerpo académico de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental se presenta un veterinario que, como figuraba en carteles taurinos de alternativas de toreros de finales del siglo XIX, *“Alternará por primera vez en esta plaza, confiando más bien en la indulgencia del público que en sus propios merecimientos y procurará desempeñar su cometido con el mayor lucimiento posible”*. Lo hago desde la admiración, el respeto y el cariño que les profeso y recordando al Prof. Dr. Diego Jordano (mi tío) y especialmente al Dr. Francisco Jordano (mi padre), veterinario titular durante cuarenta años de la hermosa villa ducal de Fernán Núñez (Córdoba) quien, además de padre ejemplar, me inculcó los valores de la profesión veterinaria.

Igualmente, quiero expresar mi agradecimiento a los Ilmos. Sres. académicos de número por haberme admitido como correspondiente y sobre todo al Excmo. Sr. D. Antonio Marín Garrido, presidente y alma de nuestra Academia.

II. CONCEPTO DE SEGURIDAD ALIMENTARIA

Según definió la Organización de Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), en su Cumbre Mundial sobre alimentación celebrada en 1996: *“Existe Seguridad Alimentaria cuando todas las personas tienen en todo momento acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades alimenticias y sus preferencias en cuanto a los alimentos a fin de llevar una vida activa y sana”*. En dicho Foro se introdujo el concepto Soberanía Alimentaria (*facultad de cada pueblo para definir sus propias políticas agrarias y alimentarias de acuerdo a objetivos de desarrollo sostenible y seguridad alimentaria*). La ONG Veterinarios sin Fronteras, actualmente Justicia Alimentaria Global, está desarrollando una extraordinaria labor en dicho ámbito.

La Seguridad Alimentaria, según refleja Herrera Marteache (2005), comprende dos aspectos: uno es el acceso a suficientes alimentos, definido en la literatura anglosajona como “food security”; el otro es la garantía nutricional y de inocuidad alimentaria o “food safety”. En el primer caso existen claras connotaciones vinculadas con la producción y abastecimiento de alimentos (la garantía de acceso a suficientes alimentos es la prioridad en los países del denominado tercer mundo). En el segundo existe relación con la salvaguarda de la Salud Pública, derecho y precioso bien de los consumidores de la UE.

Los expertos en Seguridad Alimentaria consideran que los disturbios nutricionales y los de naturaleza biológica ocasionan el 99% de las enfermedades asociadas al consumo de alimentos. La problemática derivada de la contaminación biótica no afecta solamente a los países en vías de desarrollo, también al mundo industrializado. Especial atención merecen los patógenos emergentes (microorganismos responsables de enfermedades de transmisión alimentaria que han comenzado a demostrar su capacidad patogénica en la últimas décadas): *Listeria monocytogenes*, *Salmonella*, *Escherichia coli* O157:H7 y *Campylobacter*, entre otros. En las últimas décadas del pasado siglo las enfermedades de transmisión alimentaria, protagonizadas por agentes de intoxicaciones e infecciones alimentarias, adoptaron un modelo de presentación localizado, relacionado en la mayoría de los supuestos, con fallos de higiene en la cadena alimentaria. Un claro ejemplo de ello es la incidencia actual de salmonelosis: *Salmonella* sigue siendo la causa principal de las enfermedades bacterianas transmitidas por los alimentos (carnes y derivados, lácteos y huevos, entre otros alimentos, continúan siendo los vehículos principales). A pesar de los avances registrados en la reducción de su incidencia, prevalecerá a lo largo del presente siglo XXI (salvo que se registren cambios importantes en los mecanismos de prevención y control). El concepto de Islas de Patogenicidad (regiones específicas de ADN cromosómico que incluyen varios genes de virulencia, existentes en todas las serovariedades de *Salmonella enterica*), ha sido un avance significativo.

En contraposición un reducido número de virus se comportan como patógenos alimentarios. Actualmente, los Norovirus (virus Norwalk o similares) son la causa más frecuente de gastroenteritis en los países desarrollados. Se transmiten por vía feco-oral, agua, alimentos contaminados (mariscos, ingredientes de ensaladas, etc.). También, el cultivo de mariscos en aguas contaminadas y la ausencia de depuración es una fuente importante de hepatitis A.

En definitiva, en veinte años se ha incrementado de forma significativa el número de emergencias alimentarias. Las inducidas por el hombre, persistentes durante varios

años, se denominan emergencias prolongadas (casi todas en África, especialmente la sub-sahariana). Nutren estas crisis los conflictos armados, la sequía, las inundaciones y el SIDA. Las repercusiones sobre la producción de alimentos y la Seguridad Alimentaria han sido catastróficas para millones de personas. La FAO nos recuerda el 16 de octubre de cada año (Día Mundial de la Alimentación) el terrible drama del hambre en el mundo. Además, en los países en desarrollo, las infecciones alimentarias que producen diarreas crónicas son causa frecuente de carencias nutricionales. Por el contrario, en el denominado primer mundo o industrializado, en concreto en la UE, los ciudadanos muestran su preocupación por la inocuidad y la Seguridad Alimentaria, sin duda sensibilizados por la aparición cíclica de las crisis alimentarias surgidas a finales del pasado siglo.

III. GRANDES CRISIS ALIMENTARIAS

El itinerario por las principales crisis alimentarias que han afectado a la Europa de los veintiocho en las tres últimas décadas, en concreto de 1981 a 2013 es el siguiente:

Fraude del Aceite de Colza Desnaturalizado. Acedido en España en 1981 supuso un antes y un después en materia de Seguridad Alimentaria. Como es bien conocido se distribuyó, en diferentes ciudades españolas, aceite adulterado como si fuera de oliva provocando una de las mayores crisis alimentarias de finales del siglo XX en Europa. Veinte mil personas enfermaron tras su consumo de las que dos mil quinientas murieron y treinta años después muchos afectados conviven con secuelas irreversibles. Paradójicamente dicha crisis supuso un impulso definitivo para el desarrollo legislativo del Código Alimentario Español (CAE), hasta entonces inconcluso.

Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB). Coloquialmente conocida como “Mal de la vacas locas” está causada por un agente transmisible no convencional, proteína infecciosa denominada prión que es extremadamente resistente a los métodos de esterilización y desinfección habitualmente utilizados. La vía de transmisión de la enfermedad en el ganado bovino es principalmente la ingestión por los animales de piensos con suplementos proteínicos elaborados con harina de carne y huesos de rumiantes contaminados con la proteína priónica. La problemática de Seguridad Alimentaria surge al comprobarse la posibilidad de que dicho compuesto pueda ser el causante de una variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (ECJ), encefalopatía transmisible que afecta al hombre. Esta variante fue descrita por primera vez en el Reino Unido (1996), la fuente de contagio es el consumo de carne contaminada con material nervioso (el tejido infeccioso es el vehículo del prión). Los científicos tuvieron

las primeras evidencias de que la enfermedad podía transmitirse a la especie humana tras la ingestión de carne contaminada con priones. La enfermedad ha afectado a varios centenares de miles de cabezas de ganado vacuno de más de veinte países, la mayor parte europeos. Los años 2000 y 2001 supusieron una drástica caída del consumo de carne de vacuno en la UE. En España, el primer caso de EEB en humanos se registró en el año 2000. Como es bien sabido la contribución de los veterinarios españoles en relación a la higiene, inspección y control de los mataderos del Reino Unido fue esencial habiéndose reconocido de forma unánime.

Dioxinas en carne de pollo. En 1999 el Comité Veterinario de la UE confirmó su existencia en carne de pollo, cerdo y vacuno procedente de Bélgica. Las dioxinas (potencialmente cancerígenas) estaban presentes en los piensos utilizados en la alimentación del ganado. Especialmente significativa es la irrupción de esta crisis ya que tuvo lugar en el centro neurálgico de la Unión.

Fiebre Aftosa. Nuevamente el Reino Unido (2001) volvió a ser el epicentro de una crisis alimentaria que produjo **pérdidas por valor de** doce mil quinientos millones de euros. Supuso el sacrificio de entre seis y diez millones de cabezas extendiéndose a Irlanda, Francia y Holanda.

Aceite de Orujo. En 2001 se detectó que aceite de orujo español destinado a la exportación estaba contaminado con benzopirenos (potencialmente cancerígenos). Ello sembró de nuevo la desconfianza en el sector.

Brote de Salmonelosis. En el verano de 2005 se produjo un conjunto de brotes de salmonelosis que ocasionó 2.883 casos de gastroenteritis de los que 302 precisaron hospitalización. Excepto Melilla y Canarias se vieron afectadas todas las comunidades autónomas. Se comprobó que el alimento responsable era un precocinado de fabricación industrial, en concreto pollo asado acompañado de una salsa y envasado a vacío. El foco de contaminación estaba en la planta de elaboración, se trataba de un conducto del sistema de distribución de la salsa. La bacteria responsable era una serovariedad de *Salmonella* (*S. Hadar*) resistente a un gran número de antibióticos (ampicilina, cefalotina, estreptomina, ácido nalidíxico y tetraciclina).

Gripe Aviar. De nuevo al pollo en la “Lista negra de alimentos”. Se originó en China en 2005 produciendo importantes pérdidas económicas en países del sudeste asiático. Ello produjo el cierre de las importaciones y las consiguientes alarmas sanitarias debido a la alta patogenicidad del virus H5N1.

Melamina en leche. Una vez más China concitó el centro de atención en 2008, en esta ocasión por la detección de melamina en leche. Trescientos mil niños se vie-

ron afectados por el consumo de leche y lácteos contaminados. Se ocasionó un gran escándalo post-olímpico.

Dioxinas en carne de cerdo. Se desencadenaron dos crisis en Europa, una en Irlanda (2008) que afectó a más de veinticinco países y otra en Alemania (2011). En el primer caso se detectaron dioxinas en partidas de huevos y carne de ave y cerdo. Se utilizaron grasas industriales, contaminadas con dioxinas procedentes de una empresa de biodiesel. Ello motivó la investigación de la distribución de grasas industriales no aptas para la elaboración de piensos. Para los especialistas en Nutrición y Toxicología no se trataba de un hecho aislado y de nuevo se cuestionaron la eficacia de los controles de la UE. Según la OMS el 80% de la población sufre exposición a las dioxinas, especialmente a través de la alimentación animal y los aceites de maíz. La toxicidad de estos compuestos nos trae a la memoria el rostro terriblemente desfigurado de V. Yushchenko (candidato a la presidencia de Ucrania envenenado por dioxinas en 2004).

Brote por *Escherichia coli* O104:H4. Se originó en Alemania (2011) e inicialmente se conoció erróneamente como “Crisis del pepino”. Su origen se achacó equivocadamente a dos explotaciones hortofrutícolas españolas radicadas en Málaga y Almería. Se registraron varias decenas de muertes y un millar de afectados en diferentes países (Alemania, Holanda, Francia, Dinamarca y Suecia). El Laboratorio Español de Referencia en *E. coli* (LREC) de la Universidad de Santiago de Compostela dudó de la acusación alemana en base a que dicha cepa no se había detectado antes en España, de hecho se caracterizó por primera vez en Alemania. Finalmente, se atribuyó a brotes de sojas germinados procedentes de Egipto que se comercializaron en Alemania.

En Escocia (1996) un *E. coli* muy conocido por la comunidad científica, el O157:H7, ocasionó varias muertes. El Departamento de Agricultura de los EEUU (1997) cuantificó en cinco millones el número de hamburguesas potencialmente contaminadas por dicha bacteria. Perteneciente a la familia Enterobacteriaceae y al género *Escherichia*, se trata de un habitante casi universal del intestino del hombre y de los animales de sangre caliente, siendo la mayoría de las cepas apatógenas. Sin embargo algunas pueden producir, entre otros síndromes, gastroenteritis alimentarias. La contaminación fecal directa o indirecta de los alimentos es su principal medio de transmisión. *E. coli* O104:H4 produce un Síndrome Hemorrágico Urémico (SUH) que cursa con diarrea hemorrágica severa. Su prevención no resulta compleja en el caso de la carne (lavado de manos tras manipulación, conservación en refrigeración y cocinado a temperatura superior a 70° C); las verduras y hortalizas (es suficiente mantener las verduras durante diez minutos en agua con unas gotas de lejía de uso

alimentario o en un preparado para el lavado de hortalizas, cocción al menos durante diez minutos y congelación) o la leche (pasterización y tratamiento UHT).

Fraude de la carne de caballo. Se originó como un fraude alimentario en Irlanda (enero, 2013) al detectarse ADN de caballo en hamburguesas. En el Reino Unido se vendió carne equina etiquetada de vacuno, retirándose hamburguesas, lasaña congelada y pasta con salsa boloñesa de los lineales de hipermercados y supermercados. El fraude se investigó en dieciséis países europeos. Posteriormente se produce una Alerta Sanitaria al confirmarse en el Reino Unido (febrero, 2013) la presencia de fenilbutazona (compuesto prohibido en UE) en la cadena alimentaria. Como consecuencia de ello el Ministerio de Sanidad convocó a las CCAA para intensificar los controles de trazabilidad de los productos cárnicos.

IV. LIBRO BLANCO SOBRE LA SEGURIDAD ALIMENTARIA

En opinión de Herrera Marteache (2005), tras la aparición de una crisis alimentaria es preciso valorar las consecuencias de la misma y hacer una recapitulación de las medidas a implementar para evitar, en la medida de lo posible, su futura aparición:

1. Ante una insuficiencia de sistemas de control analítico es preciso incrementar su número y evaluar su eficacia.
2. Deben instaurarse sistemas de alerta en red que permitan conocer y actuar en tiempo real frente a cualquier incidente. Ello redundará en una mejor capacidad de respuesta.
3. Es necesario reemplazar sistemas de inspección basados en la evidencia macroscópica por otros más sensibles y directos. En el caso del control microbiológico de los alimentos, los métodos convencionales o tradicionales (basados en el desarrollo de unidades formadoras de colonias en medios sólidos y las técnicas de dilución en tubo o NMP) deben sustituirse por técnicas alternativas: automatización de métodos clásicos (sistemas *Petrifilm* y *TEMPO*); rápidos (basados en la impedancimetría como es el caso del Bactometer) y muy rápidos (PCR y sistema VIDAS).

Crisis relativas a la alimentación humana y animal (EEB, dioxinas, etc.) han puesto de relieve fallos en la concepción y la aplicación de la normativa alimentaria en la UE. El objetivo a lograr es describir un conjunto de acciones necesarias para completar y modernizar la legislación europea en el ámbito de la alimentación. El Libro Blanco sobre la Seguridad Alimentaria constituyó un elemento esencial en esta estrategia (12/01/2000, COM/99/0719) y contemplaba la creación de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA). Efectivamente, el diciembre de 1999 el

Parlamento Europeo aprobó un texto que recogía los fundamentos actuales y futuros de la Seguridad Alimentaria en la UE. Suponía una apuesta por una política global e integrada apoyada en el asesoramiento científico, la homogeneización de los aspectos reglamentarios y de control alimentario, así como la información permanente y transparente al consumidor.

Se establecían seis objetivos:

1. Creación de un organismo alimentario europeo independiente.
2. Establecimiento de una serie de medidas tendentes a mejorar y cohesionar el corpus legislativo.
3. Elaboración de un nuevo marco jurídico que abarcara al conjunto de la cadena alimentaria.
4. Instauración de sistemas que permitan conocer cuál ha sido la “vida” de cualquier producto alimenticio para lo que se instaura el sistema de trazabilidad alimentaria.
5. Sustentación de la política de Seguridad Alimentaria en el recurso al asesoramiento científico, y en la aplicación, en su caso, de principio de precaución.
6. Establecimiento de un control más eficaz de aditivos y aromas alimentarios y garantizar en el sector de la alimentación animal el empleo de las materias adecuadas.

También se recogía la necesidad de impulsar la participación de los consumidores en la nueva política de Seguridad Alimentaria. En conjunto el Libro Blanco incluye 84 acciones agrupadas en 18 tipos de medidas con sus correspondientes objetivos.

V. AUTORIDAD EUROPEA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA (EFSA)

En opinión de expertos en Seguridad Alimentaria la creación de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) constituye uno de los pasos más significativos que ha dado la UE en cuanto a la armonización de la política de Seguridad Alimentaria. Entre sus finalidades está proporcionar asesoramiento y apoyo científico y técnico a la labor legislativa y política de la Unión; a la seguridad de alimentos y piensos; a los ámbitos de la nutrición humana, salud y bienestar animal y cuestiones fitosanitarias, entre otras. La EFSA, en lo que concierne a evaluación de riesgos relativos a la seguridad de los alimentos destinados a alimentación humana y animal tiene las funciones siguientes:

1. Proporcionar dictámenes científicos a las instituciones comunitarias y a los estados miembros.
2. Promover y coordinar el desarrollo de metodologías uniformes de determinación de riesgo.
3. Proporcionar apoyo científico y técnico en la interpretación y examen de los dictámenes de determinación de riesgo.
4. Encargar los estudios científicos necesarios.
5. Buscar, recopilar, cotejar, analizar y resumir los datos científicos y técnicos.
6. Empezar acciones para identificar y caracterizar riesgos emergentes.
7. Establecer y responsabilizarse de un sistema de redes interconectadas de organizaciones afines.
8. Proporcionar asistencia científica y técnica en los procedimientos de gestión de crisis.
9. Asegurar que los consumidores y otros agentes interesados reciban información rápida, fiable, objetiva y comprensible.
10. Formular de manera independiente sus propias conclusiones y orientaciones en su ámbito.

La EFSA se compone de junta directiva, director ejecutivo, comité científico y comisiones **técnicas** científicas permanentes. Su sede radica en Parma (Italia), importante **núcleo** agroalimentario de la UE.

VI. AGENCIA ESPAÑOLA DE CONSUMO, SEGURIDAD ALIMENTARIA Y NUTRICIÓN (AECOSAN)

La Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESa) fue creada por Ley 11/2001 con la finalidad de integrar todos los elementos que tienen que ver con la seguridad de los productos y procesos alimentarios. Actualmente se denomina Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN). Se trata de un organismo autónomo adscrito al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad con la misión de garantizar el más alto grado de Seguridad Alimentaria, como aspecto fundamental de la Salud Pública y promover la salud de los ciudadanos. Sus objetivos son:

- Ofrecer garantía e información objetiva a los consumidores y agentes económicos del sector agroalimentario español.

- Favorecer la colaboración entre las administraciones públicas y los distintos sectores interesados, incluidas las asociaciones de consumidores y usuarios, y actuar como centro de referencia de ámbito nacional en la evaluación de riesgos alimentarios y en la gestión y comunicación de aquellos, especialmente en las situaciones de crisis o emergencia.

Sus ámbitos de actuación son la seguridad de los alimentos destinados al consumo humano, incluyendo la nutrición y los aspectos de calidad con incidencia en la salud, la seguridad de la cadena alimentaria, abarcando todas sus fases, los aspectos de sanidad animal y vegetal que incidan directa o indirectamente en la Seguridad Alimentaria y cualesquiera que se le asignen. Sus funciones son:

- Coordinar las actuaciones de las administraciones con competencia que incidan, directa o indirectamente en la Seguridad Alimentaria.
- Programar y coordinar las actuaciones relativas a los aspectos sanitarios del control oficial de los productos alimenticios.
- Instar actuaciones ejecutivas y, en su caso, normativas de las autoridades competentes especialmente en situaciones de crisis y emergencia.
- Identificar y coordinar los foros intersectoriales e interterritoriales con competencias en Seguridad Alimentaria.
- Censar y actualizar los recursos públicos o privados relacionados con la Seguridad Alimentaria favoreciendo las relaciones entre ellos.
- Elaborar y promover estudios y trabajos de investigación.
- Diseñar programas anuales de estudios prospectivos en materia de Seguridad Alimentaria para que sean desarrollados por las autoridades competentes.
- Informar sobre la **posición de España en los asuntos de Seguridad Alimentaria** que se traten en la UE y en los organismos internacionales, especialmente la FAO, la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Codex Alimentarius* y el Consejo de Europa.
- Proporcionar un soporte técnico que garantice el mejor uso de la evidencia científica.
- Asesorar a las administraciones públicas en el desarrollo y planificación alimentaria; así como a los sectores económicos y sociales implicados en la Seguridad Alimentaria.
- Difundir los informes y criterios técnicos que elabore el comité científico.
- Promover acciones de información para consumidores y usuarios.

- Elaborar un procedimiento general de actuación para situaciones de crisis y emergencias alimentarias; así como procedimientos certificados de control de alimentos, procesos y establecimientos que sirvan de referencia a efectos de acreditación.
- Coordinar el funcionamiento de las redes de alerta existentes en el ámbito de la Seguridad Alimentaria.
- Promover la simplificación y unificación de normas de Seguridad Alimentaria.
- Informar, en su caso, las autorizaciones que correspondan a la Administración General del Estado.
- Identificar las necesidades de formación continuada de los profesionales del control de alimentos.
- Construir las bases de datos que puedan colaborar al desarrollo armónico de las funciones encomendadas a las autoridades.
- Establecer y mantener los mecanismos necesarios para actuar de modo integrado en la red europea de agencias y organismos de Seguridad Alimentaria.
- Elaborar una memoria anual.

La AECOSAN está gestionada por un presidente, un consejo de dirección y un director ejecutivo. Sus órganos de coordinación y asesoramiento son: comisión institucional, consejo consultivo y comité científico. Se creó en 2001 y tiene su sede en Madrid.

VII. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE LA GARANTÍA DE SEGURIDAD ALIMENTARIA

“Seguridad Alimentaria *versus* Crisis Alimentarias”. Para Herrera Marteache (2005) deben considerarse los logros conseguidos en las últimas décadas en el contexto de la Garantía de Seguridad Alimentaria:

- Buenas Prácticas de Higiene (BPF) y sistemas de autocontrol (APPCC). La Comisión Internacional de Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos (ICMSF) plantea que la aplicación de ambas herramientas proporciona una mayor Seguridad Alimentaria que los análisis microbiológicos realizados a materias primas y alimentos. El APPCC es uno de los desarrollos más significativos para la obtención de alimentos

seguros. No obstante, dicho organismo ha planteado la introducción del concepto Objetivo de Seguridad Alimentaria o FSO (*la máxima frecuencia o concentración de un peligro en un alimento que se considera tolerable para la protección del consumidor*) con la finalidad de convertir el riesgo en un término definible que pueda aplicarse a la gestión de la Seguridad Alimentaria.

- Sistemas de trazabilidad.
- Establecimiento de **límites máximos de residuos**.
- Conocimiento de la aparición de nuevos agentes de riesgo biológico.
- Avance innovador (industria alimentaria) en la prevención, conservación y envasado de alimentos.
- Incremento de la distribución mundial de alimentos y la desaparición de fronteras.
- Optimización de las medidas de control inmediatas gracias a la informática y la trazabilidad.
- Desarrollo de nuevos sistemas de gestión de riesgos para las empresas y la industria agroalimentaria.
- Aplicación de criterios microbiológicos. Es preciso referirse al Reglamento N° 1441/2007 de la Comisión (05/12/07, DOUE, 07/12) que modifica el Reglamento CE N° 2073/2005 relativo a los criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios que consta de tres capítulos:
 1. Criterios de Seguridad Alimentaria. Contempla: categorías de alimento (27); criterios (microorganismos y toxinas; *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, enterotoxinas estafilocócicas, *Enterobacter sakazakii*, *Escherichia coli* e histamina); programa de muestreo (n y c) y límites microbiológicos (m y M); método analítico de referencia (EN/ISO) y fase de aplicación (vida útil).
 2. Criterios de Higiene de los Procesos. Incluye: grupos de alimentos (cárnicos, lácteos, ovoproductos, pesqueros, frutas/hortalizas y derivados); etapa del proceso donde se aplican los límites microbiológicos (final de fabricación); acciones correctoras en caso de resultados no satisfactorios (mejoras en la higiene de producción o selección) y criterios (microorganismos; aerobios, enterobacterias, *Salmonella*, *E. coli*, *Staphylococcus coagulasa* + y *Bacillus cereus*).
 3. Normas para la toma de muestras y preparación de estas para las pruebas: normas generales para la toma y preparación de muestras

(ISO y directrices *Codex Alimentarius*) y muestreo bacteriológico en mataderos y locales que producen carne picada y preparados de carne.

A modo de recapitulación las principales aportaciones de este Reglamento son: ausencia de *Salmonella* en todos los alimentos: ausencia de *Listeria monocytogenes* en alimentos listos para el consumo (al liberar el producto) y <100 ufc al final de la vida útil; aerobios como indicador general de higiene en procesos y materia prima; enterobacterias como indicador de riesgo; ausencia de *Enterobacter sakazakii* en 10 g (alimentación infantil); *E. coli* en lugar de coliformes fecales o totales, como indicador fecal; toxinas estafilocócicas y recuento de *Staphylococcus coagulasa +* en productos lácteos.

Como es conocido en el **ámbito** de la industria agroalimentaria, el riesgo cero no existe, sí el mínimamente aceptable. Por ello, la Seguridad Alimentaria ha de continuar buscando la máxima aproximación al mismo para que la garantía de los derechos del ciudadano, en materia de salud, quede salvaguardada. Y en este aspecto el papel de la profesión veterinaria es esencial e insustituible, la propia Comisión Europea creó y mantuvo durante muchos años un Comité Veterinario Permanente que tuvo un papel destacado en la resolución de los problemas relacionados con la aparición de riesgos alimentarios. Actualmente los ciudadanos europeos disponen de una de las cadenas alimentarias más seguras del mundo.

Por otra parte, la formación veterinaria en la UE está regulada por la Directiva EEC 78/1027 de 18 de diciembre de 1978 en la que se reflejan los contenidos mínimos que deben reunir los estudios de Grado con el fin de facilitar al máximo la libre circulación de los egresados por toda la Unión. Se incluye la adquisición de conocimientos y capacitación profesional que garantice la salud de los animales y el hombre. Se especifican, entre otros contenidos, el control de la higiene, la inspección y la tecnología de la producción y elaboración de alimentos de consumo humano desde la producción primaria hasta el consumidor.

En el curso académico 2014-15 se completa la implantación del Grado en la Facultad de Veterinaria de Córdoba con la impartición del 5º curso. Buena prueba de la trascendencia que actualmente tiene la Seguridad Alimentaria es que una de las asignaturas troncales, que estudiarán los futuros veterinarios en el último año de la carrera, se denomina "Gestión de la Seguridad Alimentaria". Previamente habrán cursado "Tecnología Alimentaria", "Higiene Alimentaria" e "Inspección y Control Alimentario".

En nuestro país la Ley 44/2003, que regula las profesiones sanitarias, establece que a los veterinarios les compete la responsabilidad de llevar a cabo "El control de la

higiene y de la tecnología en la producción y elaboración de alimentos de origen animal, así como la prevención y lucha contra las enfermedades animales, particularmente las zoonosis y el desarrollo de técnicas necesarias para evitar los riesgos que en el hombre pueden producir la vida animal y sus enfermedades”.

Finalmente, no quisiera terminar esta exposición sin destacar que nuestra Facultad de Veterinaria, que desde el año 2009 cuenta con la acreditación de la Asociación Europea de Establecimientos de Enseñanza Veterinaria (AEEEV), ha colaborado y asesorado en materia de Seguridad Alimentaria en algunas de las últimas crisis alimentarias surgidas en nuestro país.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

- Anónimo. 1978. Directiva 78/1027/CEE del Consejo de 18 de diciembre sobre coordinación de las disposiciones legales reglamentarias y administrativas referentes a las actividades de los veterinarios. Diario Oficial, nº 1.362 de 23 de diciembre.
- Anónimo. 2001. Ley 11/2001, de 5 de junio por la que se crea la Agencia Española de Seguridad Alimentaria. BOE, nº 161 de 6 de julio.
- Anónimo. 2002. Regulation (EC) No 178/2002 of the European Parliament and of the Council of 28 January 2002 laying down the general principles and requirements of food law, establishing the European Food Safety Authority and laying down procedures in matters of food safety. Official Journal of the European Union, L 31/02/EN.
- Anónimo. 2003. Ley 44/2003, de 21 de noviembre de ordenación de las profesiones sanitarias. BOE de 22 de noviembre.
- Anónimo. 2007. Reglamento (CE) Nº 1441/2007 de la Comisión relativo a criterios microbiológicos aplicables a los productos alimenticios. Diario Oficial de la Unión Europea de 7 de diciembre, L 322/12-28.
- Doyle M. P., Beuchat L. R., Montville T. J. 2000. Microbiología de los Alimentos. Acribia, Zaragoza.
- Forsythe S. J. 2003. Alimentos Seguros: microbiología. Acribia, Zaragoza.
- Frazier W.C., Westhoff D.C. 2000. Microbiología de los Alimentos. Acribia, Zaragoza.
- Herrera Marteache A. 2005. La Seguridad Alimentaria y sus implicaciones en la defensa de la Salud Pública (lección inaugural del curso académico 2005-06). Universidad de Zaragoza. Zaragoza.
- ICMSF. 1998. Microorganismos de los Alimentos. Características de los patógenos microbianos. Acribia, Zaragoza.
- ICMSF. 2000. Microorganismos de los Alimentos 6. Ecología microbiana de los productos alimentarios. Acribia, Zaragoza.
- Jay J. M. 2009. Microbiología Moderna de los Alimentos. Acribia, Zaragoza.
- Jordano R. 2005. Toxiinfecciones Alimentarias, pp. 96-103. En: Introducción a la Alimentación Humana. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba. Córdoba.
- Jordano R., Costarrica Mª L. 2005. Día Mundial de la Alimentación. Diario Córdoba (16/10/2005), p. 7.
- Libro Blanco sobre Seguridad Alimentaria. 2000. Documento COM (1999) 719 final. Bruselas.
- Montville T. J., Matthews K. R. 2009. Microbiología de los Alimentos. Introducción. Acribia, Zaragoza.

- Mossel D. D. A., Moreno B., Struijk C. B. 2003. *Microbiología de los Alimentos*. Acribia, Zaragoza.
- Oficina Internacional de Desarrollo. 2006. *Seguridad Alimentaria y Políticas de lucha Contra el Hambre*. Cátedra de Estudios sobre Hambre y Pobreza. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba y Oficina de Cooperación Internacional al Desarrollo de la Diputación de Córdoba. Córdoba.
- Robinson R. K., Batt C. A., Patel P. D. 2000. *Encyclopedia of Food Microbiology*. Academic Press, Londres.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. RAFAEL JORDANO SALINAS

ILTMO. SR. D. TOMÁS MARTÍNEZ MOYA*

Sr. Presidente de la Real Academia de CC.VV. de Andalucía Oriental,
Sr. Decano de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba (Librado Carasco)

Sr. Secretario General de la Academia de CC.VV. de Andalucía Oriental,
Sras. y Sres. Académicos de la Real Academia de CC.VV. de Andalucía Oriental,
Queridos compañeros,
Señoras y señores,
Amigos,

Deseo en primer lugar agradecer la oportunidad que se me ha ofrecido de contestar al discurso de ingreso a nuestra Ilustre Corporación como Académico Correspondiente del Profesor Dr. D. Rafael Jordano Salinas, y apelando a la indulgencia del prestigioso auditorio que nos acompaña en el día de hoy, intentaré cumplir al menos dignamente con esta tarea. En este caso, la elevada calidad del recipiendario convierte en gustosa la labor que nuestra Institución me ha encargado, pues de todos nosotros es bien conocida la categoría humana y profesional del nuevo Académico, al que me gustaría destacar como padre de toda una generación de higienistas de los alimentos nacidos de entre los muros de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, tanto de los vetustos de la antigua sede, como de los modernos de Rabanales.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Los méritos del Dr. Jordano para justificar su pertenencia a esta Academia son indudables, y así quedó refrendado en la sesión plenaria correspondiente de esta Institución que aprobó su ingreso, según nos ha recordado el Sr. Secretario de esta Ilustre Corporación, y si algún “pero” hubiese que rebuscar, no ha de ser desde luego relativo a la valía del candidato, sino más bien a la tardanza para elevar a pleno la propuesta de su nombramiento.

Con objeto de evitar alargar el acto que nos ocupa más allá de los límites que la prudencia aconseja, entraré directamente en materia, abordando dos aspectos que considero pertinentes para esta ocasión, y que serán, en primer lugar, ofrecer unas breves pinceladas del amplísimo CV del profesor Jordano, ante el que éste que les habla, como sencillo docente universitario, reconoce sentirse apabullado y, a continuación, en la segunda parte de mi intervención intentaré invitarles a la reflexión sobre algunos de los aspectos de la temática que nuestro querido profesor ha elegido, y que tan brillantemente nos ha expuesto, a modo de modestísima glosa a su discurso.

Paso así a hacerles partícipes de un breve extracto del vasto *curriculum* del recipiendario.

AQUÍ CV

Si la relación de méritos que he compartido con todos los presentes ha servido para ofrecer siquiera brevemente un semblante de la valía del Dr. Jordano como investigador, su alocución sin duda ha permitido disfrutar de la otra faceta que, de manera indisoluble con la investigación, ha de adornar la labor de un buen profesor universitario. Así, durante su intervención, nuestro nuevo académico nos ha ofrecido una admirable lección magistral, entendida ésta en sintonía con la segunda acepción del diccionario de la Real Academia Española, es decir, “hecha con maestría”. Idealmente, el profesor universitario, más allá de los sólidos conocimientos científicos en su respectivo campo de especialización, que han de servir de fundamento y otorgar credibilidad a su tarea formativa, debería poseer amplia competencia en dotes comunicativas, especialmente relacionadas con la habilidad para estructurar la información y para transmitirla de manera efectiva. Se hace evidente que 35 años como docente son todo un grado de maestría. En estos tiempos en los que los éxitos educativos suelen esgrimirse como coartada o justificación política, mientras que los fracasos se achacan, cómo no, a deméritos o incapacidades de los denostados maestros, profesores como el Dr. Jordano son un paradigma a imitar por aquellos, como el que les habla, que en nuestra humilde medida, también nos dedicamos a la enseñanza universitaria. No quería dejar pasar la ocasión sin reconocerle y agradecerle su dedicación en cuerpo

y alma a la Universidad durante todos estos años, y sin aprovechar también para reivindicar, de paso, la figura del profesor universitario.

Y sin más dilación, me dispongo a afrontar la segunda parte de mi intervención, que se enfocará, como mencioné anteriormente, a comentar algunos detalles sobre el tema que el profesor Jordano ha decidido compartir con nosotros en el día de hoy.

Se nos ha ofrecido aquí una visión de conjunto de la situación actual y perspectivas de la Seguridad Alimentaria, no sólo en nuestro contexto español, sino también europeo, a cuyo destino estamos ineludiblemente vinculados desde nuestra incorporación a la UE, para bien o para mal, según quién lo interprete y a qué ámbito social, cultural o, sobre todo, económico hagamos referencia. Como bien ha señalado, el estatus de la seguridad alimentaria en la UE es elevadísimo, tanto que podemos afirmar sin temor a equivocarnos que no es posible encontrar otro territorio de libre circulación en todo el mundo que pueda superarlo; como mucho, se le podría asemejar. Las dolorosas experiencias representadas por las crisis alimentarias, más allá de golpear la confianza de los consumidores, así como al sector agroalimentario en su conjunto, han aportado su faceta positiva, tal y como señalaba el profesor Jordano, precisamente en el reforzamiento del marco legal que regula la seguridad alimentaria en nuestro mercado único. Y en ese reforzamiento es necesario apuntar un aspecto del que los higienistas de los alimentos españoles han de sentirse enormemente orgullosos, y que no es otro que su destacada contribución a la calidad de este marco regulatorio.

Resulta demasiado habitual comprobar que nuestro país suele toparse con una legislación acordada entre los socios europeos, que es de obligado cumplimiento, y para cuyas materias sectoriales objeto de regulación no teníamos una tradición previa de un equivalente en nuestro propio ordenamiento jurídico. La consecuencia directa es que nos cuesta mucho asumirla, y todavía más, hacerla cumplir. A modo de ejemplo podríamos mencionar el conjunto de normas orientadas a garantizar unas condiciones mínimas de bienestar animal en las explotaciones ganaderas. Su aplicación se lleva a cabo a regañadientes, sin demasiado convencimiento, con la oposición de un sector primario que no la entiende como nacida de una necesidad propia y que, para qué engañarnos, carece de una tradición histórica o cultural en nuestro país. En contraposición, y aún a riesgo de pecar de optimista, la implantación del marco jurídico representado por los reglamentos de higiene alimentaria europeos, nacidos de las directrices del Libro Blanco de Seguridad Alimentaria, a pesar de no estar exenta de ciertas dificultades, ha ocurrido de una manera relativamente poco traumática, sin insuperables dificultades científicas o técnicas, y por medio de unas estructuras administrativas que prácticamente ya estaban diseñadas para funcionar

aceptablemente desde el comienzo. El triste episodio conocido como “Síndrome del aceite tóxico” fue el detonante para la consolidación de la normativa en nuestro país, y el resultado fue la elevación del estatus de nuestra seguridad alimentaria, como apuntaba el profesor Jordano.

Dado que en la consecución de este sistema de garantía de la seguridad alimentaria europea han intervenido destacados higienistas de alimentos españoles, aprovecho la ocasión para dejar constancia de ello, y para reconocer también el papel que excelentes profesores como el Dr. Jordano han jugado en la formación de los profesionales que a lo largo de las últimas décadas han velado por la inocuidad de nuestros alimentos.

A continuación, me gustaría comentar la dualidad semántica del término Seguridad Alimentaria (es decir, “food security” *vs.* “food safety”) traída a colación por el profesor Jordano, y sobre cuya diferencia no tengo yo nada que aportar a lo dicho, pero que ciertamente, creo que escenifica como pocos la situación de la alimentación en el mundo.

El filósofo griego Protágoras estableció el principio de que “el hombre es la medida de todas las cosas”, y esta afirmación interpretada en su sentido colectivo, es decir, el ser humano como ente social imbricado en una determinada época y cultura, ocasiona una visión del mundo condicionada por su pertenencia a una sociedad concreta, de tal manera que sería esa cultura la que actuaría como medida de todas las cosas. Así, es habitual que en Occidente perdamos la perspectiva sobre la realidad de la situación alimentaria del mundo, y en este sentido, tendemos a asumir que nuestro contexto socioeconómico representa el caso general, y no el caso particular en el acceso a los alimentos.

Nada más lejos de la realidad, puesto que menos del 20% de la población mundial puede acceder a los alimentos en cantidad más que suficiente y con un estatus de calidad nutricional e inocuidad que permitan esa vida “sana y activa” por la que aboga la FAO. Y si considerásemos más seriamente el final de la definición, es decir, la vida “sana y activa”, adjetivos que se antojan antagónicos cuando se aplican al ritmo de vida de buena parte de las sociedades opulentas, quizás ese porcentaje se antoje incluso optimista. En este contexto de acceso ilimitado a los alimentos, nuestra preocupación se enfoca claramente hacia la calidad nutritiva y la inocuidad, y así, se explicarían tanto los elevados estándares de seguridad alimentaria, como la preocupación por la cada vez más reconocida influencia de la alimentación sobre las nuevas epidemias de nuestra sociedad, como la obesidad, la diabetes, las enfermedades car-

diovasculares y el cáncer. Si a esto unimos el extraordinario desarrollo de la ciencia y la tecnología de los alimentos, que ha permitido el diseño y la puesta en el mercado de nuevos productos hasta hace unas pocas décadas impensables (podríamos hablar, por ejemplo, de los llamados alimentos funcionales), creo que en conjunto tendríamos una visión bastante aproximada de nuestra situación alimentaria.

En el extremo contrario se encontrarían los cerca de 1.000 millones de personas amenazadas por el hambre crónica en el planeta según la FAO en 2010, en una situación de pobreza extrema que no permite el acceso a los alimentos disponibles en el mercado, ni a recursos productivos como la tierra y el agua. Y ello, a pesar de que se estima que la producción agrícola mundial podría ser suficiente para alimentar adecuadamente a más del doble de la población mundial actual. Esta situación se torna en un círculo vicioso, puesto que la pobreza alimenta al hambre pero, también a la inversa, la desnutrición merma el desarrollo físico e intelectual, y con ello, la capacidad productiva. A esta ecuación habría que sumar, como bien apuntaba el profesor Jordano, las grandes pandemias (SIDA, cólera, malaria, meningitis, fiebre amarilla, etc.). La enfermedad provoca más hambre, y el hambre incrementa la susceptibilidad a las enfermedades y acorta la esperanza de vida. Podríamos comentar otros factores corresponsables de esta penosa situación, como las desastrosas políticas comerciales que entienden a las materias primas como objeto de especulación financiera, los conflictos armados interminables, los desastres naturales y el cambio climático. Esta situación es éticamente inadmisibles, pero la realidad demuestra que, de hecho, es aceptada con dañina indiferencia.

En el año 2.000, 189 países ratificaron los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) de las Naciones Unidas. El primero de estos objetivos (ODM 1) pretendía reducir a la mitad, para el año 2015, el número de personas que pasan hambre. Ya se han recorrido 13 de los 15 años de duración del programa, y no creo que nos pudieran tachar de pesimistas si afirmamos que durante el periodo restante vaya a cambiar a mejor la situación del hambre y la desnutrición infantil en nuestro planeta.

Como nada está más lejos de mi intención que cansarles, me parece sensato dejar el tema en este punto, y que cada cual extraiga sus propias conclusiones.

La tercera llamada a la reflexión tiene relación con el hecho de que muchas de las crisis alimentarias abordadas por el profesor Jordano tienen su origen no tanto en las fases de procesado, transformación y manipulación, envasado, o conservación de los alimentos, sino claramente en la producción primaria.

Entre los objetivos del Libro Blanco de Seguridad Alimentaria que nos ha relacionado el profesor Jordano, se encuentran medidas destinadas a establecer controles más eficaces en las granjas, puesto que cada vez se es más consciente de su papel en la seguridad del conjunto de la cadena alimentaria. Se han mencionado casos que han puesto a prueba la capacidad de respuesta de la UE, originados por peligros tanto biológicos como químicos que sólo pueden ser controlados en el ámbito de la producción primaria, es decir, en las propias explotaciones ganaderas.

A pesar de que la nueva concepción de la seguridad alimentaria en Europa lo tiene en cuenta, sigue arrastrándose cierto grado de desvinculación histórica entre la cría de los animales, y los productos alimenticios que de ellos se obtienen. Incluso es tradición en nuestro país una clara separación de las estructuras administrativas entre los dos aspectos, es decir, entre las actuaciones mientras el animal está vivo, y las posteriores una vez que se extrae de ellos el producto destinado al consumo humano.

Probablemente la producción primaria sigue siendo el punto más débil de los programas de seguridad alimentaria integral, si bien es de esperar que en un inmediato futuro se responda de manera todavía más eficaz a la cada vez más evidente relación entre las buenas prácticas de producción animal y la seguridad de los alimentos. En definitiva, los ganaderos tienen una responsabilidad a la hora de garantizar que sus prácticas de producción contribuyen a la obtención de alimentos seguros. No obstante, los sistemas de autocontrol en éste terreno son bastante incipientes, y están representados por una legislación sectorial en la que no se llega más allá de los Códigos de Buenas Prácticas Ganaderas, a años luz todavía del nivel de detalle y exigencia que se aplica al autocontrol en la industria alimentaria.

En cuarto y último lugar, la perspectiva que otorga una dilatada carrera científica permite al profesor Jordano hablar con fundamentado conocimiento de la necesidad de optimizar los tradicionales sistemas de control microbiológico de los alimentos basados en la evidencia directa, por otros procedimientos alternativos capaces de automatizar técnicas convencionales, de reducir drásticamente los tiempos de diagnóstico, o de ofrecer sensibilidades y especificidades impensables hace sólo unos cuantos años. En definitiva, el desarrollo no únicamente del control microbiológico de los alimentos, sino de la Higiene Alimentaria en su conjunto está intrínsecamente ligado a los avances científicos en las heterogéneas disciplinas que la nutren de conocimiento. El progreso en la Ciencia necesita de dos grandes requisitos: i) un capital humano altísimamente especializado, y ii) unos medios materiales y económicos suficientes.

No quiero aburrirles a ustedes con cifras ni con lamentos sobre la situación de la inversión en investigación científica en nuestro país, pues creo que es sobradamente conocida por todos. Baste decir que corremos el riesgo de perder lo mejor de nuestro capital investigador, nuestros jóvenes científicos, mientras que podríamos convertirnos en meros consumidores de la tecnología que otros países crean a partir de un decidido compromiso por la investigación.

Deberíamos reclamar a los poderes públicos una acción valiente hacia un verdadero cambio de modelo productivo, si es que de algo sirviera. Pero no sólo a la Administración, sino también a los propios sectores productivos, que se encuentran a la cola de los países de nuestro entorno en materia de financiación de la actividad científica.

Si se me permite la licencia, los Rafaelos Jordanos del futuro están hoy sentados en los pupitres de alguna Universidad. No cortemos las alas al abundante talento de nuestros mejores jóvenes; no los obliguemos a emigrar sin perspectivas de retorno. Invito a poner todo de nuestra parte para que eso no ocurra.

Y como veo que empiezo a faltar a mi promesa sobre la brevedad, acabaré en este punto mi intervención, no sin reiterar que supone una gran satisfacción poder contar desde este momento entre nosotros con uno de los grandes maestros de la Veterinaria española, el profesor Jordano, como miembro de nuestra Academia, dándole mi más sincera enhorabuena por su distinción.

Muchas gracias.

RAFAEL JORDANO SALINAS

Formación Universitaria.

Licenciatura en Veterinaria por la UCO (1978).

Doctorado en Veterinaria por la UCO (1982).

Actividades anteriores de carácter científico-profesional y situación actual.

- Becario de Formación de Personal Investigador (1979-1981).
- Profesor Ayudante de Universidad (1978-1982).
- Profesor Colaborador de Universidad (1982-1985).

Estancia post-doctoral en el Institut Pasteur de Lille (Francia) becado por el Gobierno Francés (1984).

Profesor Titular de Universidad (Nutrición y Bromatología) desde 1985.

Catedrático de Universidad de Nutrición y Bromatología (habilitación nacional) desde 2007.

Responsable Grupo de Investigación del PAI *Microbiología de Alimentos* (AGR 175) desde 1985.

Participación en proyectos de investigación (12).

· Nacionales (CSIC/ CICYT/ FEDER/ Otros): 11, cuatro como Investigador Principal.

· Europeos (FAIR, IV Programa Marco): 1, investigador principal de la participación española.

Publicaciones (140): libros y capítulos (8), artículos (128) y otras (4).

· Artículos (revistas extranjeras): 70 (*J. Food Prot.*, *J. Food Science*, *Food Research International*, *J. Food Safety*, *J. Food Quality*, *Acta Alimentaria*, *Nahrung*, *Food Science Technology Int.*, *Meat Science*, *Italian J. Food Sci.*, *Food Anal. Method.*, *J. Med. Entomol.*, *Microbiologie Aliments Nutrition...*).

· Artículos (revistas españolas): 58 (*Grasas y Aceites*, *Alimentaria*, *Alimentación Equipos y Tecnología*, *Eurocarne*, *Industrias Lácteas Españolas*, *Revista de Derecho Alimentario...*).

Comunicaciones y ponencias a congresos (98): 51 internacionales y 47 nacionales.

Tesis doctorales y tesinas dirigidas (23).

· Tesis doctorales: 14 (calificadas con sobresaliente *Cum Laude*).

· Tesinas de licenciatura: 9 (calificadas de sobresaliente).

Sexenios de investigación reconocidos: 4.

Cargos desempeñados.

· Responsable del secretariado de CCMMUU, residencias y viviendas da la UCO (1990-1991).

· Director del Centro de Orientación e Información de Empleo (COIE) de la UCO (1991-1996).

· Vicedecano de Investigación y Ciencia y Tecnología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de la UCO (1997-2000).

· Director de la Unidad de Garantía de Calidad de la UCO (2001-2002).

- Coordinador del Campus Universitario de Rabanales de la UCO desde 2006.
- Subdirector de la Cátedra de Gastronomía de Andalucía desde 2013.

Reconocimientos.

- Premiado en I Convocatoria de premios a proyectos de investigación de CA-JASUR (1982).
- Becario de Honor del CMU Poveda, adscrito a la UCO (1999).
- Medalla de reconocimiento a los 25 años de docencia en la Facultad de Veterinaria (2004).
- Insignia de oro del Colegio Cervantes (Hermanos Maristas) de Córdoba (2007).

Otros méritos y circunstancias.

- Miembro del Comité Editorial de la revista *J. Food Protection* (EEUU) de 1999 a 2010.
- Revisor de las revistas: *J. Food. Prot.*, *Food Microbiol.*, *Int. J. Food Sci. & Technol.*, *Italian J. Food Sci.*, *J. AOAC Int.*, *Meat Science*, *J. Food Eng.*, *Arch. Zootec.* y *J. Cereal Science*.
- Representante de la UCO (Facultad de Veterinaria) en el Foro internacional Bourg en Bresse (Francia), Parma (Italia) y Córdoba.
- Consejero de la Fundación Universidad-Empresa de Córdoba (1992-1996).
- Experto de la FAO participante en el examen del documento *Directrices FAO/OMS para los gobiernos sobre la aplicación del sistema APPCC en empresas alimentarias* (2007).

Pertenencia a Reales Academias.

- Académico Correspondiente de la Real Academia de Córdoba (2010).
- Académico Numerario de la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias (2012).

- Académico Correspondiente (electo) de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental (2013).

ATALBÉITAR

ILTMO. SR. D. RAFAEL SANTISTEBAN VALENZUELA*

Discurso de ingreso como Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excmo. Sr. presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, ilustrísimo Sr. Decano de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, ilustre cuerpo académico, queridos familia, compañeros y amigos.

Quiero que mis primeras palabras sean de agradecimiento a esta Real Academia por haberme nombrado académico correspondiente. Es un honor inmerecido y un privilegio enorme. Espero poder estar a la altura que a esta institución corresponde; para mí, será siempre un placer estar a vuestra disposición.

Dar las gracias también a mi familia: A Pura, mi mujer; gracias por compartir una vida, y sobre todo por aguantarme. A mis hijas, que con sus ilusiones y aspiraciones me recuerdan el tiempo en que era más joven. Mi madre, ejemplo de todas las cosas; y mis hermanos que siempre están ahí.

Asimismo a todos los que trabajan conmigo, de ellos todos los días aprendo algo, también son por lo tanto mis maestros. A todos mis alumnos, por lo que he aprendido y sigo aprendiendo de ellos y por ellos.

Por último, aunque no por ello es menor el agradecimiento, al Ilmo. Sr. D. Tomás Cano Expósito, académico de número, por haber tenido la gentileza de contestar a este discurso.

* Catedrático de Fisiología. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

También quiero recordar y rendir homenaje a tres veterinarios, que, hoy, en las dehesas de los cielos, habrán dejado un momento sus trabajos con los animales, para asomarse a vernos; me refiero a D. Francisco Castejón, que fue mi maestro a D. Francisco Jordano que fue mi amigo, y a Francisco Santisteban, mi padre, que entre otras muchas cosas, fue maestro en el arte de curar a los animales. Ellos estarán especialmente contentos.

En este discurso de ingreso en la Academia, no voy a hablar de ningún tema relacionado con mi trabajo. He elegido ocuparme de un pueblo, desconocido para muchos, pero que desde el momento en que supe de su existencia, despertó en mí una gran atracción.

Su nombre es Atalbéitar del árabe Harat- Al-Beytar, que significa el pueblo del veterinario. En él residió un albéitar o saga de albéitares con el suficiente prestigio como para dar nombre al lugar.

Con las palabras que siguen, trataré de describir, su situación, sus avatares históricos, sus costumbres, tradiciones y su estado actual. Mi intención con ello no es otra que poner de manifiesto un rincón de nuestra geografía, apacible y bello, que al conservar su nombre mantiene presentes los orígenes de nuestra profesión en el noble arte de la albeitería.

Los albéitares o veterinarios árabes eran especialmente apreciados por su conocimiento en la cría, cura, doma y herrado de los animales de transporte, siendo también las aves de cetrería objeto de sus cuidados.

La medicina veterinaria árabe fue heredera de los conocimientos recogidos en los escritos hipiátricos greco-bizantinos y de las antiguas tradiciones hindúes, persas y sirias. Esta medicina veterinaria árabe tuvo uno de sus primeros cultivadores en Mohammad Ibn Igub, hijo de veterinario y escudero del Califa Al-Motadhed. Sus conocimientos quedaron recogidos en el año 695 en su "*Ars Veterinaria*" que contiene nociones de hipiatria y herrado, y de la que ha quedado su traducción latina.

A este primero siguieron numerosos tratados de agricultura y ganadería (Kitab al Felahah) escritos por veterinarios andalusíes, destacando entre otros, Ahmed ibn Hasan ibn al-Ahuaf que en 1209 escribió un "*Kitab al Baytarah*" o "*Libro de la Medicina Veterinaria*". También destacaron Ibn Waffid, Ibn Tiguari, Ibn Bassad, e Ibn al-Beytar (el hijo del Al-Beytar).

No es la finalidad de este discurso hablar de la historia de la albeitería pero sí quiero recordar su importancia señalando que la tradición y los conocimientos de

albeitería se mantuvieron durante más de cuatro siglos después de la expulsión de los moriscos. Durante este tiempo, hubo nombres de gran altura científica y cultural, entre ellos, quiero destacar al albéitar zamorano Francisco de la Reyna, que en su *“Libro de Albeitería”*, editado en 1546, afirma que: *“la sangre anda en torno y rueda por todos los miembros y venas”*, siendo, junto con Miguel Servet, precursor de la descripción de circulación sanguínea que años después, en 1628, fue demostrada por Sir William Harvey. También, en el año 1500 se crea, por parte de los Reyes Católicos, el Tribunal del Protoalbeiterato, encargado de examinar y conceder los títulos que permitían ejercer la profesión. Los albéitares estuvieron dedicados a criar y sanar a los animales, hasta final del siglo XIX.

A raíz de la creación de las escuelas de veterinaria, la de Madrid en 1793, los albéitares fueron dejando paso a los veterinarios, proceso que duró casi un siglo y supuso la desaparición de la albeitería y la instauración de la veterinaria. Los avatares y polémicas de esta disputa, en la que chocaban dos profesiones distintas, reconocidas legalmente para ejercer la misma función, están recogidos minuciosamente por José Manuel Gutiérrez García en su artículo *“Albéitares, ciencia y exclusión”* (2013).

SITUACIÓN

Volviendo al objeto de nuestro discurso comenzamos situando a Atalbéitar en la Alpujarra granadina que es una comarca natural delimitada al norte por Sierra Nevada; al sur por el mar Mediterráneo; al oeste por la sierra de Lújar; y al este por la sierra de Gádor.

Esta situación geográfica, ha hecho que la comarca alpujarreña, haya estado al abrigo de influencias externas durante mucho tiempo, si bien hoy día esta circunstancia pertenece al pasado. Pero, hasta hace relativamente poco tiempo, unos 50-60 años, la Alpujarra formaba parte de la llamada *“España desconocida”*, El autor suizo, director de radio Ginebra, Jean Chistian Spahni en su magnífico libro *“L´Alpujarra, secreta Andalousie”* publicado en 1959 y posteriormente reeditado e incluso traducido al español, la describe del siguiente modo:

“! La Alpujarra;

Un nombre que suena como el de una cumbre de la cordillera de los Andes, que evoca tempestades, peligros, el descubrimiento de mundos extraños.

Sin embargo, no es ni una montaña de América latina, ni una región en la que la muerte amenaza a cada paso al intrépido viajero. Es simplemente, un rincón de tierra española, en

el sur de Andalucía, entre Sierra Nevada y el Mediterráneo, frente a África de la que sólo la separa un brazo de mar.

Nombre desconocido de los turistas apresurados que visitan Granada y los palacios suntuosos de la Alhambra.

Nombre desconocido por los mismos españoles, porque son muy pocos los que han penetrado en los misterios de este lugar olvidado, sobre el que siempre han corrido los rumores más contradictorios.

La mala fama de la Alpujarra, no data de hoy sino que es una consecuencia histórica, desde que el cronista árabe Aben Aljathib escribiera de sus habitantes que se trata de gentes muy belicosas”

En relación a su historia, no existen muchos trabajos sobre las épocas prehistórica y antigua de esta zona. Para Carmen Trillo San José (1989), el fin del mundo antiguo y el establecimiento de los árabes en la península es uno de los temas más desconocidos del panorama historiográfico.

En el 929, Abderramán III se proclama califa y en esa época se produce la organización administrativa de la Alpujarra.

En el siglo XI, la Alpujarra estaba dividida en varios distritos o *ayzā'*, cuyos nombres guardaban relación con los de los *husiin* (castillos) situados en ellos, hecho puesto de manifiesto por Cressier (1983). En el siglo XIV, Ibn al-Jatib basándose en un autor precedente, al-Mallahī (ss. XII-XIII), refiere una Alpujarra dividida en *aqālim* o alquerías (Cressier 1984).

A principios del siglo XVII, Del Mármol Carvajal describe que, durante la dominación musulmana, la Alpujarra estaba parcelada en *tācah*, división administrativa de época nazarí y que define de este modo: «*taa* quiere decir cabeza de partido o feligresía de gente natural africana, aunque otros interpretan pueblos avasallados y sujetos. Dicen algunos moriscos antiguos haber oído a sus pasados, que por ser las sierras de la Alpujarra fragosas y estar pobladas de gente bárbara, indómita y tan soberbia, que con dificultad los reyes moros podían averiguarse con ellos por estar confiados en la aspereza de la tierra, como acaece también en las serranías de Africa, que están pobladas de bereberes, tomaron por remedio dividirla toda en alcaidías y repartirlas entre los mismos naturales de la tierra; y después que estos hubieron hecho castillos en sus partidos, vinieron a meter en ellos otros alcaides granadinos y de otras partes, con alguna gente de guerra, para poderlos avasallar. Y como había en cada partido destes un alcaide, a quien obedecían mil o dos mil vasallos, también había un alfaquí mayor que tenía lo espiritual á su cargo, y aquel distrito llamaban *taa*».

Y habla de las siguientes: de oeste a este, las de Órgiva, Poqueira, Ferreira, Jubiles, Ugíjar, Andarax, Luchar, Alboloduy y Marchena, y en la franja costera las de Suhayl, Sáhil, Berja y Dalías.

Esta organización administrativa, en tahás, es lo que hoy se ha dado en llamar “agrupación de municipios” según la cual un solo ayuntamiento, agrupa administrativamente a varias poblaciones.

Debido a que la descripción de las poblaciones de cada una de tahás citadas, sería prolija y excedería notablemente la extensión de esta intervención, me voy a limitar a la tahá de Ferreira de la que formaban parte: Pitres, con su anejo Capilerilla; Mecina- Fondales; Ferreirola, con su anejo Atalbéitar; Pórtugos y Busquístar.

Históricamente, Atalbéitar quizá sea uno de los asentamientos más modernos de la comarca, pues no aparecen referencias anteriores a la época musulmana. Según todos los indicios, parece que esta población, nace del asentamiento de moriscos cuando los nazaríes salieron con Boabdil de Granada y se establecieron en la Alpujarra (Eduardo Castro 1992).

En las capitulaciones de 25 de noviembre de 1491 entre los Reyes Católicos y Boabdil, éste quedaba como señor de varios lugares de la Alpujarra que no fue ocupada militarmente por los cristianos, quedando, por tanto, como un reducto musulmán. Se respetaron los usos y costumbres de los nazaríes, se pagaban los impuestos como en tiempos de los reyes moros y se mantuvieron los órganos administrativos y judiciales musulmanes.

Sin embargo, la revuelta del Albaicín de final de 1499 y principios de 1500, dará un vuelco a la situación. Los musulmanes fueron obligados a convertirse y pasaron a ser una minoría de cristianos nuevos, perfectamente controlados y con sus derechos disminuidos. Con ello, se rompieron las capitulaciones de 1491, lo que supuso la desaparición legal de Granada como sociedad islámica.

Los conflictos entre moriscos y castellanos viejos, empiezan a hacerse evidentes, los intereses de unos y otros chocan. Todo esto culminará, bajo el reinado de Felipe II, con la guerra de la Alpujarra que se inició en la Nochebuena de 1568 y acabó en 1571 con la expulsión de los moriscos. Esta fecha es considerada por algunos como el verdadero final de la Reconquista (Carmen Trillo San José, 1989).

En relación al origen y colonización de Atalbéitar, los documentos más remotos sobre esta población a los que he podido tener acceso, son los “*Libros de apeo y repartimiento*” de marzo de 1573.

El reparto de Atalbéitar, así como del resto de poblaciones de la tahá de Ferreira, fue llevado a cabo por el juez José Machuca ante el escribano Pedro Franco en septiembre de 1572, con la declaración, como conecedor, de Lorenzo el Malux, morisco. La finalidad era repoblar estos lugares con cristianos viejos, después de que hubieran quedado deshabitados por la expulsión de los moriscos.

En el *“Libro de apeo y repartimiento de suertes y demás instrumentos del lugar de Aratalbeytar, partido de Alpuxarras”*, (1573) se describe esta población del siguiente modo:

Averiguaciones del dicho lugar:

En diez y ocho días del mes de septiembre de mil y quinientos e setenta y dos años, el sr. Licenciado Machuca, juez de comisión de S.M. para la averiguación y declaración del lugar de Aratalbeytar, hizo presentarse a Lorenzo el Malux, natural de la tierra e conecedor e habiendo recibido juramento en forma del susodicho, e hizo la declaración siguiente:

“El lugar de Aratalbeitar de esta Tahá de Ferreyra de las Alpuxarras, a un tiro de arcabuz del lugar de Pitres y poco mas de once leguas de la ciudad de Granada, en tiempo de moriscos tenía el dicho lugar veinte y dos vecinos y al presente, no tiene ninguno, tiene ocho casas al presente que se puedan habitar porque las demás están hundidas y derribadas.

El lugar no tiene Iglesia porque los vecinos iban a misa al lugar de Ferreyrola. En el dicho lugar hay un horno, el cual declara con ser de la Iglesia.

El lugar no tiene ningún molino de pan ni de aceite. En el dicho lugar no tienen huertos sino es algunos pies de cerezos y castaños y el principal aprovechamiento de los vecinos era las uvas

En el dicho lugar había como cien marxales de tierra de riego en las laderas en la cual tierra están los árboles e morales y en el dicho lugar se sembraba trigo y cebada y panizo y lino, todo de poco valor por causa de los árboles.

De las acequias e manera de llegar y del encaminado de agua, trato en la averiguación del lugar de Ferreirola, salvo que para beber de continuo en el dicho lugar, había una asequia en el barranco Bermejo que está en el término de Pórtugos de donde llevan agua para beber de día y de noche.

Y en el dicho lugar, no hay otros aprovechamientos ni otra cosa de que hacer mención, aunque le he preguntado, e no firmó porque no sabía.

Relación de lo que cabe a los vecinos de haciendas:

De manera que conforme a esta averiguación, se precisaron en el dicho lugar diez vecinos a los que se le repartió el dicho lugar de Haratalbeytar y se les dió unos huertos y morales y tierras y castaños y las tierras que cupo a cada uno fue cuatro hanegas y media de sembradura de riego, y de cría de seda, a cada uno hasta cuatro poco mas o menos.y en los castaños a unos doce y a otros trece, todo por la orden siguiente.

Auto como no hay iglesia.

En estos dichos lugares no tienen iglesia ninguna porque la que tienen está en el campo yermo en el término de los dichos lugares e muy apartada de ellos e por esto no se hizo el auto acordado mas que se tomo la posesión.

Auto como no hubo bienes de hábices ni iglesia

En el dicho lugar no parece que hubo bienes de iglesia según Lorenzo el Malux, aunque le he preguntado por ello.

Esta es, por tanto, la primera descripción de Atalbéitar. En ella, como se puede comprobar, no hay noticia alguna de quienes pudieron ser los habitantes del lugar en tiempo de los árabes y moriscos, y sobre todo, desgraciadamente, no se hace alusión al origen del nombre, ni al albéitar o familia de albéitares que dieron nombre a la población. En el antes citado libro de apeo y repartimiento, sí se citan los nuevos pobladores a los que se repartieron las tierras, haciendas y casas después de la expulsión de los moriscos. Vuelvo a transcribir:

Nombramiento de vecinos

Parece que dicho señor Licenciado Machuca juez de S.M., por virtud de la comisión, nombró por vecinos de este lugar de Atalbeitar, a Gaspar Ramírez, vecino de Gibraleón, Juan Terrón, vecino de la Calzada de la jurisdicción de Coria, e a Santiago Delgado e a Julio Delgado e a Juan Xosé e a Pedro Delgado e Ambrosio Martín e a Juan Martin e a Francisco Serrano , todos vecinos de Perales y como a tales pobladores e vecinos los admitió e nombró e se le repartieron las haciendas y casas de este dicho lugar como se contiene en los pliegos de cada uno que van delante de este auto. Yo Pedro Franco vecino de Granada lo firmo y dice verdad.

Se aprecia, por tanto, como en el Libro de apeos se plasma, previamente, un reparto absolutamente equitativo en lo que se refiere a las casas, huertos, tierras y árboles que les cupo a cada uno de los vecinos.

Otra vez hay que lamentar que no aparezca ninguna alusión a anteriores pobladores ni a su ocupación, pero el nombre de Atalbéitar sugiere que allí radicaba la casa del albéitar con la distribución y los instrumentos necesarios para desempeñar su oficio.

Una vez realizado el reparto, se establecen con mucha claridad los censos e impuestos que han de pagar los nuevos vecinos:

Por las casas tenían que pagar un real de censo perpetuo al año y por las tierras, huertos y otras heredades, *“La décima parte de los frutos que en ellas cogieren, pagando en los mismos frutos al tiempo que los cogieren excepto de los morales y olivos, porque con estos, los diez años primeros contados desde el primero de enero de setenta y dos a dejar la quinta parte de ellos y a partir de allí, el tercio para siempre jamás con que en lo que toca a los morales, ha de ser la paga en el valor de la misma hoxa de ellos”*.

El libro de apeo, sigue relatando los cambios de pobladores y señala que alguno se fue “debiendo dinero a S. M.” es decir, que no pagó sus impuestos.

En esos años de repoblación, parece ser que las autoridades también descuidaron algunas de sus obligaciones, como se refleja en lo que manifiesta D. Diego Hurtado de Mendoza, visitador real, que de su recorrido efectuado en septiembre de 1592 concluye que la mayor parte de las casas que ha visitado en los lugares están: “Unas maltratadas, otras destruidas e caídas y otras con mucha necesidad de repararlas, lo cual parece que es culpa de los alcaldes y regidores que han sido y son de dichos lugares, que no han acudido al remedio”. Estas circunstancias, aún se pueden trasladar a nuestros días.

LA TAHÁ DE PITRES

Como he señalado al principio, Atalbéitar junto con Pitres, Mecina-Fondales, Ferreirola, Pórtugos y Busquistar, desde la época árabe formaba parte de la tahá de Ferreyra, una de las 13 divisiones administrativas de que constaba la Alpujarra.

Según el sistema de información multiterritorial de Andalucía, después de la repoblación y reparto de 1572 todos estos pueblos aparecen como independientes, ya que una Real Provisión del 12 de septiembre de 1577, da poder a los vecinos de los lugares de Fondales, Ferreirola, Haratalbeitar y Mecina de Fondales, para que puedan elegir alcaldes regidores. Lo extraño es que aparezcan los lugares de Fondales y Atalbéitar. Además, también por esas fechas, aparecen notarías en esas mismas poblaciones.

Pero independientemente de si llegaron o no a existir autónomamente, lo único cierto es que con el paso del tiempo los lugares de Fondales y Atalbéitar se unen a sus inmediatos Mecina y Ferreirola y así aparecen en los documentos de los siglos siguientes.

La idea de fusionar municipios se hizo bastante frecuente a finales de los años 60 y principios de los 70 del siglo XX, promovida por los gobiernos civiles. La creación del municipio de la Tahá es el resultado de la unión de tres antiguos ayuntamientos: Pitres, con su anejo Capilerilla, Mecina-Fondales formado por Mecina, Mecinilla y Fondales y Ferreirola, cuyo anejo es Atalbéitar.

En principio, se pensó en agrupar a cinco antiguos municipios, los tres citados antes, además de Pórtugos y Busquistar; es decir, los que formaban la antigua Tahá de Ferreira. La idea era situar el ayuntamiento en la recta de Pórtugos y tener una gran fuerza económica y de representación. Pero el traslado a Toledo del alcalde de Pórtugos, que por cierto era veterinario, tuvo como consecuencia que Pórtugos y Busquistar se apartaran del proyecto. Se creó, por tanto, una comisión con representantes de los tres municipios que se encargaron de gestionar la fusión, cosa que no fue fácil, ya que según un miembro de la misma, *“la gente recelaba y pensaba que los íbamos a engañar”*.

El acuerdo de fusión se llevó a cabo el 30 de enero de 1971 para Pitres y Mecina y quince días después se unió Ferrerirola. Con la fusión, al nuevo municipio se le denominó “La Tahá” y la sede del ayuntamiento se fijó en Pitres. Con el decreto 881 / 1972 de 23 de marzo, se ratifica, finalmente “la fusión de los municipios de Pitres, Mecina-Fondales y Ferreirola de la provincia de Granada en uno solo que se denominará la Tahá y tendrá su capitalidad en el núcleo de población de Pitres”

ATALBÉITAR EN LA ACTUALIDAD

Situado sobre la falda del cerro de la Glorieta, antiguo cerro de Alhizán, Atalbéitar mantiene la estructura urbana y el tipo de construcción tradicional con techo horizontal cubierto de launa y chimenea característica; con el típico “tinao”, espacio cubierto que invade el dominio público de la calle y que tiene encima un terrado o alguna habitación de la casa. Apenas existen en esta población elementos discordantes con la arquitectura típica de la zona.

Según datos suministrados por el Ayuntamiento de la Tahá, en 2013 tiene censados 50 habitantes aproximadamente, aunque la población real es menor. En la zona sus habitantes tienen los apodos de “*Jerrumbrosos*” **y también** “*Oxidaos*”, por el color de las aguas ferruginosas que son tan abundantes en esos lugares.

Tampoco se conoce con exactitud el número de casas, pero existen 58 abonados al suministro de agua potable.

Las calles son estrechas y a veces con grandes pendientes que se salvan con rampas y escalones, lo que impide la circulación rodada en la mayoría del núcleo urbano. No existe un predominio en cuanto a orientación longitudinal o transversal de las calles, sino que se disponen en forma irregular y estrellada en torno a la plaza de la Candelaria.

La zona de cultivos y el núcleo de Atalbéitar, tienen una superficie total de unos 65.321 metros cuadrados y el perímetro de 1.299 metros. Aquí están incluidas unas 33 parcelas mayoritariamente de riego y aterrazadas.

FIESTAS

Atalbéitar festeja a la Virgen de Gracia el segundo fin de semana de Agosto y a la Virgen de la Candelaria en Febrero. Este año, el programa de fiestas de agosto constaba de música, baile, concursos y juegos tradicionales infantiles. Misa y procesión de la Virgen, todo ello acompañado con gran despliegue de cohetería, ya que los alpujarreños son muy aficionados a quemar pólvora. Esta demostración pirotécnica culmina con el entierro de la zorra y el trueno gordo de los forasteros.

-Chiscos de San Antón: La tradición muy extendida en toda la Alpujarra, también se celebra aquí el 16 de Enero. Es la fiesta de la renovación. Una enorme hoguera, que antes devoraba los muebles inservibles y ahora quema gayombas, es la excusa para que la gente coma, beba, baile y charle a su alrededor. El fin último es que San Antón proteja a los animales del lugar.

-Mauraca: La Mauraca es algo más que la fiesta de la castaña. En noviembre, y coincidiendo con el día de los Santos, los vecinos salían al campo y hacían una merienda. El sentido de la fiesta se confunde y su origen se intuye pagano. Pero se trata sólo de una fiesta de otoño. Una vez recogidos los frutos, las familias se reúnen en algún haza y asan castañas mientras se bebe «chapurrao», el vino sin fermentar que es «apaga» con anís o aguardiente. Hoy se sigue celebrando.

Antiguamente se celebraban fiestas de Moros y Cristianos. Los habitantes que todavía recuerdan haberlas visto afirman que todo el pueblo intervenía en ellas. La gente venía desde lejos para admirar la función que duraba todo un día. Parece que tras la guerra civil no volvieron a celebrarse nunca más.

UN PASEO POR ATALBÉITAR

Llegado al final de mi exposición, yo que soy un caminante impenitente, quiero cerrarla dando un paseo por Atalbeitar.

Al entrar en la población, a la izquierda, encontramos la iglesia de la Virgen de Gracia. Existen pocas referencias documentales sobre esta iglesia, pero se sabe que la primitiva fue quemada por los moriscos y que, posteriormente, estuvo sujeta a varias reconstrucciones y transformaciones, hasta alcanzar su estado actual. Se trata de una iglesia pequeña de planta cuadrangular que tiene adosadas la torre y la sacristía. En la cabecera, junto a la torre, se encuentra el cementerio; la portada que es muy sencilla, está orientada hacia levante.

En este punto comienza nuestro paseo ya que los vehículos han de dejarse en este lugar, puesto que la estrechez de la calles no permite la circulación rodada.

La calle Real conduce a la plaza de la Candelaria, de planta irregular y centro de la población. Lo que más llama la atención en ella es la fuente formada por tres caños que vierten agua a tres pequeños pilones circulares construidos en mampostería enfoscada. Presenta un frontón blanqueado del que salen los caños, enmarcado por dos pilares rematados en bola. Junto a la fuente, crece un álamo, especie arbórea poco frecuente en estos núcleos urbanos. En la parte alta de la plaza, en un terrado, podemos ver un horno de pan.

Más arriba, y una vez que hemos salido de la plaza, encontramos el “tinao” de la calle el Caqui que es un pasadizo largo y oscuro que desemboca en la calle Cruz Alta, donde podremos ver otro horno. Siguiendo adelante por esta calle, llegamos al corral de una vivienda, donde las lluvias del invierno de 1995, hicieron caer una roca de muchas toneladas de peso que a punto estuvo de aplastar la casa, a la que casi impide la entrada y que ha quedado como una curiosidad que llama la atención de los visitantes.

La parte baja de la plaza conduce a un “tinao”- adarve que es uno de los rincones más característicos de la arquitectura alpujarreña.

Un poco más abajo encontraremos el Rinconcillo que es un “tinao”-acequia, bastante singular.

Continuando hacia levante a través de bellos “tinaos”, llegamos al extremo de la población donde se encuentra el lavadero. A partir de allí comienza el camino a Pórtugos. El lavadero es pequeño, de planta rectangular, construido en mampostería, enfoscado y blanqueado. Presenta vanos de arco de medio punto por los que se accede al interior, donde nos encontramos con pilas de lavar, de nueva fábrica.

En esta zona de levante, la calle Horno conduce a la parte más alta de Atalbeitar, donde las casas se integran con la roca, la vegetación y el agua y donde, finalmente, concluye nuestro paseo.

De esta forma doy fin a este discurso, con el que he querido poner de manifiesto la existencia del “Pueblo del veterinario”, el reconocimiento a unos pobladores que como dice el poema de José Ladrón de Guevara son “Buena gente, hablan despacio y miran de frente”; y la fascinación que sobre mí ejerce un rincón de nuestra tierra en la que, tanto en sentido literal como figurado, se está más cerca del cielo.

Estas han sido mis palabras, muchas gracias por haberlas escuchado.

BIBLIOGRAFÍA

- Archivo histórico provincial de Granada: *Libro de apeo y repartimiento de suertes y demás instrumentos del lugar de Aratalbeytar, partido de Alpuxarras*, 1573
- Castro Maldonado, E.: *Guía general de la Alpujarra*. Caja General de Ahorros y Monte de Piedad de Granada. 1992.
- Cressier, P.: *L'Alpujarra médiévale: une approche archéologique*, Mélanges de la Casa de Velazquez, XIX, 1983
- Cressier, P.: *Le château et la division territoriale dans l'Alpujarra médiévale: du hisn a la tâca2*, Mélanges de la Casa de Velazquez, XX 1984
- Gutiérrez García, J. M.: *Albítares, ciencia y exclusión*. Dynamis; 33 (1): 69-92 2013
- Mármol Carvajal, L. del: *Historia de la rebelión y castigo de los moriscos del reino de Granada*. En: *Historiadores de sucesos particulares*, vol. I, ed. Rosell, B.A.E., vol. XXI, 1946.
- Sistema de información multiterritorial de Andalucía. www.juntadeandalucia.es/institutodeestadisticaycartografia/.../index2.htm
- Spahni, J. C.: *L'Alpujarra, secréteAndalousie*. Ed. de la Baconnière. 1959.
- Trillo San José, C.: *El poblamiento de la Alpujarra a la llegada de los cristianos*. Studia Storica. Historia Medieval N° 7, 1989.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. RAFAEL SANTISTEBAN VALENZUELA

ILTMO. SR. D. TOMAS CANO EXPOSITO*

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Ilustrísimo Sr. Decano de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, Ilustrísimos Académicos, queridos compañeros, señoras y señores.

Hoy es un día especial para mí, por tener el honor de contestar el discurso de ingreso en esta Academia, a un compañero, con el que comparto, además de la misma quinta, y por ello ser partícipes de una época de grandes, profundos y fugaces cambios, el privilegio de ser alumnos y discípulos de un elenco de profesores, que sin menoscabo de los actuales, elevaron la facultad de veterinaria de Córdoba y por ende nuestra profesión, a una categoría de excelencia, con el correspondiente reconocimiento social.

De entre ellos, recuerdas y rindes homenaje a tres , que como dices, desde las dehesas del cielo, habrán dejado un momento sus trabajos con los animales, para asomarse a vernos y sentirse especialmente contentos. Al oír estas palabras, se agolpan en tropel en mi mente, recuerdos y enseñanzas de aquellos maestros, que marcaron buena parte de nuestras vidas, no solo por la férrea exigencia en el aprendizaje de las llamadas disciplinas académicas o asignaturas que nos impartían, sino por el conjunto de reflexiones expresadas en frases cortas, que contenían de manera sencilla la síntesis del saber, y que si bien esto no pasaba a los apuntes porque no se preguntaba en los

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

exámenes, quedaban impresas en nuestro inconsciente, para formar parte de nuestro propio yo. Permítanme comentarles alguna anécdota de cada uno de ellos, recuerdo un día que hicimos un viaje, tal vez a la feria del caballo de Jerez y nos acompañaba D. Francisco Santisteban, había un espectáculo de captura de ganado vacuno por caw-boys americanos, dejándonos maravillados su destreza con el manejo de lazos, caballos y animales, no se podía hacer mejor, y acercándose D. Francisco a uno de ellos que se mostraba muy ufano, lo felicitó y le dijo, lo hacéis muy bien y es admirable el fruto de vuestro esfuerzo y constancia, seguid mejorando sin olvidar que la búsqueda de la perfección en el trabajo llega hasta la sublimación convirtiéndose éste en arte, no faltéis a la exhibición que hay esta tarde de acoso y derribo. El profesor Castejón, ilustraba sus clases con auténticas cadenas de reflexiones fisiológicas, que expresaba en voz alta, recuerdo entre tantas: En la boda del hijo de un ganadero, a la que fui invitado, saludé a uno de los vaqueros, con manos rudas y encalladas, uñas fuertes con longitud de más de un día o semanas que albergaban su contenido habitual de color oscuro, al tiempo observé en una bella joven, unas manos suaves con uñas también largas con extensión de cera, muy limpias y cuidadas, pintadas de color claro, me pregunté ¿que es lo fisiológicamente correcto?. Hablando un día unos alumnos con el profesor Jordano sobre cuestiones trascendentales, nos decía, mirad la resultante de una acción es la suma del ejercicio personal del individuo más la participación del azar y para que esta acción sea responsable, es necesario que el individuo ejecute su parte, así por ejemplo, para coger el tren, el individuo tiene que comprar el billete correspondiente y estar en la estación en día y hora adecuados, el resto es cosa del azar, que haya pasado antes, descarrilado.....

Por tanto como nos dieron, sin duda Rafael, ellos estarán hoy felices viéndonos, al tiempo que nosotros mantenemos vivo su espíritu del que nos sentimos altamente orgullosos.

El Profesor D. Rafael Santisteban, nació en el seno de la veterinaria con mayúsculas en el año 1954, a la que ha dedicado y dedica gran parte de su vida, fruto de ello cuenta con un extraordinario y amplio currículum. Cursó sus estudios en la Facultad de Veterinaria de Córdoba, donde se licenció, doctorándose en fisiología. Desarrolla una amplia actividad investigadora en esta materia, trasladada al día de hoy a más de 70 publicaciones en revistas científicas de reconocido prestigio y la participación en numerosos congresos nacionales e internacionales, así como exposición de numerosas conferencias. Desde hace más de treinta cursos académicos, imparte sus enseñanzas en el Departamento de Fisiología Animal de la Universidad de Córdoba, del que es en la actualidad Catedrático, con más de diez mil horas de clase en asignaturas

de fisiología animal en las licenciaturas de Veterinaria, Biología, y en postgrado, ha obtenido por la calidad de sus clases, la calificación global de EXCELENTE por parte de la Universidad de Córdoba, mediante el procedimiento validado por la Agencia Andaluza de Evaluación, a lo que hay que sumarle la publicación de varios artículos de libros, dirección de tesis y cursos de extensión universitaria. Su entrega al alumnado le lleva a otros compromisos como asesor académico, tutor de prácticas de verano y un largo etcétera más.

En el ámbito de la gestión, ha sido Vicedecano en la UCO de relaciones Internacionales y Extensión Universitaria, miembro electo del claustro de la UCO y de la Junta de la FAVE, miembro del Consejo de gobierno del Colegio Oficial de Veterinarios de Córdoba, Académico correspondiente de la Real Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias, entre otros muchas responsabilidades.

Cabe resaltar, su destacada aportación en el estudio de la electrocardiografía de los animales domésticos a la que pertenecen buena parte de sus publicaciones, sus trabajos con ganado bovino de lidia, y desde hace unos años hasta la actualidad, en la fisiología del ejercicio en équidos, que constituye un importante pilar del Centro de medicina deportiva equina de la UCO, del que su grupo de investigación es el principal responsable.

Y no puedo resistirme a expresarte mi gratitud por la actividad que realizas desde el curso 2001-02, impartiendo docencia no reglada a alumnos mayores de 55 años en la Cátedra Intergeneracional de la UCO, de la que si la distancia lo permitiera yo sería sin duda alumno.

Basta una sucinta revisión bibliográfica en los anales de esta Academia, para comprobar que la casi totalidad del contenido de los discursos de incorporación en ella, versan sobre temas o materias técnicas de la profesión veterinaria y sobre todo de la especialidad que el interesado ejerce. Sin embargo, el profesor Santisteban comienza su discurso diciendo “ No voy a hablar de ningún tema relacionado con mi trabajo, sino que he elegido ocuparme de un pueblo “Atalbéitar”, desconocido para muchos, pero que desde el momento en que supe de su existencia, despertó en mí una gran atracción”, dejando claro al final, su intención de constatar la existencia del “Pueblo del veterinario”, el reconocimiento a unos pobladores buenos y la fascinación que sobre él ejerce este rincón de nuestra tierra en la que, tanto en sentido literal como figurado, se está más cerca del cielo.

Gracias Rafael, por este discurso con el que nos regalas una parte de tu sensibilidad intelectual y emocional, nos deleitas con el recordatorio de nuestros ancestros

profesionales árabes, que tanto aportaron a esta profesión, e invitas al tiempo, a dejar algo de lado nuestro día a día profesional, para introducirnos en otras áreas del conocimiento y la pasión, trasladándonos a ese rincón de tierra española, en el sur de Andalucía, entre Sierra Nevada y el Mediterráneo, frente a África, como dice Jean Chistian Spahni, que va desde Lanjarón u Órgiva a Berja como describe Brenan, tan diversa como sus etimologías, como constata Miguel Carrascosa Salas en su obra "La Alpujarra", cuyo paisaje, historia, cultura y embrujo cautivan a quien al conocerla o visitarla tiene la sensibilidad de percibir su magia. Por eso has quedado enamorado, como tantos y tantos otros, el propio Enrique Morón nos recuerda que como tu señalas, son muchos los autores antiguos que han escrito sobre esta montañosa y privilegiada tierra, de entre ellos quisiera recomendar las crónicas del s. XVI de Diego Hurtado de Mendoza, Luis del Mármol Carvajal y Ginés Pérez de Hita; crónicas éstas que sirvieron de apoyo histórico a Pedro Antonio de Alarcón para escribir su excelente libro de viajes a La Alpujarra, siendo una de las obras más significativas y famosas sobre esta zona, que Alarcón llevaría a cabo en 1872.

Y muchos son también los escritores, geógrafos, antropólogos, etc. que se han interesado por esta pintoresca y significativa comarca, de entre ellos les invito a leer al inglés Gerard Brenan, que en su obra *Al sur de Granada* nos habla de sus experiencias personales en el pueblo de Yegen, o a Julio Caro Baroja con *Los moriscos del reino de Granada*, en donde la mayor parte de las acciones y conflictos recogidos en su investigación tienen como escenario estas tierras, o *La Alpujarra* que en 1992 publicara Miguel J. Carrascosa Salas, una de las obras cumbres sobre el tema, en donde nos da una visión amplia, profunda y totalizadora de esta tierra.

Has elegido la tierra que Ibn al-Jatib describe así: No es otra cosa que un sitio risueño para el placer de la vista y un lazo de seducción para el pensamiento. Sus campos son fértiles y sus harenas seguros, y su hermosura manifiesta y oculta.

Actualmente, como dice Enrique Morón, para muchos hoy La Alpujarra es considerada en España, como paradigma de zona natural y pintoresca aunque haya perdido, eso sí, a causa de la especulación y el elevado turismo, gran parte del encanto que entonces le caracterizaba.

Y escondido entre esta singular tierra, fértil y abrupta, amena y cruel, cadenciosa y serena, como la describen literariamente, tu descubres un pequeño asentamiento, parte de una Tahá morisca, con el que sin poder evitarlo, primero te identificas, luego te enamoras, y después lo investigas profundamente como si de un sistema orgánico se tratara, hasta descubrir que es "ATALBÉITAR", el pueblo del veterinario, hacién-

dolo primero tuyo, para hoy en esta clase magistral describirnos minuciosamente su fisiología , y al pasearnos por su calle real y su plaza de Candelaria, entre tinados y pilas de lavadero, evocamos a aquel albéitar que le dió nombre, y que con su forja, martillo, tenazas, pujavante, unicornia, bigornia, palanga, clavos, herraduras, lancetas para sangrías y otro material quirúrgico, curaba las enfermedades de los animales y atendía sus necesidades.

Tu nos aportas el conocimiento de esta tierra en su estado fisiológico y a nosotros corresponde la responsabilidad de mantener vivo el oficio en este territorio rural, sustituyendo los instrumentos del albéitar, por la aplicación de las nuevas ciencias veterinarias en su proyección sanitaria, biomédica y productiva, para lo que me hago eco del discurso que pronunciaba el profesor D. Diego Santiago Laguna, en el seno de esta academia (1994) sobre las ciencias veterinarias en la frontera del año 2000, donde reflexiona sobre las demandas futuras en el medio rural, entendiendo que los conocimientos de nuestra profesión aplicados con el trabajo del veterinario, pueden jugar un importante papel en el nuevo ámbito rural, si mantenemos la mirada atenta a actuales y futuras demandas, de este territorio en su consideración como:

Elemento de equilibrio territorial y ecológico.

Sumidero de contaminantes.

Soporte de actividades complementarias a la producción tradicional, como las actividades de ocio con animales, agroturismo o transformación de recursos autóctonos en productos de alta calidad.

Rafael, gracias una vez más por tu magnífica aportación y a ustedes por su atención.

LA OSTEOCONDROSIS: CAUSA DE LA CAIDA DEL TORO EN LA PLAZA

ILTMO. SR. D. ANICETO MÉNDEZ SÁNCHEZ*

Discurso de ingreso como Académico Correspondiente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Con la venia,

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Ilustrísimos Señores y Señoras Académicos, compañeras, compañeros, queridos familiares y amigos.

Quiero que mis primeras palabras sean de agradecimiento a los MIEMBROS DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL, y en especial a D. Antonio Marín, por haber tomado el acuerdo de nombrarme Académico Correspondiente, mérito totalmente inmerecido, pero que no obstante, me considero un privilegiado por estar aquí un día como hoy.

Igualmente quiero agradecer en estos momentos de júbilo y satisfacción, a toda mi familia, a mis padres, quienes se han sacrificado por mí, ya que la distancia entre Córdoba y Salamanca siempre ha sido una barrera para impedir que estuviéramos juntos y disfrutáramos en familia; a mis hermanos Leandro, Guadalupe y Tomás, los que me han apoyado en todo momento, supliendo el cariño que yo no podía dar a mis padres, porque Córdoba está muy lejos, decía frecuentemente mi madre. Agradecer a mi esposa, Charo por aguantarme y sobre todo por ser como soy; a mi hijo José Leandro, por ser un gran veterinario, que ha seguido los pasos de su padre y de su

* Catedrático de Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

abuelo, que si lo ve en estos momentos, estaría muy orgulloso, de ver 3 generaciones de veterinarios, y ver así, una ilusión cumplida.

Mi padre Leandro Méndez Santos, funcionario de Correos, fue trasladado a la capital de España para ejercer su trabajo, que había ganado por oposición recientemente. Mi madre ejercía de maestra en Pezuela de las Torres. Allí nacimos mi hermano Leandro y yo, en la calle Isabelita Usera y donde mi padre, estudiaba a la vez la carrera de Veterinaria, que era lo que había querido estudiar desde pequeño, pero que por circunstancias económicas, entonces no había becas, nunca pudo hacerlo. Estudió hasta 4º de Veterinaria en la Complutense, pero por el fallecimiento de mi abuelo materno, tuvimos que venirnos al pueblo para llevar el ganado y todas las tareas de la agricultura y ganadería, típicas del campo charro.

Ya en el pueblecito de Villar de la Yegua, Salamanca, nunca ha tenido más de 250 habitantes, salvo en épocas anteriores a la guerra española, crecí como niño, jugando en la Escuela Municipal, y entre las encinas del monte, la jarilla, el prado molino, el prado pacheco, lugares donde pastaban las vacas moruchas y los caballos que teníamos, y que con mucho cariño y esmero, cuidábamos y alimentábamos, según las indicaciones de mi padre.

Creciendo entre animales, a uno se le pega todo, lo bueno y lo malo, jugábamos al escondite, a la peonza, y a los toros, cómo no, con algún cuerno que había por allí de alguna vaca que se le había roto. Ya por entonces, la ilusión de ser veterinario estaba calando en mi mente, apoyado por mis padres, después de estudiar el Bachillerato en el Instituto Fray Diego Tadeo González de Ciudad Rodrigo, decidimos que estudiara Veterinaria.

Como en Salamanca no había Facultad de Veterinaria, decidimos venir a Córdoba, donde todavía recuerdo el día que, después de haber hecho la matrícula en la Universidad y buscarme alojamiento en una casa de huéspedes, se marchaban mis padres, en coche, y mi hermano Tomás, quien también nos acompañó, para regresar al pueblo; yo, que ya me sentía instalado en la ciudad de la Mezquita, los acompañé hasta la Torre Malmuerta, donde fue la despedida, que para un joven de 18 años, con poca experiencia en salir a la Ciudad, resultó un sincero trauma y desconsuelo, para empezar veterinaria.

Ya en la Facultad, empecé a relacionarme con los compañeros y compañeras del primer curso, con las aulas, con la sala de anatomía, con los huesos y cadáveres que nos ponía el Prof. Montero Agüera sobre la mesa y teníamos que identificar al pie de la letra, aunque en realidad no sabíamos para que servía tanto músculo, ni tanta apo-

neurosis; así mismo nos ilustraba el Prof. Sandoval con sus maravillosos dibujos sobre la pizarra, que más bien parecían los mismísimos cuadros de Julio Romero de Torres.

Pronto comencé a oír hablar de los Ilustres Profesores Castejón, Santisteban, Gómez Cárdenas, García Martín, Jordano, que por cierto, nunca se me olvidará que después de ver en el Tablón de anuncios las notas del primer parcial de Biología, 8 F.O., fui a ver al profesor, para preguntar qué significaba esta nota tan singular y sospechosa al mismo tiempo, que yo había sacado y que estaba tan contento, ya que, el Prof. Jordano era duro en sus calificaciones, es decir confirmar, si estaba aprobado o no; el Prof. Jordano me indicó, que no estaba aprobado, que aunque tenía un 8, me tenía que suspender por tener una falta de ortografía, que hexágono se pone con h, y por cierto, que después he comprobado que, según la Real Academia de la Lengua Española, se puede poner con h y sin h.

El ilustre cuadro de catedráticos de “la veterinaria”, que cuando entraban en la por la puerta, había que tocar la campana ante su presencia, ya estaban implicados en investigaciones sobre toro de lidia; algunas de ellas yo ya había visto en Salamanca, en la Semana Cultural sobre el Toro de Lidia, a la que asistí con mi padre en 1965 con un gran número de prestigiosos ganaderos de bravo del campo charro, y donde pude ver las primeras demostraciones que hizo el Profesor Rodríguez Delgado, en la Finca de D. Alipio Pérez Tabernerero, localidad de Matilla de los Caños, sobre la anestesia a distancia del toro de lidia. Nunca habíamos visto que la fiereza de un toro bravo, cayera a los pies de un veterinario en cuestión de 20 minutos, y sobre todo sin molestarlo, tan solo con el disparo de una jeringa voladora que dominaba la fiera.

Sigo mis estudios en la Facultad de Medina Azahara, y de vez en cuando nos enterábamos que un grupo de catedráticos estaban anestesiando unas eralas bravas con el fin de averiguar por qué se caen los toros durante la lidia en la plaza. La teoría del Prof. Jordano era que los toros se caen por las trombosis que se producen en las arterias de las extremidades anteriores, motivo por el cual los toros doblan las manos y caen al suelo. Estas alteraciones intentó reproducirlas, para lo cual pidió ayuda a un Fisiólogo, Prof. Castejón, y cómo no, aun cirujano, el Prof. Santisteban, 3 grandes e ilustres investigadores de la época, pero que no llegaron a solucionar el problema de la “caída del toro en la plaza”.

Con el paso de los años, yo iba avanzando en mis estudios, al mismo tiempo que se reflejaba mi pasión por el mundo del toro; el manejo y el cuidado de la ganadería brava que teníamos en casa, procedente de D. Rudesindo Vicente García, de la Finca Aldeanueva del Arenal, en Fuenteguinaldo, a quien le compraron mis padres, un lote de vacas y un semental, ya habían despertado en mi un sentimiento especial

por aquel animal fiero y noble al mismo tiempo; las vacas, los becerros, los añojos, el apartado, el herradero, eran faenas donde verdaderamente nosotros disfrutábamos con el ganado bravo; reses que pastaban en la Finca Mortacinos, término Municipal de El Payo, Salamanca, y que mantuvimos solamente durante 15 años.

Sin embargo, el trabajo con el ganado bravo lleva un riesgo en el manejo de cada día, y que de vez en cuando nos daba algún disgusto, como el percance que tuvo uno de los vaqueros que vino a ayudarnos al apartado de los becerros ya que corriendo con la yegua en una mañana de invierno, lleno de escarcha, se resvaló la yegua y le cayó encima, rompiéndole una pierna; yo mismo sufrí una caída del caballo capitán, pues corriendo detrás de una vaca que se llevaba 3 becerros que deberían ser metidos en los alares para el herradero del día siguiente, y como yo no pensaba en el peligro de correr entre los robles, sino en detener la vaca, me choqué contra un árbol, caí al suelo conmocionado, pero a los pocos minutos me levanté y por una vereda me fui hacia las casas, encontrándome con mi padre que ya venía al encuentro, pues había visto llegar al caballo desbocado. Total que terminé en el Hospital de la Santísima Trinidad de Salamanca con la clavícula rota, allá por la Semana Santa de 1976.

Pero como la vida sigue, no tuve más remedio que incorporarme lo antes posible a las clases para seguir aprendiendo de todo lo duro pero bonito al mismo tiempo, que tiene la profesión veterinaria. Si soy sincero a mí no me gustaba estudiar; a qué estudiante le gusta sentarse en una mesa, delante de un libro o unos apuntes y empaparse “la micro” que nos explicaba D. Sebastián Miranda, por poner algún ejemplo; sin embargo, unos y otros, me inculcaban la pasión por la veterinaria, por el cuidado de los animales, y como no, por el toro de lidia.

No había corrida de toros en la Feria de Ntra. Sra. de la Salud en la ciudad de los Califas, que yo no fuera a los toros, por mi afición, por mi pasión taurina. Realmente siempre me ha gustado más el toro que el torero, es decir que me ha llamado más la atención el comportamiento del toro, su acometividad, su embestida, que el arte que demuestra el torero, será por que he estado más familiarizado con su crianza que por los escasos conocimientos sobre tauromaquia que he recibido.

Y entre una mezcla de pasión por ver y aprender de toros, y otro poco de inquietud por saber lo que le pasaba a los toros, que se caían durante la lidia, fue donde empecé a leer y estudiar lo que se decía entonces sobre esta problemática, que si el toro se cae por falta de fuerza, que si el toro se cae por que le dan unos alimentos que son poco nutritivos, o se cae por que tienen una gran consanguinidad, ya que van dejando en la ganadería los hijos de los hijos, con lo cual el toro se cae en la plaza en el momento que lo torear y lo someten a las distintas fase de la lidia.

No faltaba quien decía que los toros se caen en la plaza, por que en la finca no se mueven, no andan, en definitiva no hacen ejercicio porque los tienen en unos cercados muy pequeños y por lo tanto no están preparados para ejercitar unos movimientos bruscos y violentos durante el toreo en la plaza. Claro que aquí había quien achacaba que el toro se cae por que lo pican mucho, el picador ejerce un gran trauma con la puya, y tras la suerte de varas, el toro se caía; otros señalaban que el toro se cae por el estrés que le causa el transporte desde la dehesa hasta la plaza, ya que antes llegaban a pie, ayudados por los cabestros y vaqueros, o el hecho de salir desde los corrales a la plaza, ve un panorama extraño al que no está acostumbrado, el griterío del público, que conducen a que el toro de vez en cuando, dobla las manos, se cae, o incluso llega a tumbarse, permaneciendo varios segundos sin poder levantarse, a pesar de los tirones que con el capote y la muleta, le dan los peones y torero.

Este hecho es cierto y todavía se ve cada tarde en las plazas de nuestra piel de toro, y de todos conocido que, la “caída del toro durante la lidia” deslucen el toreo, el arte, el espectáculo y en definitiva la Fiesta de los Toros.

Terminada mi carrera, con mucha suerte pero también por méritos propios, entro en el Departamento de Anatomía Patológica y parece que todo lo veo con mente de patólogo, desde el punto de vista lesional. Por este motivo, siempre he pensado que al tema de “la caída” había que buscarle otra causa más convincente, que llegara a profundizar de verdad en la anatomía del toro bravo, y sobre todo en su locomoción, acometividad, fuerza y embestida, para que “el toreo” tenga su verdadera razón de ser y para el enriquecimiento de la tauromaquia.

Antes de entrar de lleno en este discurso de entrada, tengo que indicar que el término “Caída” en el toro de lidia ha sido causa de constante utilización y preocupación de los aficionados taurinos, y por ende, motivo de investigación desde hace casi un siglo.

Las primeras referencias de la “Caída”, proceden de mediados del siglo XIX, cuando Orensanz (1950) mencionaba que “en pocas ocasiones se veía caer a los toros y, cuando sucedía, era al salir de la suerte de varas o al pasar ante la muleta, en que el toro perdía el equilibrio al doblarse, cayendo seguidamente y hasta permanecer en decúbito lateral mucho tiempo”.

Jordano y Gómez Cárdenas (1954) citan que Don Florentino Sotomayor, ganadero de toros bravos consultó a los doctores Castejón y Peralbo, debido a la alta incidencia de patología que tenía en sus animales; a partir de esta fecha, el síndrome se expande y las caídas son más frecuentes y repetitivas.

Es necesario aclarar que se utiliza normalmente los sinónimos de “Caída” en términos: “Incoordinación motora”, “Claudicación intermitente”, “Falta de fuerza”, etc. Se ha considerado que la “Caída” y “Falta de fuerza” son conceptos totalmente diferentes, aunque estrechamente relacionados.

Para Purroy, A. (1992), la “caída” es considerada como “El hecho de que durante la lidia, el animal doble las extremidades y contacte con el suelo con alguna parte de su anatomía”; mientras que la fuerza, sería la expresión del vigor del individuo, en cierto sentido manifestación de su fortaleza y buena forma física.

La relación entre ambos conceptos es tan precisa que a medida que disminuye la fuerza de los animales, o aumenta su debilidad musculo esquelética, se agravan los problemas, de tal modo que los animales faltos de fuerza son los que suelen manifestar la “caída” y los que no caen, son los que demuestran tener más fuerza, según indican García-Belenguer (1991) y Aceña (1993).

Sin embargo, “la caída” puede presentar diferentes manifestaciones o niveles de gravedad; en este sentido Castejón (1985) menciona que: desde su forma más leve, denominada “Blandear”, que consiste en doblar las falanges de alguna de las extremidades, arrastrando por el suelo la cara dorsal de la pezuña en el momento de dar el paso, pasando por la flexión de la articulación carpo-metacarpiana o tarso-metatarsiana durante el apoyo, con el consiguiente contacto de la rodilla o corvejón sobre el suelo, que se conoce como “Perder las manos”, hasta los diferentes decúbitos, lateral o ventral, que pueden tener una mayor o menor duración.

Sin embargo, García-Belenguer (1991) diferencia dos tipos de caídas en función del momento en que se producen a lo largo de la lidia. Aquellas claudicaciones que se producen antes de que el toro haya sido sometido a la suerte de varas y en segundo lugar se incluyen las que tienen lugar después del tercio de varas o en las banderillas, y que podrían relacionarse con un castigo excesivo del varilarguero y el cansancio que se produce durante su lidia.

Independientemente de clasificar las caídas y su denominación, lo cierto es que suponen un deslucimiento del espectáculo; la plasticidad y belleza del toreo de capote y de muleta, desaparecen cuando el toro presenta continuamente debilidad en sus miembros anteriores y por consiguiente “la caída”, siendo incapaz de finalizar los pases, y cayendo a mitad del recorrido. Estos animales suelen ser más problemáticos y peligrosos que los que no se caen en ningún momento, ya que derrotan con mayor frecuencia, presentan medias arrancadas, son más “incierto” y se quedan en el centro

de la suerte, es decir, se defienden mucho más de aquellos que no tienen dificultades para su locomoción y acometividad.

En nuestras observaciones, y después de asistir a numerosas corridas de toros y tentaderos en las plazas de la finca, hemos podido comprobar que el defecto de “la caída” afecta tanto a machos como a hembras y a ejemplares de todas las edades: toros, utreros, erales, añojos, vacas, etc., se observa en individuos de distintas ganaderías, independientemente de su peso, de la categoría de la plaza donde se lidian y de la distancia de ésta hasta la de su lugar de origen, según indican Castejón (1985) y Domecq (1985), y además dentro de la ganadería hay animales que presentan este síndrome y otros no, como describe Orensanz (1950). Todo ello ha dado lugar a numerosas hipótesis sobre las posibles causas, llegando hasta este momento que no haya conclusiones absolutas ni definitivas.

Mármol del Puerto (1967) consideraba que la caída es un problema derivado de múltiples factores diferenciados entre causas “predisponentes” y “desencadenantes”, teniendo en cuenta que ninguna de las teorías o hipótesis emitidas para explicar el origen de la caída, se ha mostrado totalmente concluyente.

Después de haber contemplado las numerosas hipótesis que se han descrito sobre la caída, y las medidas para evitarlo que han puesto en marcha ganaderos de bravo como los que han diseñado un tauródromo para que los toros hagan ejercicio una o dos veces por semana, o los ganaderos que han mejorado sus piensos y la calidad de los mismos, así como evitar el estrés del transporte, llevando los toros a la plaza con 24 horas de antelación, recogido en el Reglamento Taurino en General y en el de Andalucía en particular, y disminuir el número de puyazos del picador durante la lidia, por poner algunos ejemplos, y que el problema sigue sin resolver.

Dado que yo he asistido a numerosas corridas de toros en las que hemos podido comprobar que los toros se siguen cayendo en la plaza durante la lidia, es donde quizá con visión de anatomopatólogo pero con interés como aficionado, acogiéndonos a la frase del gran patólogo alemán MORGAGNI, quien publica su libro titulado: “De sedibus et causis morbum per anatomem indagatis” que significa que “las lesiones y las causas morbosas se indagan por la anatomía”, ha sido el motivo, del porqué al terminar las corridas, frecuentemente me paso por el desolladero, y donde he podido observar muchísimas lesiones en las extremidades de estos animales lidiados, principalmente degeneraciones de los cartílagos articulares del carpo y es por lo que hemos pensado que había que hacer un estudio sobre “la caída” en busca de una causa de tipo patológico basada en las lesiones del aparato locomotor.

Este ha sido el motivo de elegir este tema para el discurso de entrada en tan prestigiosa Academia; las lesiones observadas en el desolladero de la plaza de toros, corresponden a una Osteocondrosis (OC), que no es ni más ni menos que un trastorno del crecimiento en el cartílago, tanto en humanos y animales domésticos. La enfermedad fue descrita en cerdos por Dewewy en 1999, en perros y caballos por Morgan y col. (1999) y Mc Ilwraith (2002), y en bovinos por Jensen (1981).

Esta enfermedad es considerada como la causa más importante de debilidad en los miembros posteriores en los cerdos y una de las causas más frecuentes de cojera en caballos, como ha publicado McIlwraith en el año 2002.

La etiología de la osteocondrosis ha sido ampliamente investigada, sin embargo se ha visto obstaculizada por la confusión sobre su definición y la falta de conocimiento sobre la formación de las lesiones primarias. La mayoría de los investigadores han centrado sus estudios sobre las lesiones que causan signos clínicos o están asociadas con lesiones radiológicamente visibles en la etapa crónica de la enfermedad.

Después de realizar amplios estudios, Grøndalen en 1974 hizo un diagnóstico de la osteocondrosis, indicando que se trata de un trastorno local, principalmente no inflamatorio, en el proceso de osificación endocondral en las placas epifisarias y cartilaginosas de la articulación, sin lesiones del cartílago superficial”.

Sin embargo, Reiland en 1975 describió que la “Osteocondrosis es una enfermedad generalizada, que se caracteriza por una alteración de la osificación endocondral”. Este concepto fue aceptado y utilizado en muchos libros, como el de Palmer y cols. (2007), hoy en día, la “biblia” de la anatomía patología, refiriéndose a lesiones tanto del complejo de cartílago articular-epifisario como al cartílago de crecimiento epifisario en muchas especies.

En este sentido, Ytrehus y cols (2007), consideran en términos generales que la osteocondrosis es una descripción mejor que la de osteocondritis, con modificaciones (latente, manifiesta y disecante) incluidas para designar el proceso de la enfermedad, cuya localización puede ser multifocal en el mismo individuo, con lesiones frecuentemente bilaterales y simétricas.

La lesión principal de la osteocondrosis es un fallo focal de osificación endocondral, es decir, una zona del cartílago de crecimiento que no puede someterse a la calcificación de la matriz o invasión vascular, y por tanto no se convierte en hueso como describe Stina Ekman y colaboradores (1998). Esto es visible en las secciones de corte en una zona amplia a nivel local, de engrosamiento de cartílago acompañada de una unión condro-ósea irregular o desigual. Histológicamente la lesión se caracteriza

por un área focal de necrosis que se limita al cartílago de crecimiento y no implica el cartílago articular que cubre el hueso subcondral subyacente.

La presencia de un área focal de necrosis del cartílago que se limita al cartílago epifisario corresponde a una osteocondrosis latente, mientras que la presencia de un fallo focal de la osificación endocondral que es visible en el examen macroscópico y radiológico ha sido designada como osteocondrosis manifiesta por Ytrehus y cols. (2004) y se forma una fisura en la zona de necrosis del cartílago y se extiende a través del cartílago articular, la designación adecuada para la lesión es osteocondrosis disecante.

Como origen, se considera que tiene una etiología multifactorial, sin ningún factor que represente único para todos los aspectos de la enfermedad, señalado por Schenck y cols. (1996) y Ekman y cols. (1998), quienes sugieren como factores determinantes, el rápido crecimiento, la heredabilidad, las características anatómicas, los traumatismos, la dieta, y un defecto en la vascularización del cartílago epifisario.

La heredabilidad está considerada como un factor determinante en la prevalencia de la osteocondrosis entre diferentes razas y diferentes líneas de cerdos (Van der Wal, y cols. 1980), en perros (La Fond y cols. 2002) y en caballos (Grøndalen, T. 1993), quienes indican claramente que existe un componente hereditario de la osteocondrosis.

Después de haber observado en el desolladero, las lesiones citadas en los toros y novillos que se caían duante la lidia, nos propusimos determinar en qué momento o tercio de la lidia se manifiesta “la caída”, y qué consecuencias tiene a lo largo de ella y hacer un estudio progresivo entre el comportamiento del toro de lidia en la plaza y las lesiones de osteocondrosis (OC) encontradas en el desolladero; todo ello, desde el punto de vista macro y microscópico, y relacionándolo con las ganaderías y encastes de procedencia.

Según esta información que parece estar muy relacionada con las lesiones encontradas en las articulaciones de los animales lidiados en las plazas de toros y a distintas edades, nos propusimos analizar una población de 450 bovinos machos de raza de lidia. Para ello, cogimos muestras de 12 añojos, 42 erales, 90 uteros y 306 toros, animales que han sido lidiados en 51 corridas de toros, en 15 novilladas con picadores, 7 novilladas sin picadores y los 12 añojos, fueron lidiados en 3 becerradas.

Con el fin de conocer la casta y el encaste de procedencia y, si la ubicación geográfica de las ganaderías, tiene relación con los objetivos que se pretendían, se han evaluado 40 ganaderías españolas y 2 portuguesas.

Para hacer una evaluación durante la lidia, se tomó registro de cada faena, evaluando cada animal desde el momento en la entrada al ruedo y su actitud frente a los tercios sucesivos de la lidia. 1.- Inicio de la lidia: desde que el toro hace su aparición en el ruedo hasta finalizar la faena de capote. 2.- Tercio de varas: desde la aparición de los picadores en la arena hasta que se anuncia el cambio de tercio. 3.- Tercio de banderillas: desde el momento en que finaliza el apartado anterior hasta que el Presidente de turno ordena el siguiente cambio de tercio. 4.- Tercio de muleta: se inicia con el final de las banderillas y concluye cuando el torero o lidiador en turno coloca al toro para entrar a matar.

Igualmente se registró la manifestación de “la caída”, y se evaluó de la siguiente manera: Acortamiento del paso y/o del trote, debilidad evidente de los miembros anteriores, apoyo de una o ambas articulaciones del animal sobre el albero por menos de 10 segundos y apoyo de una o ambas articulaciones del animal sobre el albero por más de 10 segundos.

Se recogieron las articulaciones del menudillo en el momento en que los animales fueron llevados al desolladero de la plaza. Macroscópicamente se evaluaron sitios anatómicos específicos, que comprenden las superficies articulares de los huesos del carpo, anteriormente mencionados. Se midió el diámetro y profundidad de las lesiones, tomando nota de cada muestra recolectada y analizada, clasificándose como: Normal, cuando las caras o superficies articulares, macroscópicamente no mostraban alteraciones; Moderada, cuando la lesión fue menor del 20% de la superficie articular y Grave, cuando la lesión superó el 20% de la superficie articular.

Con el fin de confirmar la naturaleza de las lesiones macroscópicas, se realizó un estudio histopatológico de las articulaciones de acuerdo a las siguientes definiciones: Normal: sin alteración evidente de pérdida de continuación del tejido articular; Erosionada: adelgazamiento y pérdida del cartílago de superficie y Ulcerada: pérdida del cartílago articular y exposición del hueso subcondral.

Las muestras se colectaron en recipientes individuales, etiquetados con la fecha y lugar donde se realizó el festejo, ganadería de procedencia, edad y peso vivo del animal, fijando las muestras y preparándolas para el estudio histopatológico.

Como resultados obtenidos podemos decir que la edad y el peso no influyen en la caída del toro durante la lidia, pues los animales tenían la edad y el peso establecidos por el Reglamento de Espectáculos Taurinos de Andalucía vigente, y no se encontraron diferencias significativas, por lo que pensamos no que influyen en la caída del toro en la plaza.

En cuanto a la Casta y Encastes de procedencia, tengo que señalar que de las 42 ganaderías estudiadas, todas pertenecen a la misma casta fundacional de origen "Vistahermosa". Y se dividen en 5 encastes, Domecq (76%), Encaste Núñez (12%), Murube-Urquijo (5%), Santa Coloma (5%) y Encaste Baltasar Ibán (2%).

La procedencia geográfica de las ganaderías correspondió a las comunidades autónomas de Andalucía 28, Extremadura 7, Castilla y León 4, Portugal 2 y Castilla La Mancha 1 ganadería, donde no pudimos establecer un área determinada que los animales manifestaran mayor porcentaje de caídas.

EVALUACIÓN DURANTE LA LIDIA.

La salida al ruedo se manifestó de diversas formas, aunque habitualmente salían al trote o galope y en los 450 animales estudiados, los miembros anteriores mostraban un ángulo de locomoción habitual, propios de la raza, con verticalidad de los miembros, por lo que no pensamos que aquí haya ninguna relación con la caída.

En el capote hay amplio repertorio de pases que realizan los toreros y que contribuyen a que el animal manifieste diversas posturas durante este periodo de lidia, tanto de la cabeza y cuello, como de miembros anteriores y

posteriores, pero en el momento que al toro se le obliga a bajar la cabeza para embestir y humillar, hace que los miembros anteriores tengan una hiperextensión e hiperflexión más acusada de lo normal, acudiendo al encuentro, con mayor acometividad mostrando un sobreesfuerzo significativo, humillando en demasía, bajando la cabeza y clavando los cuernos en el albero, girando bruscamente, sosteniendo todo su peso sobre sus cervicales y posteriormente desplomarse aparatosamente sobre sus costados e incluso sobre su dorso.

En el Primer tercio, al encuentro con el caballo, el toro humilla, metiendo los cuernos en la zona media-ventral del peto, el esfuerzo es aún mayor, ya que al acometer y levantar la cabeza, ejerce demasiada presión en sus extremidades anteriores, por tal motivo, una sobrecarga sobre sus articulaciones.

Al embestir frente al peto del caballo, ejerce una fuerte presión sobre sus miembros anteriores, independientemente de la colocación de la puya, por lo que al salir de la suerte de varas, el toro muestra una debilidad muy acusada, siente dolor, apoyando sus extremidades sobre el albero, estirando el cuello, tratando de mantener el equilibrio y apoyándose sobre su zona ventral del cuello, y es cuando la caída es inminente, que suele durar entre 3 a 10 segundos.

En el Segundo tercio (Banderillas) se pone de manifiesto que el animal al hacer el “quiebro” necesario para el engaño del banderillero, acorta la angulación de su trayecto, por tal motivo, suele caerse, apoyando sus menudillos, y recupera su postura lentamente, suele tardar 5 a 10 segundos.

En el Tercer tercio (Muleta), las caídas son muy acusadas, precipitosas y a veces continuas, todo ello dependiendo de los pases que haya realizado el torero. El hecho de humillar, llevando la cabeza a ras del albero, influye que su locomoción se ve desfavorecida, acortando los pasos y la angulación de las extremidades, al flexionarse se ve reducida, provocando mayor presión sobre sus articulaciones, se produce dolor y caída.

MANIFESTACIÓN DE LA CAÍDA.

Como una primera forma de caída, hemos observado una debilidad evidente de los miembros anteriores, así de los 12 añojos, 4 mostraron debilidad en sus extremidades (33,33%), como consecuencia de una locomoción con más ímpetu, puesto que el peso que tienen dichos animales, les permite tener más agilidad y la debilidad que manifestaron puede estar ocasionada por el intenso ejercicio que realizan durante su lidia con la muleta.

De los 42 novillos sin picar, 19 resultaron con debilidad de sus miembros durante la lidia en el tercio de muleta (45,24%). 7 utrerros mostraron debilidad después de salir del primer tercio (7,78%), ya que la locomoción fue a menos, del total de 90 novillos picados y de los 306 toros, 8 sufrieron aparatosamente “Vuelta de Campana” (2,61%), reincorporándose aturdidos y tambaleantes, quedando estáticos de 5 – 10 segundos y sin acometividad, mostrando una evidente debilidad en sus extremidades.

Apoyo de una o ambas articulaciones del animal sobre el albero por menos de 10 segundos: 7 añojos han apoyando una extremidad y por flojedad apoyaban la otra (58,33%), cuando estos eran provocados con la muleta. 19 erales han caído al albero en el tercio de muleta (45,24%), apoyando una extremidad y seguidamente la otra, de un total de 42 animales.

En las novilladas picadas, 53 utrerros apoyaron ambas articulaciones al salir de la “suerte de varas” (58,89%) y en las corridas, 163 toros apoyaron sus articulaciones sobre el albero (53,27%), cuando los animales salían del tercio de varas, y 142 toros apoyaron sus articulaciones sobre el albero durante el tercio de muleta (46,41%), del un total de 306 toros analizados.

Apoyo de una o ambas articulaciones del animal sobre el albero por más de 10 segundos: 3 añojos, (25,00%) y un 40,48 % (17) erales, apoyaron ambas articulaciones en el momento de ser lidiados con la muleta. En las novilladas picadas, 14 utreros (15,56%) apoyaron ambas en el momento de salir del tercio de varas y 6 claudicaron, (6,67%) de ambas, cuando fueron lidiados con la muleta. En las corridas, 117 toros, (38,24%) se cayeron al suelo completamente en el momento de salir del tercio de varas, apoyaron ambas articulaciones, y reincorporándose lentamente y 97 toros (31,70%), apoyaron ambas articulaciones en el tercio de muleta.

Las lesiones macroscópicas fueron observadas en las superficies o caras articulares de los huesos carpiano (C2-3), y en la superficie o cara articular proximal del hueso metacarpiano (M3-4), siendo bilaterales.

Las lesiones moderadas en las superficies articulares tienen tonalidad blanquecina, nacaradas, en ambas caras articulares, con leve adelgazamiento del cartílago articular, tanto en añojos como en erales.

Sin embargo en los utreros, aunque hay lesiones moderadas, se aprecia pérdida de continuidad de la superficie articular M3-4, y un 10% presentaron ulceraciones y lesiones graves de osteocondrosis.

Aunque en las corridas, 118 (35,56%) mostraron lesiones moderadas. Sin embargo, 165 toros (50,98%) mostraron lesiones graves de osteocondrosis, muy bien definidas, de forma simétrica y en ambas caras de las superficies articulares correspondientes, manifestando en su totalidad, el hueso subcondral.

Respecto a las lesiones microscópicas observadas, tengo que señalar que si bien existen articulaciones con cartílago hialino sin alteraciones morfológicas, por otra parte se han observado superficies de los huesos, erosionadas, con una superficie articular que muestra ligeras depresiones, pérdida de continuidad uniforme y un adelgazamiento severo, alterando gradualmente su arquitectura, y evidenciando su proximidad al hueso subcondral.

Además, en los casos más graves, se han observado superficies ulceradas, donde el cartílago articular está masivamente desorganizado y desprendido en su totalidad. En los bordes, donde se inicia la lesión, el adelgazamiento es muy evidente; no existen la zona de reposo ni la zona proliferativa; los escasos condrocitos que se observan, están hipertrofiados y en proceso de apoptosis o bien en su mayoría están totalmente necrosados. Los bordes de las lesiones muestran depósito de fibrina, como se demostró con la técnica de Fraser Lendrum, lo que demuestra que el trauma ha siudo reciente y hay migración de células inflamatorias.

Si nos referimos al análisis de calcio y fósforo, cuyas deficiencias han sido descritas por algunos autores como causa de caídas, tenemos que decir que la cantidad analizada en los huesos, se incrementa paulatinamente conforme los animales van avanzando en edad, por lo que no pensamos influya en la osteocondrosis aparecida en añojos, erales, uteros y cuatreños.

Al igual que otros autores, podemos afirmar que la heredabilidad es el componente principal como origen de la osteocondrosis y por tanto de la caída del toro durante la lidia en la plaza, coincidiendo con las afirmaciones sobre caídas en cerdos, perros, caballos y bovinos de raza Brahman, descrito este último por Hill y cols. en 1998, y que en nuestro estudio, el 76% de los animales que mostraron caída, presentaron osteocondrosis, y pertenecían al encaste Domecq.

Aunque Cruz Sagredo (1963), Mármol del Puerto (1967), Molina Larré (1969) y Ruiz de Sanz (1971) opinan que la caída del toro de lidia en la plaza, es debida a la "escasa edad", como la causa predisponente y para ello, recomiendan lidiar a los animales con un año más. Sin embargo nosotros consideramos que si los animales se lidian con un año más, las lesiones de osteocondrosis (OC), son más evidentes, y la caída sería más manifiesta.

El peto, según Mármol del Puerto (1967), supone una "muralla", motivo por lo que los animales manifiestan la caída. Sin embargo en este estudio hemos observado que en las novilladas sin picadores y en añojos donde no interfiere la "suerte de varas", los animales muestran esta patología durante el transcurso de su lidia.

La puya y banderillas ocasionan graves lesiones al animal, como indican Montero (1962), Cruz Sagredo (1963), Mármol de Puerto (1976), y Martínez (1997), ocasionando disminución de la fuerza, mermando la aptitud del toro para su lidia y haciendo que pierda movilidad, pero nosotros consideramos que en esta fase de la lidia, al salir el toro de la suerte de varas, la caída suele ser inminente debido al esfuerzo, presión y dolor que el animal ejerce sobre las articulaciones con lesiones de osteocondrosis, e igualmente parece que ocurre en el tercio de muleta, donde la lidia se ve entrecortada y deslucida.

La deficiencia de calcio y fósforo, como causa de caída, ha sido defendida por Delgado (1984) y Fernández-Matamoros (1990), afirmando que hay una deficiente calcificación de las estructuras óseas, y por tanto debilidad y caída. Sin embargo, las cantidades de calcio y fósforo analizadas en los huesos, se incrementan paulatinamente conforme los animales van avanzando en edad, por lo que no se puede relacionar con la caída.

Respecto a las causas metabólicas, como la fatiga muscular, Alonso de la Varga, (1994), considera que el 66,57% de animales tiene caídas graves por alteraciones metabólicas, y que esto supone un problema para su lidia e igualmente hace referencia de que la caída se presenta con frecuencia y gravedad en animales de 3, 4 y 5 años; sin embargo nosotros pensamos que la caída está directamente relacionada con la edad y la osteocondrosis observada.

Tras estas evidencias generalizadas de la osteocondrosis, apoyamos la propuesta hecha por Ytrehus y cols. (2007), quienes aconsejan el uso de este término, y varían su denominación en “Latente, Manifiesta o Disecante”, cuando la lesión vaya aumentando de tamaño, aunque el animal, clínicamente no lo manifieste.

Sin embargo Martínez Gomáriz (2011) señala tres tipos de grados de lesión atendiendo a su extensión, denominándolas grado I (leve) cuando se observa una pequeña depresión que afecta únicamente a la superficie articular del metacarpiano III, que nosotros hemos visto en añojos, grado II (moderada) cuando afecta a la superficie articular del metacarpiano III, que nosotros hemos visto en erales y utrerros, y grado III (severa) cuando están comprometidas las superficie articular de metacarpiano III y del hueso carpiano 2º-3º y presenta mayor extensión que las anteriores, que nosotros hemos apreciado en utrerros y toros.

Estos grados diferentes de lesiones articulares degenerativas, han sido los que nos han hecho pensar en la relación que existe entre la osteocondrosis observada en el desolladero y las caídas que hemos visto en la lidia del toro en la plaza.

Finalmente y para concluir quiero destacar que: La Osteocondrosis ha sido la lesión predominante en todos los animales afectados, ya que en todas las edades se ha manifestado, desde añojos hasta los toros de 4 años de edad, por lo que consideramos que esta enfermedad en el ganado de lidia, tiene origen genético y parece estar ligada al encaste Domecq, concluyendo que el ejercicio intenso que realizan durante la lidia, sobre una articulación lesionada, origina dolor y debilidad de los miembros anteriores, hecho que parece ser la causa de la manifestación clínica de la “Caída” del toro durante la lidia en la plaza, dificultar el desarrollo de su funcionalidad, impidiendo el lucimiento y plasticidad del arte del toreo.

Por último, quiero decir que, ante una problemática centenaria en el toro de lidia y las múltiples investigaciones que se han hecho a lo largo de la historia, el objetivo se ha cumplido y a partir de los resultados que hemos expuesto, se propondrán las medidas correctoras para evitar que “la caída” del toro durante la lidia en la plaza, siga estando en la mente de los aficionados como algo imposible de resolver; claro que

también habrá quien piense, como el filósofo griego que decía que, la ciencia tienes grandes lagunas que hay que rellenar con la fe.

Y bien, Ilustrísimos académicos y queridos acompañantes, y podrán decirme ustedes, que si con lo que aquí hemos expuesto ya está todo resuelto, pues no, ésto no acaba nada más que empezar, pues evidentemente quedan otros muchos festejos populares en los que no sabemos todavía si el toro se cae o no. Sin embargo si quisiera demostrale que, ahodando más en que la heredabilidad es la causa más acertada como origen de “la caída”, y que parece que no influyen las distintas fase de la lidia a pie ni los trevejos, pues ya hemos dado el primer paso, para observar también a los toros de rejoneo, en los que hemos comprobado que se han caido durante su lidia con el caballo y la osteocondrosis igualmente está presente.

No quisiera terminar mi intervención en esta plaza de primera categoría, como es la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, sin agradecer la contestación brillante que posiblemente tiene preprada el Académico de Número, el Doctor Ruiz Villamor, que estoy seguro que serán, más bien palabras de elogio por la amistad que nos une, que por los méritos conseguidos durante mi vida académica.

He dicho.

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADEMICO CORRESPONDIENTE DEL ILTMO. SR. D. ANICETO MÉNDEZ SÁNCHEZ

ILMO. SR. D. EDUARDO RUIZ VILLAMOR*

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Excelentísimo Sr. Presidente de Honor de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Excelentísimos e Ilustrísimos Señores Académicos,
Familiares y amigos, Señoras y Señores.

Quisiera expresar mi público agradecimiento a esta Real Corporación, por haberme permitido contestar el discurso de ingreso del Profesor Aniceto Méndez Sánchez y recibirlo como nuevo académico. Es un orgullo volver a honrar el pensamiento del que ya les he hecho partícipes en reiteradas ocasiones cuando dije, al ingresar en esta Real Academia: “... *si soy merecedor de esta distinción, no lo serán menos aquellos que contribuyeron a formar la persona que soy hoy, ...*” y es que el Profesor Méndez no ha sido sólo mi maestro, es Aniceto, el amigo con el que he compartido, recíprocamente, momentos buenos y otros más grises. En mi recuerdo sólo queda cariño y enorme gratitud por haber sido para mí mucho más que un codirector de tesina y de tesis doctoral, sino un báculo en el que sustentarme y un acicate para seguir adelante cuando mi condición de no becario se volvía desesperante y únicamente me quedaban el consuelo de unas palabras en la plaza de Costa Sol y la seguridad de contar con él para seguir intentándolo.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Hoy tenemos la gran suerte de recibir como nuevo académico a una persona que, los que lo conocemos directamente, podríamos calificarlo de trabajador incansable y ubicuo, capaz de sacar tiempo para todo y al que no hace gala el refrán que dice *“quien mucho abarca poco aprieta”*. La posterior exposición de su currículum demostrará la veracidad de lo afirmado.

Tengo que felicitarte por el discurso elegante con el que has ingresado de facto en esta Real Corporación, sobre un tema de gran trascendencia en la lidia del toro, pues, como dicen los aficionados, *“no hay nada que desluzca más la fiesta que la caída reiterada del toro en el Coso”*; achacándola casi exclusivamente a la debilidad y sobrepeso de los toros, motivado según algunos por el anhelo exigente de grandes animales en las plazas de primera. Sin embargo, hoy día se sabe que el *“síndrome de la caída”*, como se ha venido a denominar, depende de múltiples factores, unos predisponentes y otros determinantes.

Quiero recordar aquí el trabajo que hace 30 años iniciaron los profesores Gázquez, Jover y Méndez, entre otros, sobre la *“Morfopatología de la claudicación intermitente del toro de lidia”* y en el que tras estudiarse minuciosamente el sistema nervioso central, sistema endocrino y la musculatura del *Bíceps braquial* y del *Longissimus dorsi*, se llegó a la hipótesis de que el proceso era debido a un *“fallo en el equilibrio endocrino a nivel del eje hipotálamo-hipófisis-adrenales, a consecuencia de un posible estrés”*.

Gracias al reciente estudio que hoy nos has presentado, queda patente que un factor primario y decisivo en la caída del toro durante la lidia es la lesión primaria del cartílago de crecimiento, que dicha lesión es un infarto provocado por la necrosis de los vasos que nutren al cartílago y que la heredabilidad es el factor más importante en su etiología. Parece pues evidente concluir, que la selección genética y evitar la sobrecarga de los animales podrían paliar enormemente este *“síndrome de la caída”*.

CURRICULUM VITAE GENERAL

Su formación universitaria la realiza en la Universidad de Córdoba, donde obtiene el título de Licenciado en Veterinaria, en 1980 y posteriormente, en 1983, obtiene el Grado de Doctor en Veterinaria. Continúa su formación como post-graduado realizando estancias en centros de investigación de reconocido prestigio internacional, entre los que cabe destacar, el Instituto de Patología de la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover (Alemania), el Instituto de Investigaciones Citológicas de Valencia, el Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (I.N.I.A.) de Madrid y el

Dpto. de Patología de la Facultad de Veterinaria de Dnipopetrosck (Ucrania), entre otros; asimismo, ha realizado estancias como profesor invitado en las Facultades de Veterinaria de la Universidad de Río Cuarto en Argentina, Universidad de Guadalajara en México y Universidad de Zulia en Venezuela.

Hacia finales de los años 90, culminaría su formación con el reconocimiento de Especialista, Diplomado en Anatomía Patológica Veterinaria, otorgado por el European Collage of Veterinary Pathologists.

Entre los años 1981 a 1986 desempeñaría los cargos docentes de Profesor Ayudante, Profesor Contratado y Titular Interino. A partir de 1986, ocuparía la plaza de Profesor Titular de Universidad hasta 2007, año en el que obtendría, también por oposición, la categoría de Catedrático de Universidad del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, puesto que desempeña hasta la actualidad.

La amplia actividad docente llevada a cabo por el Profesor Méndez comprende tanto las etapas de primer y segundo ciclo, como las de tercer ciclo. Dentro de las primeras ha impartido las asignaturas troncales de Citología e Histología, Anatomía Patológica General y Anatomía Patológica Especial Veterinaria, así como la asignatura troncal de Estancias, la asignatura optativa de El toro de lidia y la asignatura de libre configuración de Fisiología y patología del toro de lidia.

Su participación en los estudios de Tercer Ciclo comprende la docencia en 39 Programas de Doctorado de la especialidad, un Máster en Medicina, sanidad y mejora animal, dentro del área de Biociencias y Ciencias Agroalimentarias y un Máster sobre zootecnia y gestión sostenible, dentro del área Producción Animal. Asimismo, ha participado en las menciones de calidad de los Programas de Doctorado de Medicina y sanidad animal de la Universidad de Córdoba, durante los cursos 2003 a 2007, y en la docencia teórico-práctica del Máster de Equinotecnia de la Universidad de Córdoba durante 11 años consecutivos. Por último, interesa destacar la docencia impartida en la Cátedra Intergeneracional "Profesor Francisco Santisteban" de la Universidad de Córdoba desde el curso 2001-2002 hasta la actualidad, como Profesor Responsable y Coordinador de la Asignatura Equinotecnia y Taurología.

Por todo ello, el Profesor Aniceto Méndez tiene reconocidos por la Universidad de Córdoba 5 tramos por méritos docentes que abarcan el periodo comprendido entre enero de 1981 a diciembre de 2010.

Su actividad investigadora se ha desarrollado como investigador del Grupo de Investigación Anatomía Patológica Animal (AGR-137), desde 1988 hasta 2009, y

posteriormente como investigador del Grupo de Investigación Anatomía Patológica Animal (AGR-262), desde Enero de 2010 hasta la actualidad. Ambos grupos de investigación han sido financiados por el Plan Andaluz de Investigación de la Junta de Andalucía, y cuentan con la calificación de GRUPO DE EXCELENCIA en las diferentes convocatorias por su calidad y cantidad en la Producción Científica realizada.

Las principales líneas de investigación en las que ha trabajado el Profesor Méndez han sido:

- 1.- Claudicación intermitente y caídas en el Toro de Lidia.
- 2.- Histopatología del shock.
- 3.- Morfopatología de las enfermedades en los animales domésticos
- 4.- Comparación entre métodos histológicos y bioquímicos para la detección de estrógenos en la producción de carne bovina.
- 5.- Histología del Sistema Endocrino de los Animales Domésticos.
- 6.- Estudio morfológico de las astas del toro de lidia.
- 7.- Morfopatología de las Pestes Porcinas.
- 8.- Morfopatogenia de las enfermedades víricas de los animales.
- 9.- Morfopatología del Sistema Inmune en las Neoplasias.
- 10.- Dominantes patológicas en el Toro de Lidia.

Fruto de su incesante carrera investigadora, ha participado en 20 proyectos de investigación dirigiendo 3 becas de investigación, 6 tesinas de licenciatura, 7 tesis doctorales y 3 trabajos de fin de master. Además, ha publicado cerca de un centenar de artículos científicos en revistas de reconocido prestigio, así como una treintena de libros, capítulos de libros, monografías, atlas docentes de Histología y Anatomía Patológica, y otras publicaciones; completan su producción científica más de doscientas comunicaciones y ponencias presentadas en congresos nacionales e internacionales.

Por todo lo anteriormente expuesto, el profesor Méndez tiene reconocidos 4 tramos de investigación (desde 1981 a 2004) por la Comisión Nacional Evaluadora de la Actividad Investigadora (CNEAI).

Otros méritos que concurren en la persona del Profesor Méndez han sido aquellos relacionados con cargos de representación y gestión. Entre ellos pueden destacarse los de Profesor Coordinador del Convenio docente e investigador, entre la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba y la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover, así como, Profesor Coordinador del Convenio de Apoyo al Desarrollo de Países Europeos no pertenecientes a la CEE (Ukrania).

Dentro de la Universidad de Córdoba, también ha ocupado los cargos de Director del Colegio Mayor “Nuestra Señora de la Asunción” y Vicedecano de la Facultad de Veterinaria, además de haber sido Secretario y, actualmente, Director del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria. Asimismo, ha sido miembro de distintos comisionados de la Facultad de Veterinaria, y es Miembro del Consejo de Gobierno de la Universidad de Córdoba.

Por último, pertenece a distintos Organismos y Sociedades Científicas como el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), la Sociedad Europea de Patólogos Veterinarios (ESVP), la Sociedad Española de Anatomía Patológica Veterinaria (SEAPV), la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia (SEOC), la Sociedad Andaluza de Historia de la Veterinaria (SAHV) y la Asociación Española de Veterinarios Especialistas en Diagnóstico por Imagen (AEVEDI).

CURRICULUM VITAE SOBRE EL TORO DE LIDIA

Después de esta exposición global sobre distintos aspectos curriculares, creo que es necesario dedicar unos párrafos para poner en valor el papel desempeñado por nuestro académico en favor del conocimiento y divulgación de los procesos clínico-patológicos que afectan a la ganadería de lidia.

En este sentido, su periplo comienza hace ya varias décadas, pero cobra especial importancia a partir de 2007, año en el que es nombrado Director de la Cátedra de Taurología de la Universidad de Córdoba por el Rector. ¡Que honor y que valor!. Honor por ser de esta manera distinguido como un especialista de alto nivel en la materia, de los pocos que hay en España, ... y valor por ser capaz de llevar a buen puerto una cátedra continuamente instigada y puesta bajo mira por el movimiento anti-taurino que también contamina las aulas veterinarias. Absurdo pero cierto, soy testigo de ello.

Pero volviendo a lo que realmente nos interesa, aunque ya ha quedado expuesta en parte su actividad docente relativa al toro de lidia, siendo actualmente Profesor Responsable y Coordinador de la Asignatura Equinotecnia y Taurología, me resulta grato comprobar como su esfuerzo de especialización en la materia le han llevado también a ser Profesor Responsable de la Asignatura “*Anatomía patológica aplicada en bovino de lidia*” perteneciente a la Diplomatura sobre el Toro de Lidia en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

También merece la pena detenerse a concretar las líneas y proyectos de investigación en los que ha trabajado el Profesor Méndez y que, desde la perspectiva del

especialista veterinario, tanto han supuesto en el conocimiento y mejora de la ganadería y lidia del toro. Entre ellas sobresalen los estudios iniciados por el Profesor Gázquez sobre *“Morfopatología de la claudicación intermitente del toro de lidia”*, y aquellos otros del Profesor Jover sobre el *“Reconocimiento de astas fraudulentas de toros de lidia”*. Más recientemente, destaca la participación del Profesor Méndez en el extraordinario estudio sobre la *“Epidemiología de la sarcocistosis en el toro de lidia”*, financiado por el Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (INIA).

Examinando la producción científica contemplada en publicaciones y comunicaciones presentadas en congresos, relativas al toro de lidia, podemos comprobar la amplitud de aspectos estudiados por nuestro nuevo académico. Entre ellos podemos citar procesos parasitarios como la gastritis producida por *Ostertagia spp* y las alteraciones vertebrales en terneros de lidia debidas a la desparasitación de sus madres con levamisol; intoxicaciones, como las producidas por compuestos fitotóxicos, micotoxinas, alcaloides pirrolizidínicos y plomo, entre otros; enfermedades bacterianas como la tuberculosis, paratuberculosis y periorquitis purulenta; déficit nutricionales como la ceguera asociada a necrosis cerebrocortical por déficit de tiamina en terneros y la tetania hipomagnesémica en vacas de lidia; y también otros procesos, como la resolución quirúrgica de la dermatitis hipertrófica en bovino de lidia, o las consecuencias de la tiente de eralas de lidia.

Quisiera decir en este punto, que yo también aporté mi pequeño granito de arena; aún retengo en la memoria el día en que, procedentes de una ganadería de reses de lidia, de cuyo nombre no debo acordarme, llegaron a la sala de necropsias aquellos terneros que presentaban ceguera y cómo fuimos a pedirle al Profesor Molleda que nos prestase la lámpara de Wood que usaban para el diagnóstico de las dermatomicosis. Encerrados en el cuarto de revelado fotográfico del antiguo Servicio de Microscopia electrónica conseguimos fotografiar la fluorescencia que emitían las áreas necróticas de la corteza cerebral, permitiéndonos encauzar el diagnóstico.

Finalmente, cabe decir que son innumerables las conferencias, ponencias y cursos de extensión universitaria que ha impartido el Profesor Méndez, en los que ha tratado de forma global las enfermedades más frecuentes diagnosticadas en el toro de lidia y que pueden aunarse bajo el epígrafe *“Dominantes Patológicas en el ganado de lidia”*. Si bien es cierto que con motivo del III Simposium Nacional del Toro de Lidia (Junio, 1997) se publicó un capítulo dedicado a dichos aspectos, en mi modesta opinión sería enormemente valioso para los profesionales veterinarios en general y, para los especialistas en particular, contar con un documento iconográfico que ilustrara las distintas patologías del toro de lidia, es por ello, estimado amigo, que yo particular-

mente te animo a escribir un tratado sobre patología del toro de lidia por imágenes; estoy convencido que sería una obra de referencia que contaría con una gran acogida.

Quiero terminar felicitándote nuevamente, y sabes que lo hago de corazón, además de reiterarte mi público agradecimiento por los años de amistad pasados y los que quedan por venir, y sobre todo por haber mantenido incólume ese cordón umbilical que nos ha permitido seguir en contacto a pesar de la distancia y el tiempo.

He dicho.

EL ALBÉITAR BAJO EL ÁRBOL DE LA VIDA

ILTMO. SR. D. ANTONIO MORENO BOISO*

Discurso de Ingreso como Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía oriental, Sr. Presidente del Ilustre Colegio de Veterinarios de Málaga Ilmos. Sres. Académicos, compañeros, compañeras, familiares y amigos.

En primer lugar quisiera expresar mi más sincero y profundo agradecimiento, a todos los Ilustres miembros de esta Real Academia de Ciencias Veterinarias, con Don Antonio Marín Garrido a la cabeza.

Para mí, es un honor y un orgullo indescriptible el pertenecer a esta docta institución, la cual a través de la investigación, la divulgación científica y el compartir conocimientos, enaltece nuestra profesión.

Hoy, desde este estrado, quisiera agradecer a mi amigo José Luis Ruiz Espejo, que haya podido hacer un hueco en la apretada agenda que le otorga el cargo de Delegado del Gobierno de Andalucía en Málaga para acompañarnos en un día tan importante para mí demostrándome una vez más su amistad y lealtad.

También agradecer a Don José Luis Fernández Navarro y Don José Medina Martín el que me propusieran como académico de número, así como a Don José Hervás, mi director de tesis y mi padrino en este acto.

* Director del Hospital Veterinario Alhaurín el Grande (Málaga).

Permítanme por un día, y debido a un motivo tan especial como el que hoy nos ocupa, que para iniciar este discurso eche la vista atrás, compartiendo con ustedes una vivencia muy personal .

Aún recuerdo cuando mi Madre venía algunos domingos de los crudos inviernos de Ronda y en los autobuses de la época a visitarme al colegio salesiano donde, juntos, y por un día, compartíamos el menú del bar Jerez el frío y las confidencias, pero además me consolaba de la angustia, tristeza y la soledad de un niño de once años que ya entonces soñaba con ser veterinario.

En Aquéllos días, cuando el autobús partía de vuelta a las 5:00 de la tarde con destino a San Pedro de Alcántara, donde vivíamos, y me quedaba solo en aquel internado, a mí siempre se me escapaban dos lágrimas, pero estoy seguro y, nunca se lo he dicho hasta ahora que a ella también aunque nunca la viera llorar. Por eso, por su valentía, bondad, trabajo, capacidad de sacrificio y por mucho más quiero dedicar el discurso de hoy a Conchi mi Madre y a Pepe mi Padre que juntos han dedicado cada minuto de su existencia a dar a sus cinco hijos una vida mejor.

Han sido muchos los temas que había pensado para el discurso de hoy, incluso estaba convencido que versaría sobre los ensayos clínicos que estamos realizando junto al Dr. Villatoro en terapia regeneradora con células madres, en la certeza de que sería de vuestro interés ya que considero que esta nueva técnica terapéutica, revolucionará para siempre los conceptos de la medicina actual.

Pero NO, al final he decido utilizar este estrado, para hablar de la experiencia personal y profesional que más me ha marcado en mis casi 30 años de ejercicio profesional, en definitiva quiero hablaros de África, su vida, sus gentes y los avatares diarios de un veterinario en uno de los países más pobre del mundo.

Cuenta una antigua leyenda africana, que cuando un Griot muere, no puede ser enterrado bajo tierra sino que deberá ser depositado con sus mejores galas entre las grietas del baobab, el árbol sagrado de todos los africanos.

En la cultura africana, el griot es uno de los personajes más representativos y respetados de la tribu.

Con una tradición de más de 1500 años, los griots son los encargados de preservar la memoria de la tribu, su genealogía, sus mitos, sus batallas históricas y tradiciones orales, que pasan así de generación en generación.

Para ello se ayudan de un instrumento, denominado la “ Kora Mandinga”, un híbrido entre el arpa y el laúd y con él acompañan sus narraciones y cánticos.

Su oficio es vender palabras y melodías, recorriendo el territorio desde el desierto seco y arenoso hasta los humedales de la selva africana, instalándose en los mercados, en una pequeña choza donde se protegen del sol o de la lluvia y donde atienden a su clientela.

No necesitan pregonar su mercancía porque, de tanto caminar de aquí para allá de poblado en poblado y de tribu en tribu, todos los conocen e incluso los esperan de temporada en temporada y de un año para otro.

Los habitantes de los poblados se arremolinan en torno a ellos para escuchar sus canciones al son de la Kora , pero también venden versos o largas historias que recitan de corrido sin saltarse nada y, de ese modo hasta los parientes lejanos se enteran de la vida de sus familiares que viven en otros poblados. Por 20 cefas que es la moneda local, llevan una declaración de amor a una bella doncella en forma de una dulce canción, o por 10 cefas se inventan insultos acompañados del golpeo del tambor para enemigos irreconciliables. También utilizan una danza secreta de ritmo endiablado para espantar la melancolía, el hambre y la muerte.

Como iba diciendo los griots no pueden ser enterrados porque la tierra no los acepta, no los quiere porque estos artistas dotados de un don y una capacidad especial para la música, la literatura, la poesía, incluso el dibujo y la pintura nunca han trabajado la tierra y ésta no se lo perdona porque, según la tradición y la leyenda africana quién no trabaja la tierra, no tiene derecho a que está lo albergue en el final de sus días.

Esto no es más que una muestra inequívoca del arraigo que tiene el africano por su tierra. De hecho, los restos más antiguos de homínidos claramente clasificados como antepasados del hombre, vivieron en África lo que hoy sería Senegal, Gambia, Mali hace cuatro millones de años.

Pero hace dos millones de años las especies de homínidos comenzaron a diversificarse. Una de ellas el "homo habilis" comenzó a fabricar y utilizar utensilios valiéndose de la piedra, y así la evolución hacia el ser humano estuvo directamente condicionada por la continua implementación de sus técnicas de tallado y de nuevas herramientas, que dieron lugar no sólo a la caza sino también a la agricultura y la ganadería.

Sin lugar a dudas podríamos afirmar que el primer agricultor del planeta nació en África y, de hecho, tres de cada cuatro habitantes del continente africano se dedican a la agricultura, la ganadería, o la pesca.

Lo curioso es que cientos de miles de años después siguen practicando la misma agricultura y ganadería ancestral, básicamente de subsistencia, incluso pescan de

manera muy parecida a como lo hacían sus antepasados. Y ello pese a que en África están las plataformas pesqueras más ricas del mundo explotadas por flotas extranjeras.

Paradójicamente la sociedad africana es pobre, pese a que su tierra es rica y fértil, de hecho contiene la mitad de las reservas de oro y diamantes de la tierra e importantes yacimientos petrolíferos y gas natural.

Pero explotar estas riquezas resulta muy difícil en un continente con una población de más de 900 millones de habitantes repartidos en 54 países diferentes con diversas culturas, costumbres, y religiones, donde además se hablan más de 1700 lenguas.

Es un continente convulsionado y fracturado por la corrupción, las guerrillas, el terrorismo, la lucha entre clanes tribales, además de la lucha religiosa integrista.

En definitiva, África es considerado el continente más pobre de la tierra y a pesar de los avances tecnológicos, en los últimos 20 años, se ha pasado de 164 millones de pobres a 300 millones, reduciéndose incluso la esperanza de vida, en algunos de sus países, de los 49 a los 46 años, a lo que ha contribuido especialmente el avance del SIDA, no en vano, el 70% de todos los enfermos del mundo se encuentran en África.

Los europeos han utilizado desde hace ya muchos siglos el continente africano para extraer sus riquezas, hasta tal punto que, durante trescientos años, se utilizó el continente africano para extraer mano de obra barata que era exportada, sin el menor escrúpulo, a América, en un comercio de seres humanos indecente y cruel.

Es el caso de la isla de Gorée, que tuve la oportunidad de visitar, disfrutarla y sufrirla.

Durante tres siglos fué el más importante mercado de esclavos destinado para aprovisionar de ellos a Estados Unidos, Caribe y Brasil. Se calcula que al menos veinte millones de hombres, mujeres y niños fueron secuestrados en sus aldeas, trasladados y vendidos a tratantes que se establecieron abiertamente en la isla de Gorée.

Todavía puede visitarse, la casa de los esclavos, que incluía una sala para hombres, otra para mujeres, y una estancia para niños. Esta última, alejada de la de las mujeres, a fin de que no pudiesen escuchar el llanto de sus hijos y perjudicaran su estado de salud.

Finalmente, los esclavos eran llevados de los calabozos al punto en que serían embarcados a través de un largo y estrecho pasillo conocido como *“El lugar a donde no se regresa nunca”* en la oscuridad del túnel, y al final del mismo, era el lugar en el que la familia podía verse por última vez, pues en lo sucesivo cada uno sería trasladado

a diferentes lugares de América. Los traficantes de esclavos utilizaban este momento para eliminar a los esclavos que estaban enfermos o no eran fácilmente vendibles y los lanzaban al mar, infestado de tiburones.

Después, el resto de los esclavos eran trasladados en barcos negreros en condiciones deplorables hasta las costas americanas donde eran vendidos para trabajar en los campos de algodón, cañas de azúcar y en las minas de oro y plata.

A mediados del siglo XIX, la esclavitud fue abolida en casi toda Europa y las grandes potencias europeas se repartieron todo el territorio del continente africano sin respetar fronteras naturales, costumbres, idiomas, ni religiones.

Fundaron las denominadas colonias, extrajeron todas las riquezas naturales y después abandonaron estas regiones a mediados del siglo xx, convirtiendo a África en un verdadero polvorín.

Cuando los países europeos abandonan estas regiones el poder cae en su mayoría en dictadores, reyezuelos o militares corruptos que acaban por enriquecerse mientras su pueblo se muere de hambre.

Estas luchas, en su mayoría fratricidas por ostentar el poder, da lugar a grandes matanzas como la de Ruanda, a la captura de niños para convertirlos en niños soldados, a la hambruna, y a grandes desplazamientos de personas que dejaron sus tierras y hogares debido a las guerras que han dado lugar a convertir al continente africano en el más pobre de la tierra.

En este contexto nacen las ONG, entre las que podemos encontrar la asociación YAAKAR AFRICA, que actúa principalmente en Senegal y nace con el objetivo de fomentar el desarrollo de actividades económicas sostenibles en agricultura y ganadería de los países africanos.

Yakaar requería el apoyo de un equipo veterinario para hacerse cargo del saneamiento ganadero en la región de Bandafassi, donde ya existe una huerta solidaria en la que trabajan las mujeres de esta asociación obteniendo muy buenos resultados.

Senegal y más concretamente País Bassari es una región, muy singular, tanto por su belleza como por su pobreza. Situado a 800 kilómetros de Dakar en el sureste del país zona fronteriza con Guinea y Mali.

Senegal es probablemente uno de los países de África con una mayor variedad paisajística.



Del desierto arenoso y seco del norte del país, a las maravillosas playas Atlánticas. Desde los manglares y bosques tropicales de Casamance, hasta la sabana montañosa de la región de Tambacounda.

Es precisamente en esta región, donde se encuentra el llamado País Basari. Zonas regadas por el río Gambia en el interior del parque nacional NIOKOLO KOBA.

País Basari se llama así porque en él habita una de las etnias más distintivas de la zona, "los Basari". También en la misma zona habitan los Bedik, pastores nómadas y trashumantes que recorren estas tierras buscando pastos frescos con los que alimentar a su ganado.

Ambas etnias, los Basari y los Bedik, son especialmente reconocidos por sus rituales y costumbres muy distintas a la de los pueblos que los rodean.

Una de las principales diferencias se encuentra en las creencias de base. Tanto los Basari como los Bedik se han resistido hasta ahora a la penetración del Islam, y esto lo han conseguido en parte refugiándose en áreas remotas y relativamente inaccesibles de esta región compartida con Guinea Conakry.

Los rituales animistas de estas tribus son espectaculares. Las llamadas máscaras bailan durante horas al son de sus propias voces temblorosas y ritmos repetitivos,

consiguiendo diferentes objetivos como son, los rituales de iniciación de los jóvenes, la ofrenda a los dioses, así como los fetiches, y otros muchos detalles, hacen del contacto con estos pueblos una auténtica visita al pasado.

Pero también es una región profundamente empobrecida, donde la esperanza de vida es de 39 años y la mortalidad infantil de un 250 por mil. Donde abundan enfermedades como la malaria, cólera, rabia, lepra, además de anemia infantil generalizada.

Los niños vienen al mundo y crecen en una región inhóspita donde algunos años las lluvias se convierten en avalanchas de agua y tierra llevándose todo por delante, y en otras no cae ni una gota del cielo, y donde el sol se agranda hasta ocupar el horizonte entero y la región se convierte en un verdadero desierto.

Hasta los diez años los niños no tienen otra ocupación que, acarrear el agua, trabajar en el campo, cuidar a sus hermanos menores y acudir a la destartada escuela que, en ocasiones está a varios kilómetros de su choza. Pero sobre todo su única ocupación y obligación es sobrevivir al hambre, a la enfermedad y a la muerte.

Durante las sequías en África, que algunas veces son interminables, estos niños cuando ven enterrar a sus hermanos menores y cuando comprenden que les va a llegar su turno echan a andar por el desierto y humedales en dirección a las costas del norte para embarcarse en un viaje incierto y en muchos casos sin retorno a un mundo de blancos y así intentar burlar a la muerte.

Pues bien, con YAAKAR ÁFRICA nace el proyecto veterinario que, repito, nos llevó a Bandafassi, proyecto que pretende convertir la ganadería tradicional de subsistencia de país Bassari, en un recurso sostenible y productivo.

Empezamos a preparar esa primera misión veterinaria, marcándonos como objetivos principales el saneamiento ganadero de la región.

Por otro lado, habíamos proyectado colaborar con la misión salesiana de Thies, a cargo del Padre Antonio Fuentes y hacerle entrega de material médico y farmacéutico.

La fecha prevista inicialmente para la ejecución de dicha misión tuvo que ser adelantada debido a que nos comunicaron los representantes de YAAKAR la existencia de una repentina mortalidad de vacunos y pequeños rumiantes que enfermaban y morían en la zona, por lo que había que identificar el agente causal que estaban diezmando la cabaña ganadera.

Por ello, nos pusimos en marcha, rumbo a Senegal.



Partimos hacia país Bassari, desde Dakar en un viaje interminable de dos días, a través de carreteras infernales y pistas de tierra.



Atravesamos el famoso parque nacional de NIOKOLO KOBA, donde descubrimos un paisaje de gran belleza, por su vegetación exuberante y gran cantidad de fauna que a un lado y otro de la pista sorprendía nuestros sentidos.

Cruzamos el río Gambia para adentrarnos en la región de Kedougou, dónde nuestra alegría y entusiasmo se tornó tristeza e impotencia cuando al atardecer del segundo día de viaje, y con más de 700 kilómetros a la espalda paramos en un poblado en donde viven Falú y Ndiye, dos niños albinos de 6 y 8 años de edad.



En Senegal, si ya la vida es dura y difícil para los pequeños que no presentan ninguna alteración en su piel, para estas dos criaturas albinas lo es aún más por el cáncer de piel, déficit en la visión y problemas auditivos, así como la desnutrición, la malaria y, especialmente, el rechazo social. Todo ello hace que sus expectativas de vida no pasen de los diecinueve años.

Además en estos poblados africanos la ignorancia, la pobreza, y su propia desesperación hacen habitual la práctica de hechizos y ciertos rituales en los que, entre otras sustancias, se utiliza la sangre y los miembros de individuos albinos.

Afortunadamente esta práctica es cada vez menos utilizada en Senegal aunque todavía sigue muy presente en ciertos países africanos como Tanzania, Somalia o Malí.

En Europa, la casuística de esta anomalía genética es de 1 por 17.000 mientras que en África, debido a consanguinidad y endogamia alcanza el 1 por 1000.

Como os venía diciendo, en este poblado, entregamos alimentos, material deportivo y medicamentos al padre de Falú y Ndiye y paliar muchas de sus dolencias y carencias.



Por fin, llegamos a Bandafassi ya de noche, donde nos esperaban las mujeres de la organización local de Yakaar África, Asanatu, Marem, y Oumu, que nos dieron la bienvenida, nos mostraron las cabañas donde alojarnos y nos trajeron la cena que compartimos con el jefe del poblado Karim.

Al día siguiente, tras visitar a la autoridad institucional del poblado, el subprefecto de la región de Kedougou, y acompañados por Omar Balde, representante del gobierno para la ganadería de la región, comenzamos a organizar y desarrollar el trabajo de la misión veterinaria.

A lo largo de doce días marcamos, identificamos y desparasitamos, a 245 animales de 33 familias distintas, y a 47 bovinos, que fueron vacunados de Pasterella y tratados para el control de la tripanosomiasis. Asimismo, se tomaron muestras de sangre de animales con signos de enfermedad, que fueron tratados según las dis-

tintas patologías. Fue un arduo trabajo donde salíamos antes de que amaneciera y volvíamos ya sin luz solar.

Tomábamos una frugal cena y nos reuníamos bajo el gran árbol a contar y comentar los avatares del día, o asistir a la fiesta de la cosecha por los pastores Bedick .

Estos bajan de Iwol , un poblado vecino ubicado en lo alto de la montaña, y ataviados con máscaras, danzan al ritmo de los tambores hasta altas horas de la madrugada, acompañados de unas canciones con las que agradecen a los dioses la buena cosecha y beben vino de palma.

El baobab, o árbol de la vida , de nombre científico, *Adansonia Digitata*, es uno de los árboles más curiosos del planeta, que no destaca por la belleza de sus hojas ni por la vistosidad y aroma de sus flores; más bien, carece de todo esto, y ahí radica su encanto.



Con un aspecto casi prehistórico, puede alcanzar una altura de algo más de treinta metros y una anchura que llega a los doce metros de diámetro. Además, la extraordinaria longevidad de estos árboles es una de sus notas características: pueden alcanzar hasta los 3.000 años de vida, haciendo de esta región africana una de las zonas más bellas y ricas del continente , zona de sabana y frondosa selva, santuario de las últimas colonias chimpancés que habitan en completa libertad en esta zona.

El gran baobab, el árbol de la vida, lleva siglos escuchando dulces melodías, canciones y conjuros al son de la kora. Es un testigo silente de un pasado de historias heroicas y tristes, pero también ha sido la consulta improvisada donde hemos vacunado, registrado y operado a los animales, además de ser nuestro lugar de reunión y de todo el poblado que se juntaba para tomar decisiones, debatir y dar opiniones.

Todavía nos acompañan en el recuerdo la placidez del ritual animista bajo el Baobab Sagrado, el ritmo sosegado cansino y tranquilo del trabajo de las mujeres con niños a sus espaldas y las historias fantásticas contadas por los griot a la luz de las estrellas en el inmenso cielo de la noche africana.

Después de esa primera misión, ya de vuelta a nuestro país, y tras analizar las muestras recogidas, se puso de manifiesto que las enfermedades que habían diezmando la cabaña ganadera de la región de Bandafassi fueron principalmente Pasterelosis y enterotoxemia como agentes bacterianos, pero también encontramos en las muestras analizadas presencia de parásitos hemáticos como Erliquia, Anaplasma ,Babesia y Tripanosoma .

Analizado cual había sido el problema, no terminó ahí nuestra misión, todo lo contrario, nos planteamos volver al cabo de unos meses, planificando una segunda misión veterinaria, que se llevó a cabo en julio de este año.

Además, ahora había un proyecto adicional, y era el de montar una granja con la que abastecer a la población de las proteínas suficientes para evitar la desnutrición. Así, en el mismo Senegal, adquirimos las aves con las que iniciar el funcionamiento de la granja de gallinas ponedoras, así como la medicación necesaria y alimento para las mismas.

Una vez en Bandafassi, se formó al grupo de mujeres encargadas del manejo de la granja avícola que se encuentra junto a la huerta que montó la ONG en el poblado, y allí organizamos las distintas instalaciones en dónde ubicar a las aves según su aptitud y edades.

Además, en cuanto al saneamiento ganadero, se siguió con la vacunación y desparasitación en las zonas de Pelel Kindesa , Dindello y Dongoi, donde en total se trataron a 267 animales con vacunas y antiparasitarios específicos .

También tratamos 37 animales de distintas patologías incluso se realizó una intervención quirúrgica a un bovino adulto que fue atacado por hienas.

Se repartieron 200 Kg. de medicamentos de uso humano entre los distintos dispensarios de la zona y material deportivo para las escuelas.



Es curiosa la atracción que evoca el continente africano en todos los visitantes que lo pisan, pero para los veterinarios las sensaciones y sentimientos encontrados que provoca África, están muy relacionadas con la sensación de que, somos capaces de estar a miles de kilómetros de nuestro hogar y, sentirnos, no obstante como en nuestra propia casa.

Mi primera experiencia africana fue hace años en la reserva nacional de Mabúla en Sudáfrica.

Allí descubrí la belleza incomparable de la sabana africana de inmensas y verdes llanuras repletas de vida donde rinocerontes, elefantes, leones, jirafas y búfalos conviven en perfecta armonía y donde día a día eres testigo de excepción del milagro de la vida y donde la muerte es parte de este ciclo incluso necesaria para que la naturaleza continúe con su obra única, sabia y maravillosa que vuelve a reinventarse cada día o cada estación.

La única especie que ha sido capaz de romper este equilibrio de millones de años ha sido la especie humana.

Allí sentí la barbarie del hombre cuando durante días buscamos a un pequeño rinoceronte blanco de tres meses ya que su madre fue abatida por furtivos para el comercio ilegal del cuerno de este animal, que alcanza precios desorbitados en el mercado negro.

El rinoceronte blanco por éste motivo y por la destrucción de su hábitat natural se encuentra en peligro de extinción al igual que 4728 especies de animales y plantas. Y excepto raras excepciones las causas que está llevando a la desaparición de tantos seres vivos en nuestro planeta es la destrucción de su hábitat natural por parte del hombre.

En 1961 el astrónomo y científico Frank Drake demostró matemáticamente que las posibilidades de que coexistan otras civilizaciones avanzadas en nuestra galaxia donde se calcula que existen 300 mil millones de astros son mínimas o nulas. Y el principal factor que impide que puedan coexistir es la facilidad con que los seres inteligentes y evolucionados tienden a autodestruirse.

Mientras las distintas agencias aeroespaciales rastrean el espacio sideral en busca de señales de esas posibles civilizaciones, aquí en la tierra nos empeñamos en suicidarnos poco a poco.

Pero ser veterinario en Senegal es totalmente distinto a todo lo que había conocido hasta ahora, porque si ya la vida en África es impredecible, la vida del veterinario es todo un enigma. Es una lucha continúa contra el clima, la orografía, su religión, sus costumbres y tradiciones y donde cualquier manejo o tarea ganadera que pudiera parecer rutinaria y sencilla, allí es difícil y complicada.

El trabajo diario era toda una aventura, unas veces porque el nivel del río había subido por las lluvias y no podíamos pasar, otras porque la moto no arrancaba, se había pinchado, o se había parado en medio de la sabana. Pero al final siempre aparece algo o alguien que solucionaba nuestros problemas y se hace buena la norma no escrita que dice "todo viaje en África se complica siempre de la forma menos previsible y se arregla al fin de la manera más inesperada".

Los ganaderos con problemas nos esperaban durante horas al borde de los caminos para avisarnos sobre un parto distócico, o a un becerro que había sido mordido por una serpiente venenosa o un niño con diarreas. Incluso la enigmática desaparición de la mayoría de los pollitos y alguna que otra gallina del poblado y donde se manejaban distintas versiones: unos hablaban de un felino astuto fuerte y cruel, otros lo achacaban a causas sobrenaturales y una minoría culpaba al poblado vecino, hasta que descubrieron a una boa de cinco metros con dos gallinas en su estómago a la que le dieron muerte.



También recuerdo el poblado Chocoi donde en un cercado con troncos habían encerrado un rebaño cebús salvajes y nos esperaban para su vacunación. Allí contamos con la inestimable ayuda de los pastores Bedick que enlazando las patas de las reses con habilidad las echaban al suelo inmovilizándolas para que así procediéramos a su tratamiento antiparasitario, vacunación y en algunos casos a los tratamientos quirúrgicos.

En el transcurso de la inoculación y manipulación una de las vacas se soltó de sus ataduras persiguiéndome con codicia por todo el cercado, acabando yo de bruces en el barro y estiércol y ella dando con su cornamenta en la empalizada que rodeaba el cercado, perdiendo así una de sus defensas.

Tras las risas de todos los asistentes especialmente los pastores Bedick, y yo haciendo acopio de toda la dignidad que me quedaba me levanté, lleno de barro y estiércol, apenas murmuré “ye suis bien” y salí del establo. En ese momento recordé el pasaje del libro de James Herriot “Todas las criaturas grandes y pequeñas” que de forma magistral narra las aventuras y desventuras de unos veterinarios en los valles de Escocia a comienzos del siglo pasado, donde veterinarios, ganaderos, caballos de tiro y perros pastores se entremezclan en historias cotidianas, para formar un gran relato a veces tierno, a veces crudo, a veces cómico.

Y dice textualmente" el bueno de Herriot es una profesión curiosa la nuestra, hay muchas oportunidades para que uno quede como un idiota, mucho dependerá de la habilidad del veterinario y por supuesto cuanto más se sepa mejor, pero aunque uno sea un auténtico genio, la humillación y el ridículo le aguardan a la vuelta de la esquina.

Los animales son algo imprevisibles así que toda nuestra vida profesional también lo es. Una larga historia de pequeños triunfos y algún que otro desastre nos persigue y hasta nos planteamos si nosotros serviremos para esto, pero la vocación es más fuerte que todas las dudas, contratiempos y decepciones..... y así seguimos adelante.

Y quiero aprovechar la ocasión para recordar a todas las generaciones de veterinarios que nos han precedido. Desde el primer albéitar, que ya en la Edad Media practicaba la medicina veterinaria de una manera empírica y muy intuitiva marcándonos el camino de la medicina actual, hasta los más jóvenes, que con esfuerzo, estudio, trabajo y dedicación, han colocado a la profesión veterinaria como una de las más valoradas y queridas por la sociedad actual.

De vuelta a Dakar llegamos a Thies, la última escala de nuestra misión donde nos esperaba el Padre Antonio Fuentes y tras descargar el material deportivo y medicamentos, disfrutamos de una magnífica comida y sobre todo de una sobremesa plagada de anécdotas, vivencias, humanidad y ejemplo de vida, que este religioso nos dio a todos los integrantes de la misión y nos descubrió el verdadero significado de la palabra HÉROE.

Me van a permitir que hoy, desde esta tribuna , evoque fugazmente la figura de este hombre grande, este religioso zamorano que tras 40 años sobreviviendo en uno de los países más pobres de la tierra, y conviviendo diariamente con el hambre, la sed, la enfermedad y la muerte, se ha olvidado de su tierra, de su familia y de una vida cómoda en cualquier parroquia española, para entregar su vida a sus creencias y a su fe en Dios, pero sobre todo para entregar su vida a los más necesitados, reivindicando así con insistencia, pero a la vez con humildad, que la educación y el trabajo es la única vía de escape para el desarrollo.

Actualmente, los niños de ciertas zonas del país, no cuentan con muchas probabilidades de sobrevivir a la pobreza y la miseria ya que son entregados por padres sin recursos, sin formación y sin escrúpulos a las redes de maestros del Islam que, amparándose en sus enseñanzas religiosas, utilizan a estos niños para la mendicidad,

pudiéndose ver deambular por las calles desde primeras horas de la mañana pidiendo limosna para su amo y explotador.

Son cientos de niños los que el padre Antonio ha sacado de la calle, y de esas redes, los ha llevado a la misión y escuela taller dándole una profesión y, en definitiva, una esperanza y una nueva vida.

Se ha mantenido firme en sus creencias en una región de mayoría musulmana radical que bajo su piel blanca de insurgente pacifista católico y salesiano, nos ha demostrado a todos que es posible la convivencia pacífica y en armonía con otras religiones, y se ha ganado la admiración y el respeto de las máximas autoridades del Islam, así como de todos los pobres, que son miles, en la región de Thies.

Personas como vosotros, Antonio, son las que hacen grande y excepcional al ser humano.

Hoy, desde aquí, desde esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental queremos enviaros un recuerdo emocionado y descubrirnos ante tanta generosidad, tanta entrega, tanto corazón y tanta humildad, para que sirva de pequeño homenaje a vuestro desprendimiento sin límites y os de fuerzas para seguir adelante.



Cuenta la leyenda... Que cuando un griots ha muerto vienen directamente los dioses a recogerlos personalmente, de entre las grietas del baobab sagrado, para llevárselos a donde habitan los espíritus de otros griots, que cada cien lunas ,vuelven a reencarnarse en un niño o niña , que sin saber cómo ni porque, sabrá hacer música y recitar poesía, y sus poemas y canciones hablaran del amor con palabras y melodías tan hermosas que a todo el poblado les hará olvidar por momentos el hambre ,la enfermedad y la muerte, para hacer más agradable y divertida la vida a todo el pueblo Bedick.

Hay días, momentos o instantes de tu vida, que guardas en tu memoria, e incluso en tus sentidos, como si no se alejasen en el tiempo y habitasen siempre junto a ti. El primer beso de tu novia, el nacimiento de tus hijos o aquella melodía que emocionó tu alma,..... cada cual que escoja los suyos.

Entre los míos además, está un atardecer, hace dos años, en que me senté bajo el baobab.

El sol ya se había ocultado y la luna redonda y blanca comenzaba a asomar tras la línea de la selva.

Habíamos acabado la misión y todos los hombres y mujeres de Bandafassi nos daban las gracias, nos despedían y rezaban a sus dioses para que nos protegieran y nos dieran felicidad.

Entonces entendí la paradoja diaria que supone ver la muerte de animales y personas, y al tiempo participar del milagro del ciclo de la vida africana, pues cada amanecer, te da una nueva oportunidad de ser útil y de entregar parte de tu vida a los más necesitados..... en definitiva, te enseña a admirar y a querer aun más la profesión de VETERINARIO. *Muchas gracias.*

CONTESTACIÓN AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO DE NÚMERO DEL ILTMO. SR. D. ANTONIO MORENO BOISO

ILTMO. SR. D. JOSE HERVÁS RODRÍGUEZ*

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Ilustrísimo Sr. D. Antonio Moreno Boiso,

Ilmo. Sr. Secretario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Ilma.Sra. Vicepresidente por la Sección de Málaga de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental,

Ilustrísimo Sr. Presidente del Colegio de Veterinarios de Málaga,

Ilustrísimos Señores y Señoras Académicos y Autoridades,

Familiares y amigos,

Señoras y Señores

Quiero manifestar, que esta Corporación, a petición del interesado, me ha encargado efectuar la contestación al Discurso de Ingreso del académico Ilmo. Sr. Don Antonio Moreno Boiso. Es para mí un deber que me honra y que realizo con agrado y emoción pues, me une con él una amistad personal de más de 15 años.

Nace Antonio Moreno Boiso, a finales de la década de los 50, en la localidad jiennense de Andújar, aunque desde su más tierna infancia es ya acogido en tierras Malagueña.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Realiza sus estudios de licenciatura en la antigua Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, concluyendo los mismos en el año 1984, tras lo cual entra a formar parte del cuerpo de Veterinarios Inspectores de Sanidad de la Junta de Andalucía fundando con posterioridad el Hospital Veterinario Alhaurín el Grande, donde ejerce una labor Clínica.

En el pasado año 2012 obtiene el grado de Doctor en Veterinaria, con una calificación de sobresaliente “cum laude”.

A pesar de que la valía científica del Dr. Moreno Boiso no necesita de adornos banales, citaré que cuenta con múltiples aportaciones a Congresos Nacionales e Internacionales, estancias en centros de referencia en la Clínica Veterinaria, así como la publicación de seis libros y capítulos de libros y de múltiples publicaciones científicas, amén de su incorporación a la labor docente en la Facultad de Veterinaria de Madrid como profesor asociado.

Según refería nuestro ilustre premio Nobel D. Santiago Ramón y Cajal “Mayor valor adquiere la voluntad frente a la inteligencia, pues toda obra grande, en arte como en ciencia, es el resultado de una gran pasión puesta al servicio de una gran idea”.

En esta idea, me adhiero al gran maestro, con quién además comparto la pasión por la Histopatología, en que la Ciencia no es “patrimonio” de “iluminados” o “privilegiados” inclusive “de aquellos tocados por la mano de Dios”, sino que más bien es fruto de sólidos pilares como son la Voluntad, la Perseverancia y la Tenacidad puestas al servicio de un proyecto o idea.

Además, cual es sino uno de los principales objetivos de la Ciencia sino la transferencia de los resultados de la Investigación a la Sociedad, quien es realmente la depositaria de sus beneficios. No se me ocurre mejor forma de encauzar dicha transferencia que el verter dichos sus resultados en las sociedades más desfavorecidas, en el tercer mundo, para así fomentar el desarrollo de las mismas e incorporarlas al “progreso” social, humano y tecnológico.

Pero dicha transferencia no es unilateral sino que también dichas las sociedades ancestrales poseen conocimientos empíricos que deben ser analizados bajo el prisma de la Ciencia para así poder obtener datos reproducibles y contrastables laboratorialmente y que, inclusive, puedan conllevar el desarrollo de fármacos y tratamientos innovadores contra diferentes enfermedades y patologías.

Por ello, misiones humanitarias como la emprendida por el Dr. Moreno Boiso dentro de la O. N. G. YAAKAR África, en colaboración con el Colegio de Veterinarios

de Málaga y bajo el auspicio de diversas empresas del sector farmacéutico veterinario (proyecto que contó con la colaboración de la empresa HISTOLAB VETERINARIA, de la que formo parte, y del Dpto. de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Córdoba en el análisis del material obtenido en tierras de Senegal), son un claro ejemplo de lo anteriormente expuesto.

Antonio, sólo me queda felicitarte y también hacer extensiva mi enhorabuena a tu familia más cercana, tu esposa Ascención, tus hijos María y Agustín y, como no, a tus padres, los entrañables Concha y Pepe que (quienes siempre me han tratado como si de uno más de su propia familia fuese) al igual que a tu familia política asentada en tierras murcianas, tu segundo hogar durante muchos años, porque quieras que no, ellos también escriben cada renglón de tu curriculum, en la medida en que éste es el discurrir de tu vida. Y tampoco quiero olvidarme de tus hermanos o y de tus amigos y compañeros de profesión y trabajo con quién tanto esfuerzo compartes en el día a día.

Antonio, necesitamos que Académicos como tú que, ya aún antes de incorporarte como miembro de esta noble corporación has aportado inestimables colaboraciones con la misma, se comprometan de forma activa en la vida de nuestra institución y en su desarrollo futuro en busca de nuevos y prometedores horizontes.

Para finalizar esta intervención quisiera referirme a una cita del poeta Joseph Addison que dice así: “nada que pueda conseguirse sin pena y sin trabajo es verdaderamente valioso”.

Muchas gracias.

PATOLOGÍAS TIROIDEAS EN EL PERRO Y EL GATO

ILLERA DEL PORTAL J. C.¹, ILLERA DEL PORTAL M. J.¹, MORENO BOISO A. A.², SILVAN GRANADOS G.¹

RESUMEN

Las glándulas tiroides en el perro y en el gato son dobles y se encuentran adheridas a la porción proximal de la tráquea, entre el 5º y el 8º anillo traqueales. En el perro, puede existir una conexión estromal entre las dos glándulas, localizada ventralmente a la tráquea. La estructura histológica (microscópica) de la glándula tiroides está directamente relacionada con su función. Las células epiteliales tiroideas son las encargadas de sintetizar y secretar las hormonas tiroideas.

Las hormonas tiroideas son la T3 o L-3,5,3' triyodotironina y T4 o L-3,5,3',5' tetrayodotironina o tiroxina. El hipotiroidismo afecta prácticamente a todos los órganos, existiendo una gran variabilidad en cuanto a los signos clínicos. Las manifestaciones de la enfermedad provienen de la reducción del metabolismo celular y de sus efectos sobre el estado anímico. Los animales suelen mostrar un cierto grado de letargia, intolerancia al ejercicio, debilidad y propensión a ganar peso que no se corresponde con un aumento del apetito y la ingesta de alimento. El hipertiroidismo felino se presentan con una historia de pérdida de peso a pesar de un aumento del apetito, poliuria/polidipsia y signos gastrointestinales intermitentes como vómitos y/o diarrea. En el examen físico, los hallazgos notables incluyen la presencia de taquicardia, un soplo sistólico y un bocio palpable. Los gatos hipertiroideos están usualmente muy alertas y vivarachos y con frecuencia son hiperactivos, difíciles de examinar y sufren fácilmente de estrés.

PALABRAS CLAVE: glándulas tiroides ,triyodotironina, tetrayodotironina hipotiroidismo, hipertiroidismo.

¹ Departamento de Fisiología Facultad Veterinaria Universidad Complutense. Madrid.

² Hospital Veterinario Alhaurin el Grande (Málaga)

ABSTRACT

Thyroid glands in the dog and cat are double and are attached to the proximal portion of the trachea, between the 5th and 8th tracheal ring. In the dog, can be a connection between the two glands stromal, located ventrally to the trachea. The histological structure (microscopic) of the thyroid gland is directly related to its function. Thyroid epithelial cells are responsible for synthesizing and secreting thyroid hormones. Thyroid hormones are the T3 or L-3, 5,3 'triiodothyronine and T4 or L-3, 5,3', 5'tetrayodotrironina or thyroxine. Hypothyroidism affects virtually all organs, there is great variability in terms of clinical signs. The manifestations of disease come from the reduction of cellular metabolism and its effects on mood. Animals often show some degree of lethargy, exercise intolerance, weakness and propensity to gain weight does not correspond to an increased appetite and intake of alimento. El feline hyperthyroidism present with a history of weight loss despite increased appetite, polyuria / polydipsia and intermittent gastrointestinal signs such as vomiting and / or diarrhea. On physical examination, the notable findings include the presence of tachycardia, a systolic murmur and palpable goiter. Hyperthyroid cats are usually very alert and lively and often hyperactive, difficult to examine and suffer stress easily.

KEYWORDS: thyroid, triiodothyronine, tetraiodothyronine hypothyroidism, hyperthyroidism.

Bowen (2003) señala que las hormonas tiroideas, los mensajeros químicos producidos por esta glándula, afectan principalmente a tres procesos Fisiológicos:

La diferenciación celular.

- El crecimiento.
- El Metabolismo.

En otras palabras, prácticamente todas las células del organismo son potencialmente células efectoras de las hormonas tiroideas, por lo que se puede decir que esta glándula participa en la regulación de la mayoría de las funciones orgánicas, por lo que una disfunción o mal funcionamiento de la glándula tiroides puede alterar el equilibrio interno, es decir, la homeostasia del organismo con las consecuentes repercusiones en la salud del animal.

1. Anatomía Funcional

Las glándulas tiroides en el perro y en el gato son dobles y se encuentran adheridas a la porción proximal de la tráquea, entre el 5° y el 8° anillo traqueales. En el perro, puede existir una conexión estromal entre las dos glándulas, localizada ventralmente a la tráquea. Asociadas a estas glándulas se encuentran las glándulas paratiroides, que aparecen como un pequeño nódulo o protuberancia, íntimamente unido al tejido tiroideo, aunque en estas especies, se ha señalado que existe una considerable variabilidad en la localización de estas glándulas.



La estructura histológica (microscópica) de la glándula tiroides está directamente relacionada con su función. Las células epiteliales tiroideas son las encargadas de sintetizar y secretar las hormonas tiroideas. Estas células epiteliales cuboideas se disponen en una capa simple formando esferas de diferentes tamaños que se denominan folículos tiroideos cuyo espacio interior o lumen está relleno por una secreción proteínácea, formada por precursores de las hormonas tiroideas, **el coloide** que, como veremos posteriormente, va a ser clave para la síntesis de las hormonas tiroideas.

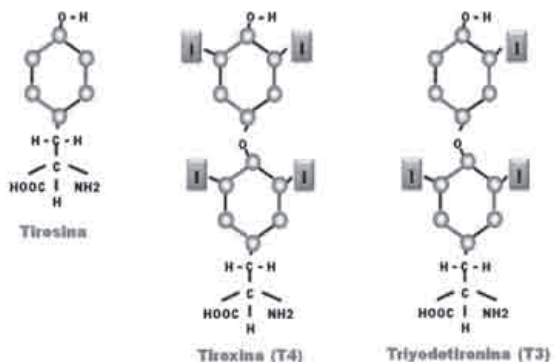


Gammagrafía tiroides normal

En resumen, el folículo tiroideo es la unidad funcional y anatómica de la glándula tiroidea. Entre los folículos tiroideos se sitúa otro tipo de células epiteliales con función de síntesis hormonal, las células parafoliculares o células C (claras), responsables de la síntesis de la hormona calcitonina, implicada en la regulación de la homeostasia del calcio y del fósforo.

2. Química de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son la T3 o L-3,5,3' triyodotironina y T4 o L-3,5,3',5' tetrayodotironina o tiroxina. Son hormonas derivadas del aminoácido Tirosina y están formadas por la unión de dos moléculas de tirosina a las que se les une covalentemente yodo, en tres o cuatro posiciones del anillo aromático, los grupos hidroxilo se van sustituyendo por yoduros. La posición en la que el yodo está unido es crítica para la formación de estas hormonas y para que éstas sean fisiológicamente activas.



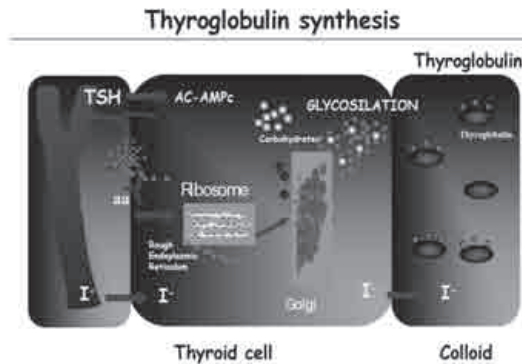
Además de T3 y T4 la glándula sintetiza y secreta una serie de moléculas yodadas con escasa o nula actividad fisiológica, como por ejemplo, la T3 reversa, el triac (ácido 3,5,3' triyodotiroacético) y el tetrac (ácido 3,5,3',5 tetrayodotiroacético), así como otras yodotironinas. Una vez que son secretadas al torrente circulatorio y debido a su escasa solubilidad en agua, el 99% de estas hormonas circulan unidas a proteínas transportadoras o carriers. La principal es la TBG o thyroxine-binding globulin, aunque también se unen a la albúmina y todas las especies poseen una tercera proteína transportadora, thyroxine binding prealbumin, específica para T4. Gracias a esta unión a las proteínas transportadoras, las hormonas tiroideas permanecen estables hasta ser transportadas a sus células efectoras, donde la hormona se separará del carrier y será captada por la célula efectora. Sólo un 1% de la T3 y menos del 1% de la T4 se encuentran en forma libre en la sangre.

3. Síntesis y secreción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas se sintetizan y secretan en cuatro etapas:

- 1° Síntesis de tiroglobulina: es la proteína que va a servir de sustrato, proporcionando los (residuos) aminoácidos de tirosina necesarios para la síntesis de las hormonas tiroideas.
- 2° Captación del yoduro sanguíneo por la célula epitelial.
- 3° Yodación de tirosinas y síntesis propiamente dicha de las hormonas tiroideas.
- 4° Secreción de hormonas tiroideas.

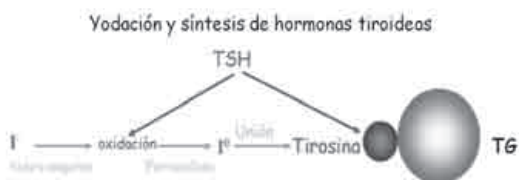
1° Síntesis de tiroglobulina: es una glucoproteína sintetizada por las células epiteliales foliculares tiroideas y, que como hemos señalado anteriormente va a servir como sustrato para la síntesis de las hormonas tiroideas proporcionando los residuos de tirosina que son el esqueleto de estas hormonas. Los aminoácidos necesarios para la síntesis de tiroglobulina proceden bien, del torrente circulatorio y son transportados al interior de la célula epitelial a través de la membrana basal de estas células, bien de la propia célula epitelial. Los ribosomas sintetizan la proteína que es glicosilada posteriormente en el sistema golgi. Una vez sintetizada, la tiroglobulina es secretada mediante procesos de exocitosis al lumen del folículo tiroideo pasando a formar parte del coloide.



2° Captación del yoduro sanguíneo por la célula epitelial: los iones yoduro (I^-) son transportados por la sangre y captados por las células del folículo tiroideo. Como la disponibilidad de yodo es limitada, se han desarrollado en los vertebrados una serie de mecanismos para la utilización y conservación de este elemento. La captación del yoduro se realiza a través de la membrana basal de la célula epitelial tiroidea gracias a un sistema de transporte activo secundario en contra de gradiente, asociado al sodio

(Na^+), proporcionando la energía necesaria para este transporte una bomba Na^+/K^+ ATPasa situada en la membrana baso-lateral. La actividad de esta bomba va a depender del gradiente de Na^+ . Una vez dentro de la célula, el yoduro es transportado hacia el lumen del foliculo atravesando la membrana apical de la célula folicular.

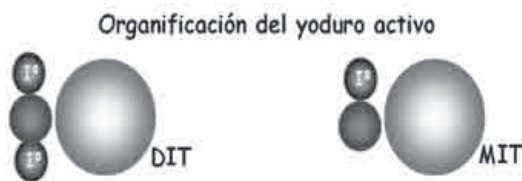
3° Yodación de tirosinas y síntesis propiamente dicha de las hormonas tiroideas. El yoduro es convertido posteriormente a yodo activo (oxidado) gracias a la acción de una enzima de la membrana apical de la célula epitelial tiroidea (en contacto con el lumen del foliculo), la peroxidasa tiroidea.



La peroxidasa tiroidea es otro de los componentes clave para la síntesis de las hormonas tiroideas, puesto que sin su acción esta síntesis no sería posible.

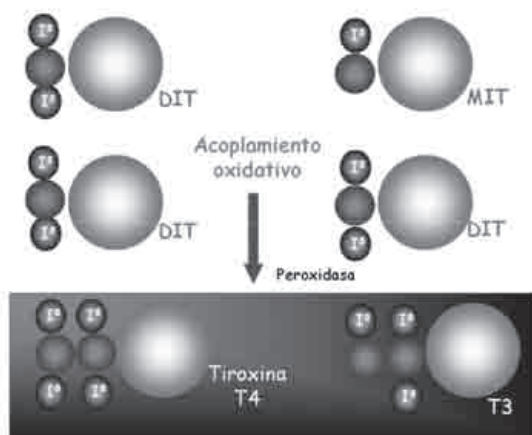
La peroxidasa tiroidea cataliza dos reacciones secuenciales que tienen lugar en la superficie de la membrana apical o en el propio lumen pero en las proximidades de la membrana apical:

Organificación del yoduro: se produce transformación de yoduro (I^-) a yodo activo (I^0) que se incorpora a los residuos tirosilo de la tiroglobulina acumulada en el coloide, formando residuos de monotironina (MIT) o diiodotironina (DIT).



Acoplamiento oxidativo de la MIT o DIT para formar T3 o T4: dentro de la estructura de la tiroglobulina, las tirosinas yodadas sufren un acoplamiento oxidativo, dando lugar a T3 si se une una MIT y una DIT o a T4 si se unen dos DIT.

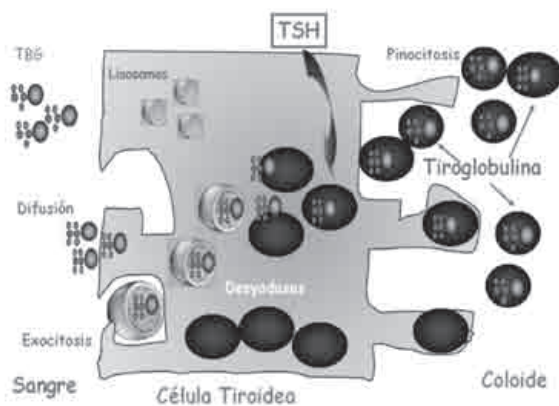
Existe una discusión acerca de si las reacciones tienen lugar en el lumen del folículo, en las proximidades de la membrana apical o en la superficie de esta membrana apical.



4° Secreción de hormonas tiroideas: las hormonas tiroideas recién sintetizadas y aún integradas en la estructura de la tiroglobulina quedan almacenadas en vesículas de coloide. Cuando la célula epitelial tiroidea es estimulada, las vesículas son captadas por la célula y pasan a su interior por procesos de pinocitosis o endocitosis, atravesando la membrana apical. Dentro de la célula, las vesículas se funden con lisosomas secundarios celulares que contienen enzimas proteolíticas, éstas degradan la tiroglobulina liberándose las hormonas tiroideas, además de otras yodotironinas. Las hormonas tiroideas son secretadas al espacio extracelular, atravesando la membrana basal de la célula epitelial tiroidea, bien por exocitosis, bien por difusión, pasando posteriormente al torrente circulatorio, donde serán transportadas hasta las células efectoras (diana). Las yodotironinas que se han liberado en el citoplasma celular son desyodadas por la acción de enzimas desyodasas (yodotirosina dehalogenasa) y recicladas para su utilización posterior por parte de la célula epitelial tiroidea, los yoduros procedentes de la degradación de las yodotironinas, serán también reciclados, pasando de nuevo al lumen del folículo tiroideo donde quedarán almacenados para la síntesis de nuevas hormonas tiroideas.

La totalidad de la T4 circulante procede de la glándula tiroidea, sin embargo, sólo el 20% de la T3 es sintetizada en la glándula, el 80% restante procede de la monodeiodinización de la T4 por acción de una enzima desyodasa (deiodinasa) extra o intracelular: la 5'-mono-deiodinasa, que elimina un yodo del anillo fenólico de la T4.

Secreción de hormonas tiroideas



La T3 es la hormona fisiológicamente activa, atraviesa de forma más rápida las membranas de las células efectoras y su mecanismo de acción es, asimismo, más rápido que el de la T4, se calcula que la T3 es entre 3 y 5 veces más potente que la T4, por lo que los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas han sido atribuidos a la T3, quedando la acción de la T4 relacionada con el efecto de retrofuncionalidad negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis (feed-back), es decir, como hormona reguladora de la síntesis y secreción de la glándula tiroides.

Los tejidos que mayor concentración de 5'-monodeiodinasas poseen son hígado y riñones, seguidos del músculo. Además de T3, mediante la acción de la enzima 5-monodeiodinasa se produce otra hormona la T3 reversa.

El equilibrio existente entre las formas libre y conjugada de las hormonas tiroideas va a depender de una gran variedad de situaciones fisiológicas y farmacológicas. Los ajustes para mantener la cantidad de hormona libre dentro de la normalidad se producen rápidamente, bien por una disminución en la tasa metabólica bien por la estimulación de las síntesis y secreción de hormonas tiroideas mediante la liberación de TSH hipofisaria.

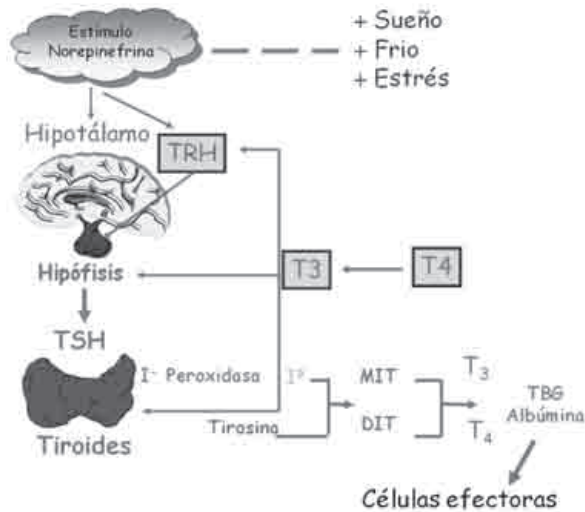
La vida media de las hormonas tiroideas es larga, aunque en perro y gato, por ejemplo, la vida media de la T4 es más corta que en otras especies, aproximadamente de 24 horas. Se cree que esto es debido al elevado porcentaje de las formas conjugadas a proteínas que las protegen de la degradación. La metabolización de las hormonas tiroideas se produce mediante la deionización (desyodación), es decir, la eliminación de las moléculas de yodo de la estructura, excepto en el caso de la T3 formada a partir de la T4. Ninguna de las tironinas desyodadas resultadas presenta actividad

fisiológica. Las enzimas que intervienen en el catabolismo de las hormonas tiroideas son las ya mencionadas 5'-monodeiodinasa y 5-monodeiodinasa.

Las hormonas tiroideas se metabolizan en músculo esquelético, hígado y riñones. Otra vía de metabolización, aunque menos frecuente, es la conjugación, produciéndose sulfatos y glucurónidos. La eliminación de los metabolitos de hormonas tiroideas se produce principalmente por vía urinaria, aunque también son excretadas vía biliar. Gracias a esta excreción biliar y a la degradación de las formas conjugadas en el intestino, las moléculas de yodo son reabsorbidas como parte del ciclo enterohepático y recuperadas para la síntesis de nuevas hormonas tiroideas.

Control de la Síntesis y secreción de hormonas tiroideas (Regulación de la Función Tiroidea): el principal estimulador de la función tiroidea es la hormona adenohipofisaria TSH u hormona folículo estimulante. Cuando se produce un estímulo sobre el hipotálamo como por ejemplo, frío, estrés, etc., el hipotálamo secreta una hormona, la hormona estimulante de la tirotropina o TRH, ésta se une a los receptores de membrana de los tirotropos de la adenohipofisis liberándose TSH (hormona estimulante de la tiroides). La TSH se une a su receptor de membrana localizado en la membrana de las células epiteliales del folículo tiroideo estimulando una serie de sistemas de segundos mensajeros intracelulares (AD-AMPC y fosforilación de proteínquinasas) dando como resultado el estímulo de todas las etapas anteriormente mencionadas de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, incluyendo la síntesis del transportador de yoduro, de la peroxidasa tiroidea y de la tiroglobulina. Además, la magnitud de la señal de la TSH regula la tasa de endocitosis del coloide, elevadas concentraciones de TSH conducen a tasas (velocidades) más rápidas de endocitosis que traen como consecuencia una mayor liberación (secreción) de hormonas tiroideas al torrente circulatorio y viceversa, es decir, si la magnitud de la señal de TSH es baja, tanto la tasa de endocitosis como de secreción de hormonas tiroideas también disminuyen.

La glándula tiroides forma parte del eje hipotálamo-hipofisis-tiroides que regula el control de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. Esta regulación se produce por mecanismos de retrofuncionalidad negativa (feedback): cuando la concentración de hormonas tiroideas se eleva, se produce una inhibición a nivel hipotalámico y/o hipofisario que bloquea la síntesis y secreción de nuevas hormonas tiroideas. Cuando el nivel sanguíneo de hormonas tiroideas es bajo, se desbloquea el sistema comenzando de nuevo la síntesis y secreción hormonal.



4. Mecanismo de Acción y Efectos Fisiológicos de las hormonas tiroideas:

Hemos visto que, aunque la tiroxina, T₄, es la hormona sintetizada y secretada en mayor cantidad por la tiroides, es la T₃ la forma fisiológicamente activa y por tanto, la responsable de los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas. Se conoce que la actividad fisiológica de esta hormona va a depender de sus concentraciones intracelulares en la célula efectora. Por ello, varios factores van a ser decisivos para el mantenimiento de esas concentraciones intracelulares de T₃: los niveles circulantes de ambas hormonas, la actividad extracelular de las deiodinasas, los factores que controlan la entrada de las hormonas tiroideas en las células efectoras (disponibilidad de transportadores específicos) y, por último, la actividad intracelular de las 5' y 5'-monodeiodinasas, imprescindibles para convertir T₄ en T₃ o en sus metabolitos inactivos.

El mecanismo de acción de las hormonas tiroideas implica su interacción con receptores nucleares de la célula efectora, por lo que las hormonas tiroideas deben introducirse en estas células. En principio, se creía que, debido a su liposolubilidad, las hormonas tiroideas atraviesan la membrana de las células efectoras por difusión simple, sin embargo, en la actualidad se conoce la existencia de una serie de transportadores específicos para estas hormonas tiroideas, localizados en la membrana de las células efectoras. Estos transportadores son transportadores de aniones orgánicos y transportadores de aminoácidos. La expresión de estos transportadores es específica para cada tejido, por lo que la disponibilidad de estos transportadores en las mem-

branas de las células efectoras va a constituir uno de los mecanismos de control para la disponibilidad intracelular de las hormonas tiroideas.

Ya hemos señalado varias veces que la hormona fisiológicamente activa es la T3. Cuando las hormonas tiroideas están dentro de la célula efectora, la T4 es convertida en T3 o en metabolitos inactivos como T3r y T2. Todas estas conversiones van a estar controladas por la actividad de las enzimas 5' y 5-monodeiodinasas. Como en el caso de los transportadores, la expresión de estas enzimas intracelulares va a ser específica de cada tejido y será responsable, en parte, de la sensibilidad que cada tejido va presentar a las hormonas tiroideas, en otras palabras, de la capacidad de cada tejido de producir T3. Además, se ha comprobado que la actividad de estas enzimas va a ser crítica para un correcto desarrollo del organismo, puesto que van a ser las encargadas de asegurar y coordinar la exposición secuencial de los diferentes tejidos a las hormonas tiroideas.

La T3 va a interactuar con receptores nucleares específicos (TR). Estos receptores se clasifican dentro de una extensa familia (superfamilia) de receptores nucleares que incluyen, entre otros, los receptores nucleares de las hormonas esteroides. Actúan como factores de transcripción activados por la hormona y por tanto como moduladores de la expresión génica. Una particularidad de los TR es que pueden unirse a segmentos de DNA en ausencia de hormona, lo que se traduce en una represión de la transcripción. La unión de la hormona al receptor se asocia con un cambio en la conformación de éste, actuando como un factor de activación transcripcional.

Los TR están codificados por dos genes: alfa y beta, cada uno de ellos con varias isoformas.

Los TR presentan tres dominios funcionales:

Dominio de transactivación: situado en el grupo amino terminal. Esta región del receptor es la responsable de interactuar con otros factores de transcripción formando complejos que activan o inhiben (reprimen) la transcripción.

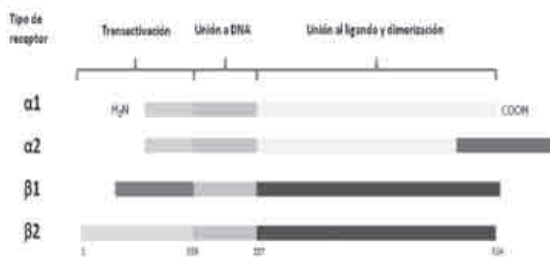
Dominio de unión al DNA: se une a secuencias promotoras de DNA denominadas elemento de respuesta a la hormona (TRE).

Dominio de unión al ligando y de dimerización: se sitúa en el extremo carboxilo terminal y es la que se va a unir a la hormona T3.

El dominio de unión al DNA es muy similar en todas las isoformas de los receptores tiroideos, lo que no ocurre con los restantes dominios, por ejemplo, el dominio

de unión al ligando de la isoforma alfa-2, sólo presenta una unión carboxilo terminal a la que no puede unirse la T3.

Esta diferencial conformacional entre las isoformas de los receptores tiroideos es fundamental para el mecanismo de acción de las hormonas tiroideas, puesto que la unión de la hormona tiroidea a las distintas isoformas de los receptores va a dar como resultado distintos patrones de expresión que, van a variar entre los distintos tejidos que presenten células efectoras a las hormonas tiroideas y dependiendo del estadio de desarrollo del organismo. Podemos decir por tanto que, la presencia de estas formas múltiples de receptores de hormonas tiroideas que, dependiendo del tejido o del estadio de desarrollo del organismo van a presentar diferencias en su expresión, es lo que va a determinar que los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas presenten un nivel tan extraordinariamente complejo.



¿Cómo interactúan los receptores de hormonas tiroideas con el DNA?: los receptores de hormonas tiroideas se unen a secuencias cortas y repetidas de DNA denominadas elementos de respuesta tiroideos o elementos de respuesta a la T3 (TREs). Los receptores de hormonas tiroideas pueden unirse a los TREs en forma de monómeros, de homodímeros o de heterodímeros. Los heterodímeros se forman por unión del receptor tiroideo a al receptor retinoide X (RXR), otro miembro de la superfamilia de receptores nucleares. Los heterodímeros presentan una mayor afinidad de unión, por lo que son mayoritariamente las formas funcionales de los receptores tiroideos. Hay que tener en cuenta, que los receptores tiroideos pueden unirse a los TREs en presencia o ausencia de T3, es decir que la hormona se haya unido o no al receptor. Esto es importante, porque, como se puede deducir, los efectos fisiológicos van a ser completamente distintos. La unión del receptor que no lleve unida la hormona al DNA va a producir la represión de la transcripción del DNA, mientras que la unión de un receptor que lleve unida la hormona, al DNA, siempre va a activar la transcripción.

La unión de la T3 a su receptor va a inducir un cambio conformacional en el receptor, haciéndolo incompetente para unirse a complejos correpresores pero competente para unirse a un grupo de proteínas coactivadoras, en otras palabras la unión de la T3 a su receptor va a activar la transcripción de los genes correspondientes que se traducirá en el correspondiente efecto fisiológico. Estos efectos se denominan efectos genómicos. Los efectos genómicos de las hormonas tiroideas se producen en una secuencia de respuesta generalmente larga, que va desde horas hasta incluso días. Sin embargo, se ha comprobado que algunas de las acciones de estas hormonas se producen en pocos minutos, lo que es incompatible con un mecanismo de acción genómico. Por ello, se está comenzando a descubrir que existen mecanismos de acción de las hormonas tiroideas que se han denominado “no-genómicos”. Este tipo de mecanismos de acción se han descrito a nivel de las membranas plasmáticas, en el citoplasma y en mitocondrias de las células efectoras. Estos efectos no-genómicos incluyen la modulación de flujos iónicos hacia el interior y dentro del citoplasma celular, así como la activación de numerosos sistemas de segundos mensajeros intracelulares. Aún así, estos efectos no-genómicos, no son totalmente independientes de los genómicos, puesto que la activación de los sistemas de señalización celular da como resultado la fosforilación de los receptores de hormonas tiroideas aumentando su actividad transcripcional.

Tal y como se ha señalado anteriormente, se dice que todas las células del organismo son, potencialmente, células efectoras para las hormonas tiroideas. Aunque no son imprescindibles para la vida, las hormonas tiroideas ejercen sus efectos como reguladoras de “los grandes procesos fisiológicos”, como por ejemplo, la diferenciación celular, el crecimiento y el metabolismo.

Las hormonas tiroideas incrementan la utilización de oxígeno tisular, es decir, estimulan la actividad metabólica de la mayoría de los tejidos, excepto el cerebro, testículos, útero, nódulos linfáticos, bazo y adenohipófisis, lo que conduce a un aumento del Ritmo Metabólico Basal (BMR). Una consecuencia de esa actividad es el incremento de la producción de calor orgánico, esto se conoce como efecto calorigénico.

Las hormonas tiroideas controlan el metabolismo de Glúcidos, Lípidos, Proteínas, Vitaminas, Ácidos nucleicos e iones. Además, modulan la actividad de otras hormonas como por ejemplo: insulina, glucagón, corticoesteroides y catecolaminas, en este caso particular, las hormonas tiroideas incrementan el número y la afinidad de los receptores beta adrenérgicos, amplificando la respuesta de los tejidos efectores a las catecolaminas.

Los efectos más importantes sobre el metabolismo de los Glúcidos los podríamos resumir en que las hormonas tiroideas potencian la absorción intestinal de glucosa, potencian los efectos de la insulina, por lo que aumentan la captación de glucosa insulino-dependiente por las células, sobre todo a nivel de músculo e hígado, estimulan el metabolismo de la glucosa, aceleran el ritmo de intercambio de insulina y su degradación en hígado, controlan la actividad de algunas enzimas del metabolismo de los glúcidos e incrementan la gluconeogénesis y la glucógenolisis con el fin de producir glucosa libre.

Sobre el metabolismo de los lípidos: potencian los efectos lipolíticos de las catecolaminas y el glucagón, por tanto, facilitan la movilización de las reservas grasas produciéndose un aumento de ácidos grasos libres. Además, aumentan la oxidación de Ac grasos en tejidos, (por eso en el hipotiroidismo se observa un mayor acúmulo de grasa). Regulan la síntesis y degradación del colesterol, su efecto se dirige hacia la reducción de los niveles de colesterol sanguíneos. Este efecto incluye un aumento en la captación de la captación celular de las proteínas transportadoras de colesterol, de baja densidad (LDL) y a un incremento en la degradación intracelular de las LDL y del colesterol. Por todo lo anterior se puede deducir que las concentraciones de colesterol y triglicéridos están inversamente correlacionadas con los niveles de hormonas tiroideas, por lo que uno de los indicios de hipotiroidismo es el aumento de las concentraciones sanguíneas de colesterol.

Sobre el Metabolismo de las proteínas también presentan efectos catabólicos, por eso en situaciones de hiperestimulación de la glándula se observa desgaste proteico y un balance negativo de N_2 .

Hemos señalado que las hormonas tiroideas poseen un efecto sobre el crecimiento, se ha demostrado que son necesarias para un crecimiento normal, este efecto parece estar mediado mediante el estímulo sobre la hormona del crecimiento (GH o STH), y puede estar producido, en parte, por una aumento en la captación de aminoácidos por los tejidos así como por el estímulo de los sistemas enzimáticos que catalizan la síntesis de proteínas. Además, se ha comprobado que son imprescindibles para el desarrollo del cerebro y del esqueleto del feto, por lo que situaciones de hipotiroidismo en la madre durante la gestación son peligrosísimas para éste. Las hormonas tiroideas son asimismo imprescindibles para la función reproductora, situaciones de hipotiroidismo conducen a infertilidad, controlan tanto la fisiología como el comportamiento reproductor

Las hormonas tiroideas también intervienen en la regulación de la función cardiovascular, aumentan el ritmo cardíaco y la fuerza de contracción cardíacas, producen

efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos sobre el corazón. Estos efectos parecen estar mediados por el efecto, señalado anteriormente, de las hormonas tiroideas sobre el incremento en número y afinidad de los receptores beta adrenérgicos, amplificando la respuesta del tejido cardíaco a las catecolaminas. La presión sanguínea se eleva por incremento de la presión sistólica sin observarse cambios en la presión diastólica, el resultado final es un aumento en el flujo de salida de sangre del corazón. Además producen vasodilatación, lo que permite un mayor aporte sanguíneo a los órganos.

Por último, tenemos que señalar que las hormonas tiroideas son necesarias para un buen funcionamiento del SNC, su aumento produce ansiedad y nerviosismo, mientras que la disminución provoca letargo y abulia.

5. Pruebas hormonales funcionales tiroideas

Numerosos autores han diseñado una batería de pruebas diagnósticas capaces de diagnosticar el normal funcionamiento de la glándula tiroidea, entre las que se encuentran las pruebas hormonales. Bell et al. (2005) y Ferguson (2007) han realizado una completa revisión de las pruebas hormonales funcionales tiroideas y sus implicaciones para el diagnóstico clínico de disfunciones tiroideas en perro y gato, sobre todo en lo que se refiere al diagnóstico del hipotiroidismo.

Como recomendaciones generales para determinar el valor predictivo de estas pruebas funcionales diagnósticas, podemos señalar que, la realización y la selección de pruebas funcionales tiroideas, servirá para confirmar la sospecha de una disfunción tiroidea basada en la historia del paciente, en los signos clínicos y para completar los resultados de pruebas generales de diagnóstico médico que se hayan realizado al animal. Además, se debe tener en cuenta que, la edad, la obesidad, otras enfermedades sistemas y terapias que se estén aplicando, pueden interferir los resultados obtenidos en estas pruebas. Estadios tempranos de la disfunción tiroidea pueden dar lugar a resultados confusos o inconcluyentes. Por último, se debería tener en cuenta que los valores hormonales pueden variar dependiendo de las razas y, aunque esta información todavía no está muy difundida, ya se ha descrito que existen razas cuyos valores de tiroxina total (TT4) y tiroxina libre (FT4) se sitúan muy por debajo de los valores de normalidad establecidos para la especie canina mientras que la T3 total (TT3) se mantiene en valores normales (Greyhounds y Scottish Deerhounds), lo que podría inducir a errores en la interpretación de los resultados hormonales y por tanto en el diagnóstico clínico.

Las pruebas hormonales que se pueden realizar para investigar la función tiroidea son:

- 1° Determinación de los niveles sanguíneos de tiroxina total (TT4).
- 2° Determinación de los niveles sanguíneos de triiodotironina T3 total (TT3).
- 3° Determinación de los niveles sanguíneos de tiroxina libre (FT4).
- 4° Determinación de los niveles sanguíneos de Hormona canina estimulante de la tiroidea (cTSH).
- 5° Prueba de estimulación con TSH.
- 6° Prueba de estimulación con TRH.

Bell et al. (2005) recomiendan por ejemplo, utilizar como pruebas de rutina para el diagnóstico del hipotiroidismo canino las determinaciones de T4 total, T4 libre por diálisis y cTSH.

Estas pruebas se describirán en el capítulo correspondiente al diagnóstico del hipotiroidismo.

HIPOTIROIDISMO CANINO

1. DEFINICIÓN

El hipotiroidismo es la falta de secreción o de acción hormonal por la glándula tiroides.

2. INTRODUCCIÓN

Es una de las endocrinopatías más frecuentes en el perro.

El cuadro clínico es muy variable y casi cualquier sistema corporal puede estar afectado. Aunque el hipotiroidismo es raramente un diagnóstico de emergencia, sí que es importante sospechar de esta enfermedad cuando estamos frente a síndromes asociados a una insuficiencia tiroidea, ya que puede ser la causa de anomalías hematológicas, infecciones recurrentes, trastornos musculoesqueléticos y anomalías reproductoras y gastrointestinales.

Además, debe prestarse especial atención al diagnóstico preciso de esta enfermedad ya que existen enfermedades que afectan a los resultados de los tests laboratoriales.

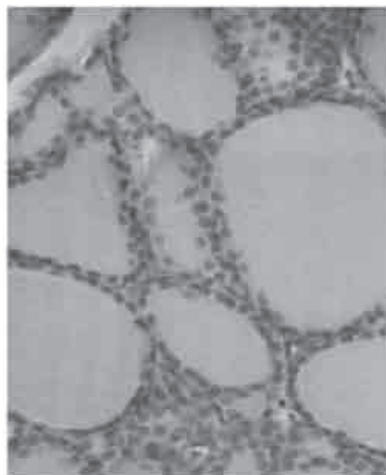


Figura 1.- Imagen microscópica de folículos tiroideos normales.

Formación de anticuerpos

Son anticuerpos que se forman por un defecto de las células T supresoras

Los linfocitos efectores atacan las células foliculares

Las células T asistentes promueven la diferenciación de las células plasmáticas

Se producen los anticuerpos antitiroideos de la clase IgA e IgG

La prevalencia estimada de esta endocrinopatía oscila entre el 0,2 y el 0,64% y a la que se ha atribuido una amplia gama de síntomas. El diagnóstico requiere pruebas específicas que han de interpretarse para establecer un diagnóstico correcto. Para esto

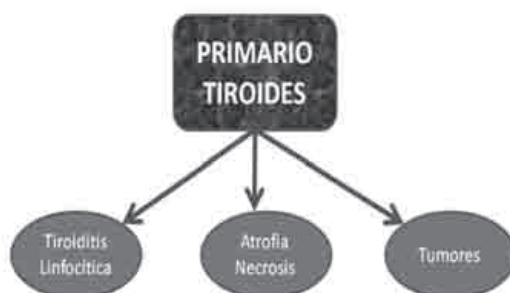
necesario conocer los muchos factores que afectan a la función tiroidea. El tratamiento es relativamente sencillo y el pronóstico es, por norma general, bueno.

3. ETIOLOGÍA

En el 95% de los casos, se trata de una afección primaria, generalmente provocada por una tiroiditis linfocitaria o por atrofia idiopática y, de forma ocasional, por neoplasias tiroideas.

La tiroiditis linfocitaria es una alteración inmunomediada, cuyos factores desencadenantes no están aún suficientemente definidos. Se caracteriza por una infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos en la glándula tiroides.

La atrofia idiopática de la glándula tiroides, por su parte, es un desorden degenerativo primario, caracterizado por la pérdida del parénquima tiroideo, el cual es reemplazado por tejido adiposo.



El hipotiroidismo secundario a la hiposecreción de TSH es muy poco frecuente, pudiendo ocurrir, de forma natural, por traumatismos o neoplasias en la hipófisis o bien ser consecutivo a un uso prolongado de glucocorticoides. La hiposecreción de TSH provoca atrofia del tejido tiroideo y, consecuentemente, reducción de la síntesis de hormonas tiroideas.

4. FACTORES PREDISPONENTES

Los signos clínicos generalmente se desarrollan durante la edad media (1-6 años). Las razas con predisposición, así como las razas grandes y gigantes, presentan signos a una edad más joven. No hay predilección en cuanto al sexo.



Figura 2.- Propensión a ganar peso sin polifagia.

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El hipotiroidismo afecta prácticamente a todos los órganos, existiendo una gran variabilidad en cuanto a los signos clínicos. Las manifestaciones de la enfermedad provienen de la reducción del metabolismo celular y de sus efectos sobre el estado anímico. Los animales suelen mostrar un cierto grado de letargia, intolerancia al ejercicio, debilidad y propensión a ganar peso que no se corresponde con un aumento del apetito y la ingesta de alimento.

Estos signos, unidos a alteraciones de los sistemas reproductivos, neuromuscular y las alteraciones cutáneas, son las manifestaciones más habituales.

Signos dermatológicos

Las anomalías dermatológicas, particularmente, alopecia y seborrea, aparecen en el 60% de los casos de hipotiroidismo. Inicialmente, las alopecias son localizadas y asimétricas, afectando a áreas del dorso y la cola, pero a medida que progresa la enfermedad, suelen adoptar el patrón característico de **alopecias simétricas y bilaterales que afectan al tronco**, quedando libre, generalmente, la cabeza y las extremidades distales. No obstante, en algunas razas gigantes, puede aparecer una alopecia en las extremidades que respeta al tronco. El pelo aparece apagado, seco, áspero, quebradizo y fácilmente depilable,



Figura 3.- Piel engrosada, esponjosa.

apreciándose un incremento de su caída y una renovación pilosa escasa o nula. La piel se encuentra engrosada y esponjosa, formando pliegues más evidentes en la cabeza (expresión trágica) y extremidades distales, debido al cúmulo de proteínas y mucopolisacáridos en la dermis.

La seborrea generalizada es también uno de los signos característicos y más precoces.

La piel puede estar seca y escamosa (seborrea seca), aunque en ocasiones puede tener apariencia grasienta (seborrea oleosa).

Asimismo, se observa **hiperpigmentación**, inicialmente en las áreas alopécicas, haciéndose, posteriormente, más generalizada y simétrica.

Las alteraciones cutáneas no son pruriginosas per se, aunque en caso de existir prurito, éste es atribuible a una pioderma secundaria debido a una alteración de los mecanismos de defensa locales por problemas de seborrea o por alteraciones inmunitarias.

Ocasionalmente puede aparecer una pioderma superficial o profunda.

El hipotiroidismo puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de esta alteración, ya que la inmunidad local y sistémica pueden estar alteradas. Estudios en pacientes humanos y otros animales han mostrado aumentos leves en la función inmunitaria en casos de hipotiroidismo. En perros con piodermas recurrentes bacterianas o por *Malassezia* debe descartarse el hipotiroidismo a menos que haya otra causa evidente.

Cuando hay un acumulo excesivo de glucosaminoglicanos (ácido hialurónico), en la dermis aparece un mixedema duro que no deja huella al ejercer presión. Este tipo



Figura 4.- Zonas alopécicas en la cola (cola de rata).



Figura 5.- Alopecia troncal difusa afectando al tronco.

de edema es más evidente en la región facial y es el responsable de la expresión trágica típica.

La aparición de estos síntomas es gradual, pasando en muchas ocasiones desapercibidos para el dueño.



Figura 6.- Parálisis facial.

Signos neuromusculares

En algunos animales, predominan los cuadros neuromusculares. Este tipo de disfunción se caracteriza por debilidad progresiva, rigidez, disminución de la conciencia propioceptiva y atrofia y consunción muscular, como consecuencia de la reducción en el metabolismo energético y del recambio proteico, lo que conlleva una reparación y sustitución limitadas de las proteínas musculares. Las anomalías neurológicas incluyen neuropatías localizadas, tales como disfunción del nervio facial y Vestibular, por deposición de mucina sobre las fibras nerviosas y alrededor de las mismas, megaesófago y parálisis faríngea. Estos dos últimos signos son manifestaciones de la enfermedad neuromuscular generalizada, más que de la reducción de los niveles de hormonas tiroideas, pues no se ha demostrado que se resuelvan con el tratamiento de sustitución.

Se cree que la predisposición a desarrollar aterosclerosis como consecuencia de los desequilibrios lipídicos que padecen los pacientes hipotiroideos, junto con la hipoxia cerebral y los microinfartos, son los causantes de alteraciones a nivel del sistema nervioso central, evidenciándose signos como ataxia.

Signos reproductivos

Las alteraciones reproductivas asociadas al hipotiroidismo, tales como infertilidad, acortamiento del estro, prolongación del anestro y galactorrea por hiperprolactinemia, en las hembras, y atrofia testicular, oligospermia e, incluso, zoospermia, en los machos.

Signos cardiovasculares

Podemos evidenciar signos de alteración a nivel cardiaco, tales como bradicardia, reducción del choque de punta, pulso débil, escasa amplitud de las ondas P y R

y fallo en la contractibilidad cardiaca, reflejado en una disminución en la fracción de acortamiento a nivel ecocardiográfico. Estas alteraciones se resuelven progresivamente tras el tratamiento, a no ser que exista un fallo cardiaco de base.

Signos oculares

En perros hipotiroideos pueden aparecer varias lesiones oculares secundarias a la hiperlipidemia. Lo más frecuente es la **lipidosis corneal**, que se manifiesta como opacidades centrales o arciformes periféricas. El tratamiento detiene la progresión de los depósitos, pero no afecta significativamente a la opacificación corneal.



Figura 7.- Deposito de lipidos en cornea.

6. DIAGNÓSTICO

Generalmente, durante la anamnesis y exploración, se detectarán signos sistémicos compatibles con hipotiroidismo: cierto grado de letargia, intolerancia al ejercicio y una propensión a ganar peso que no se corresponde con un aumento del apetito o de la ingesta. Estos signos clínicos, unidos a alteraciones de los sistemas reproductivo y neuromuscular, y las modificaciones cutáneas descritas, permiten una primera aproximación diagnóstica al proceso. No obstante, el diagnóstico definitivo sólo se logrará con una serie de pruebas laboratoriales.

7. BIOMETRÍA HEMÁTICA

El hemograma clásico revela una anemia normocítica, normocrómica no regenerativa, que no siempre está presente.

<i>Signos clínicos habituales</i>	<i>Signos clínicos poco habituales</i>
Anomalías dermatológicas: Seborrea Alopecia Pioderma Mixedema Reducción de la tasa metabólica: Obesidad Letargia Intolerancia al frío Anomalías cardiovasculares: Complejos ECG de bajo voltaje Hipocontractibilidad Bradicardia Anomalías neuromusculares Debilidad	Neuropatía periférica: Vestibular Facial Neuropatía generalizada Cojera de las extremidades anteriores Parálisis laríngea Miopatía Megaesófago Alteraciones del sistema nervioso central Mixedema, estupor/ coma Enanismo Anomalías de la reproducción Hiperadrenocorticismo Diabetes mellitus insulino dependiente Intolerancia al ejercicio Anomalías oculares

8. BIOQUÍMICA HEMÁTICA

La característica de la bioquímica hemática del hipotiroidismo es la **hipercolesterolemia** (260-1000 mg/ dl), encontrándose con menor frecuencia **hipertrigliceridemia**.

9. PRUEBAS HORMONALES

La concentración sérica de los niveles de hormona tiroidea es fundamental para el diagnóstico de esta enfermedad (niveles normales en el perro: 13 – 45 ng/ ml), siendo más precisos los valores de T4 que los de T3, puesto que la T3 tiene una localización predominantemente intracelular y es secretada en reducidas cantidades por el tiroides, en comparación con la T4.

Si los valores de T4 se encuentran dentro de la normalidad, se puede afirmar que el animal no es hipotiroideo. Sin embargo, el hecho de que las concentraciones de T4 en suero sean bajas no permite afirmar, de forma tajante, el diagnóstico de hipotiroidismo, pues diversas enfermedades no tiroideas (insuficiencia renal, diabetes mellitus, hepatitis, hiperadrenocorticismo) y el tratamiento con ciertos fármacos (glucocorticoides, furosemida, antiepilépticos, fenilbutazona, entre otros) provocan bajas concentraciones séricas de hormona tiroidea.

La confirmación de hipotiroidismo cuando se han detectado bajas concentraciones séricas de T4 se basa en la prueba de estimulación provocada con TSH, cuyo protocolo es el que sigue:

1. Obtención de sangre previamente a la estimulación, para determinar los valores de T4 basal. Administrar TSH (0,1 UI/Kg.) IV hasta una dosis máxima de 5 UI/ perro y siempre por encima de la unidad, aunque el perro tenga un peso inferior a los 10 kg. Se suele utilizar tirotopina bovina.
2. A las seis horas, valorar los niveles de T4 en suero.
3. En animales normales, el valor de T4 se duplica o, como mínimo, se sitúa en el extremo inferior del rango normal. Aquellos animales con valores de T4 post-estimulación inferior a 15 ng/ml se consideran hipotiroideos.

10. HISTOPATOLOGÍA

El examen histológico del tejido tiroideo obtenido por biopsia, el cual resulta fiable para diagnosticar hipotiroidismo primario en perros.

Lugar de biopsia: es preferible a partir de áreas antiguas de lesión en las que exista alopecia marcada y mínima inflamación. Se deben evitar lesiones asociadas a pioderma secunda

Imagen microscópica: la epidermis y el infundíbulo folicular aparecen moderadamente hiperplásicos con hiperpigmentación epidérmica y discreta a moderada hiperqueratosis. En dermis se aprecia un infiltrado inflamatorio perivascular, difuso o perianexal de tipo mixto y de intensidad variable en función de la existencia de pioderma secundaria. La porción más profunda del folículo piloso aparece atrófica y normalmente aparece en fase de telogén.

El valor de K puede diferenciar algunos animales normotiroideos de otros hipotiroideos sin tener que recurrir a la estimulación con TSH.



Figura 8.- Imagen microscópica de hiperplasia del infundíbulo folicular.

11. TRATAMIENTO

Levotiroxina sódica (T4)

Es el suplemento tiroideo inicial de elección. Este suplemento debe dar como resultado niveles séricos normales de T3 y T4. En el perro, la dosis inicial es de 22 ug/Kg. vía oral dos veces al día. Una vez que se observe una respuesta, se da 22 ug/kg vía oral una vez al día. Si aparecieran los signos clínicos otra vez, se da otra vez dos veces al día. En el gato, la dosis es de 0.05-0.1mg vía oral una vez al día.

Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo	
➤	Hiperadrenocorticismo
➤	Dermatitis alérgica
➤	Alergia alimenticia
➤	Atopía
➤	Demodicosis
➤	Dermatofilosis
➤	Inmunosupresión (celular)

Dentro de las respuestas al tratamiento se debe de observar una mejoría en actitud, actividad y apetito dentro de una semana.

Las alteraciones dermatológicas mejorarán en unas 4-6 semanas. Las alteraciones reproductivas o clinicopatológicas pueden requerir de varios meses de tratamiento para poder resolverse.

Si no hay respuesta al tratamiento, hay que reevaluar el diagnóstico original de hipotiroidismo, revisar la dosis y la frecuencia de administración, o considerar la posibilidad de una absorción inadecuada de la levotiroxina sódica.

El tratamiento a base de liotironina sódica (T3) no se recomienda.

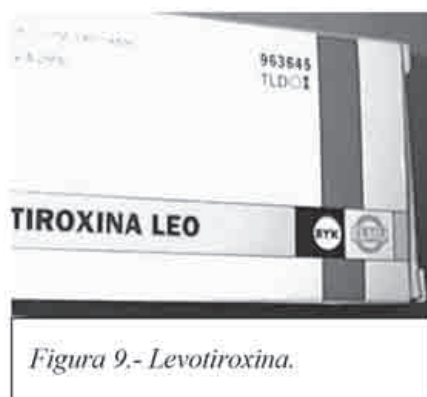


Figura 9.- Levotiroxina.

Leventa

La terapia de reemplazo de la tiroides en perros con hipotiroidismo. LEVENTA solución oral TM proporcionará a L-tiroxina (T4) como sustrato para la desiodinización fisiológica a la triyodotironina (T3). La administración de L-tiroxina (T4), idéntica a la L-tiroxina (T4) endógena secretada por la glándula tiroides normal, dará lugar a la sustitución total de la tiroides fisiológica. L-tiroxina (T4) actúa para estimular el metabolismo, el crecimiento, desarrollo y diferenciación de los tejidos. Aumenta la tasa de intercambio de energía y la tasa de maduración de la epífisis.

La levotiroxina sódica, al igual que endógena L-tiroxina (T4), sirven para estimular el metabolismo, el crecimiento, desarrollo y diferenciación de los tejidos. Aumenta la tasa de intercambio de energía y aumenta la tasa de maduración de la epífisis. La levotiroxina sódica se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal tras su administración oral. Tras la absorción, el compuesto se une a la fracción de globulina de suero alfa.

Dosis

La dosis adecuada tiene que adecuarse de forma individual para cada perro. El tratamiento debe iniciarse con una dosis recomendada de 20 mg/kg una vez al día y re-evaluado cada 4 semanas para el control de los niveles séricos de T4 de 4 a 6 horas después de tratamiento.

De acuerdo con los niveles de T4, el veterinario decidirá ajustar la dosis si es necesario. Algunos individuos necesitarán esta misma dosis pero en dos veces al día

LEVENTA TM solución oral puede administrarse por vía oral a los perros directamente en la boca o pueden ser mezclados con su comida. Si se mezcla con los alimentos, el consumo debe ser vigilado.

En el caso de una respuesta inadecuada al tratamiento, en el desarrollo de signos hipertiroides o cuando se utilizan medicamentos que pueden influir sobre el medicamento tiroideo.

El protocolo consiste en esperar un mes después de iniciar el suplemento con levotiroxina para realizar las pruebas. Las cuales se toma sangre a la 0 la 6^a y a la 8^a hora después de la administración de t-4.

La interpretación es de la siguiente manera:

1. Niveles normales antes y después de la administración del medicamento: no se necesitan cambios en la suplementación pero reevaluar el diagnóstico si persisten los signos.
2. Nivel normal antes y nivel aumentado después de la administración del medicamento: no se necesitan cambios en la suplementación, pero si hay tirotoxicosis, disminuir la dosis.
3. Nivel bajo antes y nivel normal o aumentado después de la administración del medicamento: aumentar la frecuencia de administración si se da la T4 una vez al día o la T₃, dos veces al día, o aumentar la dosis si se da la T4 dos veces al día o la T₃ tres veces al día.

Niveles bajos antes y después de la administración del medicamento: aumentar la dosis o cambiar el tipo de suplemento tiroideo; pueden estar presentes anticuerpos antihormona tiroidea que interfieran con el ensayo.

HIPERTIROIDISMO FELINO

1. INTRODUCCIÓN

Desde que se diagnosticó el hipertiroidismo felino por primera vez hace tres décadas, ha habido un aumento marcado en la frecuencia con que se lo diagnostica. No está muy claro si esto representa un verdadero aumento de la incidencia de la enfermedad, una mayor conciencia de su existencia, una mejora en la agudeza diagnóstica, un aumento de la población general felina junto con un aumento de la vida media de los gatos o una combinación de todos estos factores. El hipertiroidismo es la enfermedad endocrina más común de los gatos.



Figura 1.- Aumento del número de deposiciones.

2. FACTORES PREDISPONENTES

Algunos factores de riesgo identificados incluían la exposición a fertilizantes, herbicidas, polvos y sprays antipulgas, ingesta de comida enlatada, residencia dentro de la casa. En un estudio posterior se descubrió la resistencia de algunas razas a sufrir esta endocrinopatía, razas como siamés o himalayo.

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El hipertiroidismo es definitivamente una enfermedad geriátrica. La edad promedio de comienzo es a los 12 o 13 años, menos del 10% de los gatos son menores de 10 años y no se ha documentado de forma convincente en gatos menores de 6 años. No parece haber una predisposición de acuerdo al sexo.

Las hormonas tiroideas afectan virtualmente todos los sistemas del cuerpo, por lo que puede haber una gran variedad de signos clí-

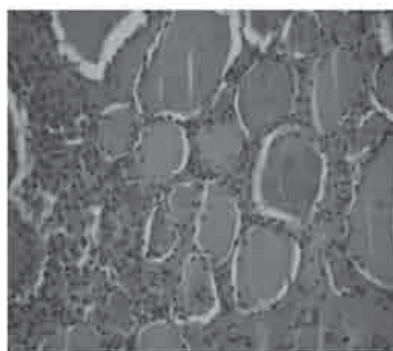


Figura 2.- Imagen microscópica de folículos tiroideos.

nicos. Estos signos tienden a desarrollarse lentamente, empeoran progresivamente, y pueden pasar semanas o meses antes de que se consulte al veterinario.

Clásicamente, los gatos afectados se presentan con una historia de pérdida de peso a pesar de un aumento del apetito, poliuria/polidipsia y signos gastrointestinales intermitentes como vómitos y/o diarrea. En el examen físico, los hallazgos notables incluyen la presencia de taquicardia, un soplo sistólico y un bocio palpable. Los gatos hipertiroideos están usualmente muy alertas y vivarachos y con frecuencia son hiperactivos, difíciles de examinar y sufren fácilmente de estrés.

Una proporción pequeña de los casos se presentan con hipertiroidismo apático, en el que predomina la anorexia y la depresión.

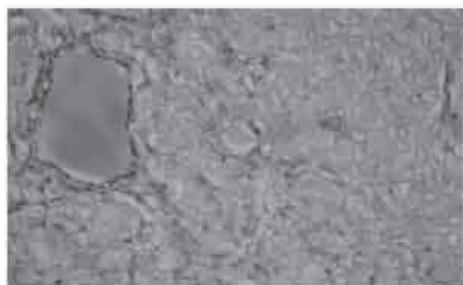


Figura 3.- Imagen microscópica de carcinoma tiroideo.

Signos clínicos	
➤	Vómito.
➤	Diarrea.
➤	Incremento del número de y cantidad deposiciones.
➤	Esteatorrea.
➤	Poliuria-polidipsia.
➤	Taquicardia.
➤	Hiperactividad.

4. EXPLORACIÓN DE MASAS CERVICALES

En animales sanos, los lóbulos tiroideos están situados justo por debajo del cartílago cricoides y no pueden palparse. En gatos hipertiroideos siempre aparece hipertrofia unilateral o bilateral de la glándula tiroides. Los lóbulos tiroideos están débilmente unidos al tejido circundante y tienden a migrar en dirección ventral, en ocasiones hasta el mediastino anterior.

Algunas veces el tamaño de las glandulas tiroideas hiperplasiadas son visible, pero lo más frecuente es que sea necesaria la palpación para detectarlo. Para ello, se coloca el gato sujetando las extremidades anteriores en posición de sentado y, con



la cabeza del animal extendida, se colocan el pulgar y el índice uno a cada lado de la tráquea y se deslizan con cuidado hacia abajo desde la laringe hasta el hueso esternal. Para facilitar la visualización de pequeños nódulos, se puede rasurar la zona ventrocervical o bien humedecerla con alcohol. Las tiroides intratorácicas se pueden palpar sujetando el gato en posición vertical con la cabeza hacia abajo. En raras ocasiones puede haber tejido tiroideo ectópico en cualquier punto entre la laringe y la base del corazón, involucrado en la patogenia del proceso.

En conclusión, el hipertiroidismo puede ir acompañado de múltiples signos clínicos y la presencia o ausencia de uno de ellos no permite confirmar o excluir el diagnóstico. El hipertiroidismo debe formar parte del diagnóstico diferencial en gatos de edad avanzada, con independencia de los síntomas de presentación, y, por lo tanto, la palpación de una posible masa tiroidea debe formar parte de la exploración física rutinaria.

5. BIOMETRÍA HEMÁTICA

Los cambios hematológicos son de valor diagnóstico limitado en el hipertiroidismo, aunque se ha descrito eritrocitosis de leve a moderada (aumento del hematocrito, el recuento total de eritrocitos y la concentración de hemoglobina) y macrocitosis (Peterson et al, 1981). Estos cambios se deben, presumiblemente, a una acción directa de las hormonas tiroideas sobre los precursores eritroides y a un aumento de la producción de eritropoyetina. La formación de cuerpos de Heinz puede ser una complicación en gatos (Christopher, 1989). No es sorprendente que se observe un leucograma de estrés con neutrofilia madura acompañada, por lo general, por linfopenia y eosinopenia. En ocasiones se observa linfocitosis y eosinofilia como consecuencia de una falta relativa de cortisol. El tamaño de las plaquetas puede verse incrementado. (Sullivan et al., 1993).

Anomalías hematológicas y bioquímicas habituales en casos de hipertiroidismo

Hematología:

- Eritrocitosis.
- Macrocitosis.
- Leucocitosis.
- Neutrofilia.

Bioquímica sérica:

- Aumento de la alanina aminotransferasa.
- Aumento de la fosfatasa alcalina.
- Aumento del aspartato aminotransferasa.
- Aumento de la lactato deshidrogenasa.
- Azotemia.
- Hiperfosfatemia.
- Hiperglucemia leve.

6. BIOQUÍMICA HEMÁTICA

Las anomalías bioquímicas más frecuentes en gatos con hipertiroidismo consisten en una elevación significativa de las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina (ALP) y lactato deshidrogenasa (LDH). En el examen histopatológico del hígado tan sólo suelen observarse cambios moderados e inespecíficos como, por ejemplo, infiltración grasa centrolobular (Peterson et al., No obstante, debe sospecharse la presencia de una patología hepática simultánea si los valores de ALT, ALP, AST o LDH son muy elevados y las concentraciones de hormona tiroidea sólo están ligeramente aumentadas.

En más del 25% de los gatos hipertiroides se observan aumentos leves o moderados de urea y creatinina, lo que puede deberse a una alteración renal preexistente, que no es rara en gatos de edad avanzada. Si las concentraciones séricas creatinina están elevadas, la elección del tratamiento de hipertiroidismo se ve limitada.

Entre el 20 y el 40% de gatos hipertiroides presentan un aumento de la concentración de fosfato sin síntomas de azotemia. En gatos hipertiroides la concentración sérica total de calcio no se ve afectada, pero el calcio iónico está disminuido y la concentración de parathormona circulante aumentada.

7. EXAMEN GENERAL DE ORINA

Aunque la densidad urinaria varió de 1.006 a más de 1.060 entre gatos hipertiroideos, la medición de la densidad fue útil para diferenciar entre uremia prerrenal y nefropatía primaria, así como para reconocer trastornos como glucosuria e infecciones de orina.

8. RADIOLOGÍA Y ECOGRAFÍA.

El hipertiroidismo se relaciona con una cardiomiopatía hipertrófica reversible en gran medida. Alrededor del 50% de los gatos afectados presentan silueta cardíaca agrandada en las radiografías torácicas. Las anomalías más frecuentes de la ecocardiografía son hipertrofia del ventrículo izquierdo, aumento del diámetro de la aurícula y el ventrículo izquierdos, hipertrofia del septo interventricular y aumento de la capacidad de contracción, que se refleja en un aumento de la fracción de acortamiento y de la velocidad de acortamiento de las fibras circunferenciales (Bond et al., 1988). Estos cambios desaparecen o mejoran tras el tratamiento del hipertiroidismo.

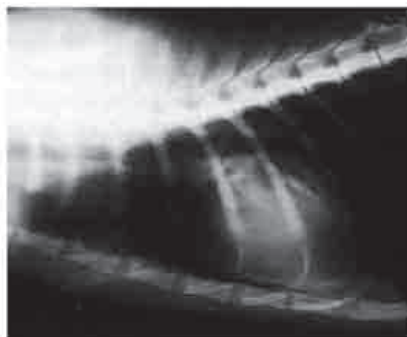


Figura 6.- Imagen radiográfica de hipertrofia cardíaca felina.

9. ELECTROCARDIOGRAFÍA

Las anomalías electrocardiográficas más frecuentes que se observan en casos de hipertiroidismo son taquicardia (frecuencia cardíaca superior a 240 latidos por minuto) y aumento de la amplitud de la onda R en la derivación II (> 0,9 mV). Otras anomalías menos frecuentes son la prolongación de la duración del QRS, el acortamiento del intervalo Q-T, alteraciones de la conducción intraventricular y diversas arritmias auriculares y ventriculares.



Figura 8.- Auscultación del paciente hipertiroideo.



Figura 7.- ECG de gato hipertiroideo.

10. PRUEBAS HORMONALES

La confirmación del diagnóstico requiere la demostración de niveles elevados de hormona tiroidea circulante. La tiroxina (T4) y la tri-iodotironina (T3) son los productos de secreción principales de la glándula tiroidea. Ambas son transportadas en la circulación unidas principalmente a las proteínas plasmáticas (> 99%), mientras que sólo una pequeña proporción (< 1%) circula libremente y es metabólicamente activa. La mayoría de los métodos caseros y de laboratorios comerciales miden la concentración circulante de hormona tiroidea total.

Los valores de T4 se encuentran dentro de los límites tirotóxicos en más del 90% de los casos, confirmándose el diagnóstico con una evaluación aislada.

En el resto de los casos, se encuentran valores dentro de los valores de referencia medios a altos, ya sea debido a fluctuación hormonal inespecífica o por el efecto supresor de una enfermedad no tiroidea simultánea. En este último caso, el diagnóstico de hipertiroidismo es usualmente obvio, porque en gatos eutiroides con la misma enfermedad se espera que la concentración circulante de T4 total se encuentre en los niveles normales inferiores o por debajo de éstos. En el primer caso, se recomienda volver a medir la T4 total. Como hay una variación mayor a lo largo de un período de días que a lo largo de un período de horas, deben pasar al menos dos semanas entre las muestras antes de que se obtenga un valor diagnóstico. Si aún así no se confirma el diagnóstico, se puede intentar realizar pruebas de provocación o medición de la concentración de T4 libre. Por esta razón, y debido a lo difícil y caro que resulta obtener TSH bovino, esta prueba no se usa más para evaluar el hipertiroidismo.

Así mismo, la administración de TRH a los gatos hipertiroideos produce una estimulación mínima de T4, presumiblemente debido a la supresión crónica de TSH por concentraciones séricas consistentemente elevadas de hormonas tiroideas. Aunque aparentemente capaz de diferenciar de forma fiable el hipertiroidismo del eutiroidismo, la administración de TRH produce frecuentemente efectos secundarios

indeseables de salivación, náusea, taquipnea y defecación, aunque afortunadamente son transitorios.

Protocolos de uso habitual para pruebas dinámicas de la función tiroidea en gatos			
	Supresión con T3	Estimulación con TSH	Estimulación con TRH
Fármaco	Tertroxin	TSH bovina	TRH
Dosis	7 dosis de 20 µg cada 6 horas	0,5UI/kg	0,1 mg/kg
Vía administración	Oral	Intravenosa	Intravenosa
Toma de muestras	0 y 2 -4 horas tras la última dosis	0 y 6 horas	0 y 4 horas
Determinación			
Interpretación:			
Eutiroidismo	<20nmol/l con >50% de supresión	Aumento > 100%	Aumento > 60%

11. TRATAMIENTO

Debido a la naturaleza benigna de las lesiones subyacentes en la mayoría de los gatos hipertiroideos, la enfermedad tiene un pronóstico favorable y hay muchas opciones terapéuticas.

Tradicionalmente se usan tres métodos:

- Medicamentos antitiroideos
- Extirpación quirúrgica del tejido afectado
- Ablación de la glándula tiroidea usando un tratamiento con yodo radiactivo

Más recientemente se ha descrito la destrucción usando la aplicación local de etanol. No hay un sólo tratamiento óptimo para todos los gatos. En lugar de esto, la elección se hace sobre bases individuales, teniendo en consideración factores tales como la edad del gato, la presencia de enfermedades simultáneas, las facilidades disponibles, el costo y las preferencias del dueño.

Tiroidectomía quirúrgica

La tiroidectomía quirúrgica es un procedimiento relativamente simple, que produce usualmente una curación permanente. En más del 70% de los gatos hiper-

tiroideos están afectados ambos lóbulos tiroideos y por lo tanto, la mayoría necesita una tiroidectomía bilateral.

Riesgos Quirúrgicos

- **Arritmias (propranolol 0,5-2 mg/Kg).**
- **Fibrilaciones (anticolinérgicos como preanestésicos).**
- **Hipocalcemia (contracciones tónicas, fasciculaciones y polipnea).**

Desafortunadamente, un lóbulo puede aparecer macroscópicamente normal en hasta un 15% de los casos, lo que produce una recidiva del hipertiroidismo si inicialmente sólo se realizó una tiroidectomía unilateral. En la práctica se lleva a cabo un tiroidectomía bilateral de rutina o se examinan ambos lóbulos cuidadosamente durante la operación y se extirpan si tienen cualquier tipo de anormalidad. Si se considera que una tiroidectomía unilateral es apropiada, se requiere una monitorización cuidadosa del gato por si hay una recidiva de la enfermedad.

En los casos unilaterales, la elección de la técnica quirúrgica no es importante, ya que sólo se necesita una glándula paratiroidea para mantener la eucalcemia. En el caso de la tiroidectomía bilateral, las técnicas quirúrgicas principales descritas intentan minimizar el riesgo potencial de hipoparatiroidismo. Por lo tanto, generalmente se está de acuerdo en que la hipocalcemia se desarrolla sólo si las glándulas paratiroides son específicamente lesionadas, desvascularizadas o extirpadas inadvertidamente durante la cirugía.

El tejido paratiroideo puede revascularizarse, incluso después de la extirpación y subsiguiente trasplante en un músculo cercano. Por lo tanto se ha abogado hacer una tiroidectomía bilateral en etapas con un intervalo de 4 semanas entre las operaciones para permitir la revascularización del tejido paratiroideo antes de que se comprometa el otro lado). El hipoparatiroidismo clínico que produce hipocalcemia es indudablemente una amenaza para la vida pero se trata fácilmente y es usualmente transitorio.

Es más probable que los signos clínicos ocurran de 1 a 5 días después de la operación y sólo se instituye el tratamiento cuando éstos se vuelven aparentes. Los signos incluyen anorexia, vocalización, irritabilidad, temblor muscular, tetania y finalmente convulsiones generalizadas.

Generalmente las concentraciones séricas de calcio están por debajo de 1,5 mmol/l, pero algunos gatos con concentraciones menores no exhiben signos clínicos y por lo tanto no necesitan tratamiento. El objetivo de tratamiento es eliminar los

signos, al mismo tiempo que se mantienen las concentraciones de calcio lo más bajas posibles para disminuir el riesgo de hipercalcemia y para estimular de forma máxima el tejido paratiroideo restante. Si la hipercalcemia persiste durante más de 4 semanas, es probable que se haya hecho una paratiroidectomía total o que las glándulas paratiroides estén dañadas irreversiblemente. Sin embargo, en estudios experimentales de paratiroidectomía total, a pesar del hipoparatiroidismo persistente, las concentraciones séricas de calcio terminaban por aumentar, presumiblemente a través de un mecanismo independiente de la paratohormona. Por lo tanto, en los casos que ocurren naturalmente, la suplementación puede no tener que ser para toda la vida.

Otras complicaciones raras pero posibles incluyen el síndrome de Horner, la parálisis o el edema de laringe y el cambio de voz. El hipotiroidismo permanente es infrecuente, incluso después de una tiroidectomía bilateral, presumiblemente debido a reactivación de tejido tiroideo ectópico.

Tratamiento médico

Para disminuir las complicaciones cardíacas y metabólicas asociadas con la anestesia de un paciente tirotóxico, es necesario el tratamiento médico antes de la cirugía. También se puede usar el tratamiento médico para tratar la enfermedad a largo plazo y éste ha ganado popularidad porque no se necesita una destreza o instalaciones especiales, es fácil de implementar, es relativamente barato y tiene efecto secundarios mínimos. Sin embargo, existen pocos medicamentos para el control a largo plazo, se necesita una medicación diaria y existe el riesgo potencial de la falta de cumplimiento por parte de dueño o del gato, lo que dificulta la eficacia y aumenta los costos, debido a que se necesita una monitorización más frecuente. Por esta razón, el tratamiento médico a largo plazo se reserva usualmente para los pacientes de edad avanzada o los que sufren una enfermedad simultánea, cuando no se dispone de medicina nuclear o de instalaciones quirúrgicas o cuando los dueños simplemente se niegan a cualquier otra opción.

Ventajas e inconvenientes del tratamiento con Iodo radiactivo para el hipertiroidismo en gatos.			
	Tratamiento con yodo radiactivo	Tiroidectomía quirúrgica	Tratamiento médico a largo plazo
Hipertiroidismo persistente o recurrente	Raro	Posible si se utiliza la técnica adecuada)	Habitual (depende de la colaboración del propietario y el gato
Tiempo que se tarda en conseguir el eutiroidismo	1-20 semanas	Es recomendable que sea antes del tratamiento	3-15 días
Hospitalización	30 días	1-10 días (en función de las complicaciones preoperatorias)	No es necesario
Reacciones adversas	Ninguna	Es habitual el hipoparatiroidismo	Posibles
Disponibilidad	Limitada	Se requiere un cirujano con experiencia	Posibles
Coste	Elevado	Intermedio	Bajo

Metimazole o carbimazol

Los medicamentos antitiroideos tioureileno metimazol y carbimazol son las opciones terapéuticas principales para el tratamiento del hipertiroidismo.

Tras la administración oral, el carbimazol es convertido totalmente a metimazol, lo que resulta en cierta pérdida de actividad, de tal forma que una dosis de 5 mg de carbimazol es equivalente a aproximadamente 3 mg de metimazol. Ambos medicamentos están asociados con un retorno rápido al eutiroidismo, aunque usualmente se recomienda un curso de tratamiento de 2 a 3 semanas antes de la cirugía o antes de baja la dosis en el caso de tratamiento prolongado. Esto permite el tiempo para la mejora clínica más obvia y asegura la obtención de eutiroidismo en todos los gatos.



Figura 9. Tratamiento médico.

Si el hipertiroidismo persiste se recomienda un aumento gradual de la dosis diaria (en incrementos de 2,5-5 mg), siempre que la falta de cumplimiento por parte del dueño o del gato no sea responsable por la falta de eficacia. Si se consigue el eutiroidismo, se recomienda la menor dosis de mantenimiento posible administrada cada 12 horas. Pero como el tiempo de permanencia intratiroidea del metimazol puede aproximarse a las 24 horas, puede conseguirse el control usando una dosis diaria única.



Figura 10. Metimazol.

La evaluación de la concentración sérica de T4 total es la mejor manera de controlar la eficacia terapéutica. Se espera que los valores se encuentren en el límite inferior de los normales pero que no haya signos clínicos de hipotiroidismo, presumiblemente porque las concentraciones correspondientes de T3 tienden a permanecer dentro de los valores de referencia. Se recomienda realizar estas mediciones dos semanas después de implementar la terapia o después de cada ajuste de dosis, y luego cada 3 a 6 meses o según indicación clínica.

La mayoría de las reacciones clínicas adversas asociadas con metimazol o carbimazol ocurren en los primeros 3 meses del tratamiento. Usualmente son leves y transitorias y raramente requieren interrumpir el tratamiento.

Las reacciones adversas más graves de granulocitopenia, trombopenia y hepatopatía parecen ocurrir menos frecuentemente con carbimazol. Debido a su baja frecuencia y a que ocurren de forma impredecible, la monitorización de rutina por si aparecen estas anomalías es probablemente no rentable. Sin embargo, cualquier gato que exhiba signos clínicos sugestivos, tales como pirexia y/o hemorragia obvia, deben ser controlados y tratados apropiadamente y se debe instaurar una terapia alternativa del hipertiroidismo.

Se ha descrito una tendencia al sangrado sin trombocitopenia, pero el mecanismo sigue siendo poco claro. En muchos gatos tratados con dosis altas de metimazol (> 15 mg/día) durante más de 6 meses aparecen anticuerpos antinucleares séricos, pero no se han reconocido signos clínicos de un síndrome de tipo lupus. En unos pocos casos (raros) se ha asociado miastenia grave adquirida al tratamiento con metimazol.

Otros medicamentos

Los agentes bloqueadores de los adrenorreceptores beta, el yodo estable y los agentes colecistográficos orales han sido usados como alternativa para el tratamiento a corto plazo de la enfermedad. Los bloqueantes beta-adrenérgicos no tienen efectos directos sobre la glándula tiroides y, aunque son capaces de disminuir la producción periférica de T3, se consideran más útiles para controlar la taquicardia, la polipnea, la hipertensión y la hiperexcitabilidad asociadas con el hipertiroidismo.

Cuando se requiere el control rápido de los signos clínicos se usan en combinación con otros agentes o se usan solos para proporcionar relieve sintomático mientras se espera el tratamiento con yodo radioactivo o hasta que éste haga efecto. El hipertiroidismo puede alterar la farmacocinética del propanolol y por lo tanto es juicioso comenzar con las dosis más bajas y titularlas luego, dependiendo de la respuesta clínica.

El ipodato de calcio es el único agente colecistográfico evaluado en los gatos hipertiroides. Este fármaco inhibe de forma aguda la conversión periférica de T4 a T3. En un estudio de 12 gatos hipertiroides tratados con ipodato de calcio, ocho exhibieron una buena respuesta, indicada por la reducción de la concentración sérica de T3 hasta valores de referencia en 2 semanas (22).

Sin embargo, aunque no se asocia con reacciones adversas, la concentración sérica de T4 total no fue afectada y los efectos a largo plazo, particularmente con respecto a las recaídas no han sido claramente evaluados todavía. Es poco probable que se realicen nuevos estudios debido a que este fármaco es difícil de obtener.

Factores a tener en consideración antes de seleccionar un tipo de tratamiento para gatos con hipertiroidismo

- Gravedad de la tirotoxicosis clínica.
- Presencia o ausencia de otra enfermedad.
- Edad del gato.
- Acceso a o lista de espera para el tratamiento con yodo radioactivo
- Disponibilidad de un cirujano con experiencia.
- Instalaciones adecuadas para los cuidados necesarios después de una tiroidectomía.
- Colaboración del animal y el propietario para la administración de fármacos.
- Complicaciones potenciales.
- Coste.

BIBLIOGRAFÍA

- Behrend E. Medical therapy el feline hyperthyroidism. Compendium of continuing education. Vol. 21, 3, 1999.
- Dibartola S. The kidney and hyperthyroidism. En: Kirk's Current Veterinary Therapy XXIII, Saunders. Philladelphia, 337-339, 2000.
- Kemppainen R. CVT Update: interpretation of endocrine diagnostic test results for adrenal and thyroid disease. En: Kirk's Current Veterinary Therapy XXIII, Saunders. Philladelphia, 321-324, 2000.
- Mooney C. Medical treatment for hyperthyroidism in cats. En: Kirk's Current Veterinary Therapy XXIII, Saunders. Philladelphia, 333-336, 2000.
- Norswhorthy GC. Hipertiroidismo. En: El paciente felino;Bases del diagnóstico y tratamiento. Intermédica, 266-272 2000.
- Prandi D, et al. Hipertiroidismo felino:caso clínico. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. Vol 19 n°1 Enero/ Marzo 1999.
- Bassett, JH, CB Harvey, and GR Williams. Mechanisms oh thyroid hormone receptor-specific nuclear and extra nuclear actions. Mol. Cell. Endocrinol. 213: 1-11, 2003.
- Bowen, R. Thyroid and Parathyroid glands, 2003. <http://www.vivo.colostate.edu>.
- Cunningham, JE y BG Klein. Endocrine Glands and their Function. En: Textbook of Veterinary Physiology, fourth edition. Editado por Saunders Elsevier, ST. Louis Mo, USA, pp. 428-435, 2007.
- Peterson ME and CR Ward. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. En: The Thyroid. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice: 37 (4): 617-631, 2007.
- Graham PA, Refsal KR and Chereiner RF. Etiopathologic findings of hyperthyroidism in cats. En: The Thyroid. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice: 37 (4): 633-645, 2007.
- Syme, HM. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. En: The Thyroid. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice: 37 (4): 647-669, 2007.
- Ferguson, DC. Testing for hypothyroidism in dogs. En: The Thyroid. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice: 37 (4): 647-669, 2007.
- Trepanier LA. Pharmacologic management of feline hyperthyroidism. En: The Thyroid. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice: 37 (4): 775-788, 2007.
- Feldman EC and M Nelson. Hypothyroidcsm in Canine and Feline Endocrinology an Reproduction. Philadelphia. WB Saunders, 68-111, 1996.
- Scott DW, WH Miller and CE Griffin. Muller and Kirk's Small Animal Dermatology 5th ed. Philadelphia. WB Saunders, 692-697, 1995.
- Gunaratunam P. The effects of thyroxine on hair growth in the dog. J. Small Anim. Practice 27:17-2Nelson R, Couto G. Pilares de medicina interna en pequeños animales. Ed. Intermédica. 1995.
- Bonagura JD. Kirk Terapéutica Veterinaria de pequeños animales. XII Ed. McGraw HillInteramericana. 1997.

UNA APROXIMACIÓN AL ORDENAMIENTO NORMATIVO DE LAS CARNICERÍAS DE LA CIUDAD DE JAÉN EN LOS SIGLOS XV Y XVI: INFLUENCIAS DEL DESARROLLO URBANO

ANTONIO MARÍN GARRIDO*

RESUMEN

La ciudad de Jaén, asiento de diferentes civilizaciones, deberá acomodar su estructura a las demandas culturales de los pueblos que la habitan, así como a las resultantes de su crecimiento. Las principales actuaciones urbanísticas durante el periodo que se analiza serán las derivadas de las continuas mejoras de su fortificación y defensa, así como las impuestas por la decisión de sus gobernantes.

En este pequeño recorrido por el período de referencia la Carne ocupa un destacado espacio, tanto desde el punto de vista sanitario, como por cuanto se relaciona con la protección de los derechos del consumidor.

PALABRAS CLAVE: Jaén, carnicerías, murallas, ordenanzas, Lucas de Iranzo.

ABSTRAC

The city of Jaén, seat of civilizations, must accommodate its structure to the cultural demands of the people who live there, as well as the influence of its growth.

* Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Miembro de la Asociación Andaluza de Historia de la Veterinaria. amgarrido@colvet.es

The main planning activities will be aimed at the continuous improvement of their fortification and defences, as well as those imposed by their rulers.

In this brief approach to life in the city of Jaén, during the XVth and XVIth centuries, figures prominently different aspects related to the supply of meat to its inhabitants, both those related to their health as well to its production, trade and protection of consumer rights.

The commitment of the Catholic Monarchs to have and enforce orders that emanating of their authority, as well as the ordinances enacted by the City Councils and especially the obligation to preserve them properly, had yielded some written documents on which to base this brief contribution.

KEYWORDS: Jaen, butchers, ordinances, Condestable Lucas Iranzo.

INTRODUCCIÓN.

La destrucción de los archivos de Jaén, fruto del saqueo y posterior incendio tras su toma en 1368 por los nazaries granadinos, partidarios de Pedro I, es la causa fundamental de la importante carencia de documentación escrita desde los primeros tiempos de su fundación hasta finales del siglo XIV. Estos sucesos, unidos al manifiesto descuido en la custodia de los que pudieran haberse conservado, son sin duda las razones que justifican esta carencia.

Hallazgos arqueológicos obtenidos en el siglo pasado y algunas referencias escritas de investigadores interesados en el tema nos permiten elaborar una pequeña introducción histórica del nacimiento y posterior desarrollo de la Ciudad, fruto de los esfuerzos de sus distintos pobladores para adecuarla a sus respectivas culturas, con exclusión de aquellos que por la nula o escasa presencia e influencia en su desarrollo, así se ha estimado conveniente.

Desde época bien reciente –segunda mitad del siglo pasado– se ha producido un destacado interés en la conservación del Patrimonio arqueológico lo que ha facilitado un notable incremento de las excavaciones en el casco histórico a fin de proteger, en unos casos, y poner en valor en otros, los vestigios existentes antes de que otras actuaciones menos altruistas los hicieran desaparecer definitivamente. Este movimiento cultural ha despertado también el interés investigador, lo que está facilitando la aparición de testimonios sobre el Jaén antiguo.

LA CIUDAD

A mediados del III milenio (a. de C.) se produce una ocupación mas intensa del Alto Guadalquivir – la actual provincia de Jaén- y de entre otros asentamientos, en la falda del Monte de Santa Catalina, nace el primer núcleo de población de lo que andando el tiempo será el Jaén actual, aún cuando la investigación arqueológica ha evidenciado la existencia de otro núcleo, *la Plaza de Armas* (paraje del Puente Tablas), a escasos kilómetros del primero con presencia de un *Oppidum* fortificado de cuya conjunción podría haber nacido **Oringis** (citada por Plinio y Tito Livio)(1).

Es evidente que la ciudad, como elemento vivo que es, debe sufrir a lo largo de su existencia transformaciones que pretenden –no siempre de forma acertada- adaptarlas a las nuevas necesidades de la población.

Jaén no podía estar ausente de esta tendencia y así la primitiva ciudad íbera *Orongis*, tras ser conquistada por Cartago se transformará en *Aurgi*. a la que mas tarde Roma, de la mano de Vespasiano, le concede un grado de autonomía relativa en aspectos administrativos, regida por *dunviros*, y a la que Pi i Margal le asigna el nombre de **Flavia** (2) que siguiendo las directrices de Roma pero teniendo que adecuarse a las peculiaridades de su orografía tendrá un trazado *regular y limpieza de líneas*, formado por los dos grandes ejes de su nueva concepción urbanística – *Cardo* de Norte a Sur, y *Decumano* de Este a Oeste- y rodeada de murallas defensivas.

En la zona de confluencia de ambos ejes se situará el foro como centro de la ciudad y en el se ubicaran los edificios públicos dando lugar al nacimiento de algunas calles situadas en la periferia, con anchuras entre los 4,8 a 6,5 metros siguiendo las leyes de las XII Tablas.

Tras la invasión islámica adoptará el nombre de **Yayyan** (*Madinat Yayyan*) aumentando su importancia al convertirse en la defensa principal de la frontera contra los cristianos. El hecho de que Jaén ostentara entonces la capitalidad de la Cora, justifica el desarrollo experimentado en ese período.

Obligada por su orografía –en la falta del cerro de Santa Catalina- la ciudad crece siguiendo los trazados del *Decumanus Maximus* romano, a partir del cual se desarrollarían otras calles transversales en dirección a la Alcazaba y a la línea trazada por la muralla. A la caída del califato se asienta en ella el gobierno musulmán erigiéndose en capital del Reino (1002). La presencia de una mezquita aljama construida durante el reinado de Abderrahaman II (825) permite avanzar la hipótesis de que ya en esas fechas gozaba de las prerrogativas de capitalidad (3). Será en ese período cuando la

ciudad inicie una mejora de su fortificación, así como la construcción de un Alcazar que por los motivos antes citados tendría un origen califal.

La riqueza de sus manantiales, principalmente el de la Magdalena, situado en el entonces núcleo central de la ciudad y el de Santa María, junto a la mezquita aljama, serán elementos decisivos en su crecimiento urbano y causa de la construcción de numerosas obras públicas (acueductos para la distribución del agua por la ciudad, canalizaciones de las fuentes y de las aguas residuales, baños públicos, etc.-). El aprovechamiento de las aguas sobrantes mediante la construcción de albercas para recogerlas y los “cabz” y acequias para distribuirla, favorecerían el desarrollo de fértiles huertas y vegas beneficiosas para su población.

La toma de Jaén por Fernando III marcará el inicio del período cristiano, el de mayor esplendor de una ciudad a la que el Rey, atraído por su excelentes condiciones estratégicas, la convierte en capital civil y eclesiástica del Alto Guadalquivir gracias a su envidiable emplazamiento, apareciendo en la Primera Crónica General de España como “*frontera bien parada et segura a los cristianos que y eran*” afirmaciones basadas en que “*es villa real et de gran pueblo et bien enfortaleçida et bien encastillada de muy fuerte y muy tendida çerca et bien asentada et de muchas y fuertes torres* “. (4)

Esta merced recibida del Rey, junto a su condición de frontera con el Reino de Granada, motiva que éste y sus sucesores le concedan importantes beneficios de entre las que merecen destacarse “*la exención de alcabalas; que los vecinos con hacienda superior a los 20.000 mrs. mantuvieran caballo y armas, como caballeros de cuantía y fuesen exentos de moneda forera; la concesión del escudo y leyenda como nueva ciudad; la promesa de no enajenarla de la Corona Real; que cuando saliere el pendón de Jaén lo esperasen los de las otras ciudades y villas del obispado y que cabalgara en el centro de los de Baeza y Ubeda; la exención de jurisdicción de la Mesta; licencia para labrar paños y moneda, que debería llamarse “jaencianos” y un largo etc.*



Imagen 1.

Aún cuando la ciudad no fue conquistada por la fuerza, sino entregada mediante tratado, por lo que es lógico pensar que las murallas debieron sufrir pocos daños, los cristianos durante el reinado de Alfonso X proceden a aumentar su fortificación y a mejorarla construyendo los llamados “castillos nuevos” y ampliando el recinto amurallado – en forma circular, distinta a la elíptica utilizada por los musulmanes-, como demostración palpable de su apropiación y de su poder político y militar en el territorio. y en la que entre otras se edifica la llamada Puerta de las Carnicerías (imagen 1).

El recinto de la antigua *Madinat Yayyan* quedará así cercado por murallas con puertas y portillos que aparecen recogidos en el cuadro que de Jaén hace en 1567 el pintor holandés Anton Van den Wyngaerde. (imagen 1). Existen testimonios que acreditan la presencia de carnicerías en la colación de San Pedro y en las plazas de San Juan, los Caños (imagen 2) y la Magdalena, lugar de especial atracción para sus habitantes merced a la influencia ejercida por el ya citado manantial de su mismo nombre y la presencia de una de las Mezquitas de la ciudad.



Imagen 2.

En el otro extremo del Decumanus se ubicaba la mezquita Aljama, otro lugar de gran atracción ciudadana, circunstancia que favorecerá que en el Arrabal, junto a la puerta de Santa María, existieran otro grupo de carnicerías que años más tarde, por el decidido propósito del Condestable de Castilla Don Miguel Lucas de Iranzo de mejorar el urbanismo y la salubridad de la ciudad, manda destruir por su estado ruinoso, al tiempo que para facilitar la circulación de hombres, animales y carruajes, dando instrucciones para la edificación de unas nuevas que ahora se emplazaran en la margen izquierda de dicha puerta, pegadas a la barbacana del adarve, y dejándola así expedita (imagen 3) y facilitando su desembocadura directa a la plaza del Arrabal, llamada años más tarde de San Francisco.(5)

La llegada del Condestable de Castilla a Jaén (1460) se produce como consecuencia del enfriamiento de sus relaciones de amistad con el Rey Enrique IV. Celoso de la influencia perdida en la Corte, en beneficio del ubetense Don Beltrán de la Cueva,



Imagen 3.

se retira a Jaén donde ejercerá el poder absoluto de su gobierno.

Las obras de infraestructura, arreglo de calles, caminos, construcción de puentes sobre los ríos, creación de nuevos espacios urbanos, ampliación de calles y plazas, facilitando la celebración de justas,

torneos, juegos de cañas y corridas de animales, serán tareas prioritarias para el antes valido del Rey Enrique IV, añadiendo además su gran preocupación por los temas relacionados con la salubridad de la población uno de cuyos frutos será la importante transformación seguido por los operadores cárnicos de la época - carnicerías y mataderos-.

De las carnicerías se ocupa así:

“ ... por cuanto las carnicerías de la dicha ciudad están dentro en ella, en diversos lugares no convenientes, donde los vecinos de los alrededores recibían gran perjuicio del olor de las carnes y de las sangres podridas, de lo que se seguían otros inconvenientes, para evitar aquello y ennoblecer a la ciudad, mandó començar y labrar de cal y canto, desde un postigo que está fuera de la Puerta que dicen de las Carnicerías, el adarve delante del Arraval, fasta en par de un pilar, que está cerca de la Puerta de Barrera, para façer allí una carniçería francesa “

Ordena también *“ construir, en un lugar apartado, un edificio donde se matasen las reses y echasen la sangre, a fin de que las carnicerías estuvieran gentiles y limpias. Y allí tenía ordenado que estuviesen todas juntas...” (6).*

Este sería el origen de un matadero que se extendía desde la Puerta Barrera hasta muy cerca de la Puerta de la Carnicerías, en el extrarradio de la ciudad, dando lugar al nacimiento de una vía urbana conocida hasta hace pocos decenios como la *calle del matadero*.

Podría aventurarse que esta preocupación por las condiciones higiénicas de los lugares destinados al sacrificio de animales y preparación de sus carnes se transmitiría

a los miembros del Concejo, justificándose así el importante tratamiento que le dedican las ordenanzas del Cabildo de la ciudad (1495) de entre las que destacamos algunas de las disposiciones que se recogen en su articulado y de entre ellas las que aparecen en el Capítulo XX en el que se dictan ordenes a los carniceros para que *“guarden cierta parte de cada res muerta como prueba, que no vendan a ojo salvo para Cofradías y bodas”* o que el almotacén *“pese y requiera la carne comprada y que tenga medidas derechas”* o las encontradas en capítulo XXI referido a la *“guarda de las fuentes y muladares”* y que dicen:

“Otro sí, por causa que las carnicerías desta ciudad esté limpias, que los carniceros sean tenudos de hazer limpiar y quitar las patas y cuernos de las reses que mataren e las calaveras, y lo echen fuera de la ciudad donde no hagan danno, de tercero a tercero día, so pena que el que lo no alimpiare pague en pena al dicho almotacén doze maravedís”.

“Otro sí, que los cuajares los vazien fuera en el campo, por la ventana que esta cabo las carnicerías del Rastro, y no los laven en el canno del pilarejo ni en el canno del lavadero, so pena de doce maravedís para los almotacenes”

Y las contenidas en el Título XXIII dedicado a los **“Tajones del Rastro”**,

“Primeramente, es condición que todas y cualesquier personas carniceros e desolladores que mataren cualesquier reses, carneros o ovejas o cabrones o cabras o cabritos y corderos, que los maten en el Arroyo del Rastro de esta Ciudad y os desuellen en la casa nueva que Jaén haze en el dicho Rastro, donde están los tajones de los rastreros que parten las dichas reses, so pena que el carnicero o desollador que lo contrario hiziere que pierda la tal res, y sea el tercio della para la persona que lo acusare y los dos tercios para lo que Jaén mandare..”(7).

En resumen, la ciudad, por la influencia de su desarrollo urbanístico y en beneficio de sus habitantes, emplazará el Matadero fuera de su núcleo poblacional, evitando así molestias al vecindario al tiempo que favorece que las nuevas construcciones mejoren sus condiciones sanitarias. Otro tanto ocurrirá con los locales destinados a carnicerías.

De estas mejoras serán responsables tanto el crecimiento urbano como el interés de sus gobernantes por mejorar las condiciones de salubridad de estas instalaciones, así como el bienestar de los vecinos.

REFERENCIAS:

(Ulierte, L. *“El nacimiento de la ciudad”*.-Centro de Estudios Municipales y de Cooperación interprovincial. Granada. 1990, págs 3-4
Ibidem. Pg.12

Ibidem. Págs. 13.14

Rodríguez Molina, J. “*La vida de la ciudad de Jaén en tiempos del Condestable Irazzo*” Ayuntamiento de Jaén. Servicio de Publicaciones, 1986, pag. 27

Ibidem (3) págs. 32-33

Ibidem (3) pags. 34-35

Porras Arboledas, P.A. “*Ordenanzas de la muy noble. Famosa y muy leal ciudad de Jaén, guarda y defendimiento de los reinos de Castilla*”. Universidad de Granada, 1993, pag. 42-43.

BIBLIOGRAFIA:

(1) Ulierte, L. “Jaén. La ciudad y su historia. Granada 1990.

Pi i Margall, F., *Recuerdos y bellezas de España. Su naturaleza e Historia. Granada, Jaén, Málaga y Almería.* Barcelona, 1885, ed. facsimil, Granada 1981.

Aguirre Sabada, J. “El Jaén islámico”, en VV.AA. Historia de Jaén, 1982.

Lázaro Damas, S. “Desarrollo histórico del casco urbano de Jaén hasta 1600. Colegio Oficial de Aparejadores y Arquitectos Técnicos de Jaén.

López Pérez, M. “De ayer y hoy. El Matadero” en Senda de Los Huertos. Revista cultural de la Provincia de Jaén. N° 37.

López Pérez, M. “Jaén en la distancia”. Ayuntamiento de Jaén, 1993.

Porras Arboledas, P. “*Odenanzas de la muy noble, famosa y muy leal ciudad de Jaén, guarda y defendimiento de los Reinos de Castilla*”, Universidad de Granada. Ayuntamiento de Jaén. 1993.

Zapatero, M. “*Abastecimiento de carnes: problemática durante la Baja edad Media Hispánica*”. Meridies. Revista de Historia Medieval VIII. UCO. 2006.

Pérez Miñano, C. “*La imagen de la ciudad de Jaén: Literatura y plástica*”. Tesis doctoral.

(10) Rodríguez Molina, J. “*La vida en la ciudad de Jaén en tiempos del Condestable Irazzo*”. Ayuntamiento de Jaén Concejalía de Cultura. 1996.



«Granada siempre ha sido un referente mundial en la parasitología»

José Romero Rodríguez, general de Sanidad Militar retirado, es el único fundador superviviente del Instituto López-Neyra

de A. CÁRDENAS

GRANADA. El general de Sanidad Militar retirado, inspector de Sanidad Civil, investigador del CSIC y cabildero de Parasitología anfitrión José Romero Rodríguez, tiene las patillas de su despacho llenas de diplomas, de doctorados y de documentos que han sido importantes en las etapas de su vida. Pero si él no le hacen falta otros documentos para alertar su memoria porque la tiene buena, José Romero Rodríguez es refinado, culto, elegante, con la piel después de casi cincuenta años de la carrera su tal que hasta va al gimnasio a recibir al pedicúfa.

José Romero Rodríguez ha escrito un libro sobre sus estudios e investigaciones en el Instituto López-Neyra, en el que él que expone todo su saber sobre los parásitos. Tiene el mérito de ser el único fundador superviviente de esta cuna fundamental de la parasitología española y fue lo fundamentalmente rico y rico que Granada en general y esta escuela en particular

han sido cunas para el estudio de la parasitología humana y veterinaria, «pero puedo decir que la parasitología en España tuvo un renacer definitivo gracias a ellos», dice.

José Romero vive de la memoria y recuerda con la exactitud que impone un rollojo a su tarea cunado la Universidad de Granada fundó en la Facultad de Farmacia la cátedra de Parasitología. En el año 1944, el primer catedrático fue el profesor Carlos Rodríguez López-Neyra y Gómez. «López-Neyra era un científico que tenía una fama mundial, un prestigio en este campo era enorme», señala José Romero. Se fundó entonces el Instituto Nacional de Parasitología en Granada, que más tarde se llamó López-Neyra en honor del primer director.

La vida de José Romero será jalonada de esfuerzos para conseguir a su mismo. «Ése legado se preservó a través de oposiciones para sus sucesores», dice Romero. En todos ellos estuvo en activo, estudiante activo y organizador de congresos y simposios por el Ministerio de Defensa.

Al tiempo que estudiaba la carrera de Veterinaria en Córdoba hizo la de Magisterio en los veinteaños. Después ingresó en las Fuerzas Armadas de Asistencia Médica como jefe del cuerpo en el Regiment de Infantería de Legión, socorrido que a las

oposiciones a Sanidad Militar fue elegido de médicos. Ingresó tras la guerra regularizada en dicho Cuerpo de Sanidad Veterinaria y se diplomó en Asistencias Clínicas de Microbiología y Parasitología con el tiempo máximo de permanencia en activo. Fue trasladado a Ceiza, allí por primera vez vió el mar, se conoce José con la vista puesta en el pasado.

Investigador y descubridor

Después de un periodo de tiempo en Valencia ingresó a Granada en 1954, donde hizo el doctorado en Parasitología y se involucró al Instituto de dicha especialidad, que dirige Diego Guerrero. Para él, aquellos años la parasitología estaba como quien dice en marzillas y todo lo que se descubría era novedad. Corrían los años cincuenta de la juventud y la militancia. Fue en los años sesenta, en el llamado desarrollismo, cuando esta especialidad tuvo una importancia esencial ya que gracias a ella se podían tratar muchas de las enfermedades que afectaban los parásitos. El Instituto López-Neyra fue incorporado al Plan de Desarrollo Nacional que impulsó el ministro López-Istúriz y José Romero fue el encargado de hacer el primer curso parasitológico español y en consecuencia el primer catálogo de especialistas ibéricos, basado en su publicación "Parasitología Nacional".



José Romero Rodríguez, en su despacho de trabajo.

En 1971, el descubridor español de parásitos que son transmitidos por mosquitos científicos mundiales y cincuenta de las enfermedades y enfermedades humanas para la parasitología nacional, todo esto incluido en el mencionado trabajo catológico de parásitos ibéricos.

Con la publicación de este libro, además de dar a conocer para profesionales investigaciones los resultados de sus estudios, quiere dejar claro que la especialidad de parasitología humana y veterinaria del Instituto López-Neyra fue la base fundacional de

la escuela española de parasitología (SEP), que está encuadrada en la Federación Mundial de Parasitología. «Granada siempre ha sido un referente en el mundo de la parasitología y sus líneas de investigación en helmintología, inmunoparasitología y citogenética parasitaria han sido su aportación a esta realidad en la parasitología nacional y mundial».

El amor del libro ha sido presentado y distribuido por más de 140 publicaciones sobre esta materia y es el referente de la parasitología militar.

Copia de la página del diario IDEAL de Granada, en su edición del día 21 de junio de 2013, en la que se publica una entrevista al Dr. D. José Romero Rodríguez, General Veterinario y Académico de Número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Catalina López



Catalina Gómez recibe un premio internacional de Fotografía,
en la imagen el bloque de las 4 fotografías premiadas



Presencia de la Academia en el XIX Congreso de Historial de la Veterinaria,
con la Comunicación Oral presentada por el Sr. Marín Garrido.



Universidad de Jaén

Organizan:



Real Academia de Ciencias Veterinarias
de Andalucía Oriental

II JORNADAS DE SEGURIDAD ALIMENTARIA

10 de diciembre de (16-20 h)

- Apertura de las jornadas
- La seguridad alimentaria, una cuestión global
- Estrategias preventivas en el control de la listeriosis

11 de diciembre (16-19 h)

- La calidad en el laboratorio de control alimentario
- Nuevos materiales para el envasado de alimentos

12 de diciembre (16-19 h)

- Resistencia a biocidas en la cadena alimentaria
- Resistencias cruzadas a antibióticos y otros antimicrobianos
- Clausura de las jornadas

LUGAR DE CELEBRACIÓN:

Universidad de Jaén. Aula 12, Edificio B-4.

DICIEMBRE 2013

VIERNES	VIERNES	VIERNES
10	11	12



Más información:

http://viceees.ujaen.es/form_perman

Patrocina:



Jornadas realizadas por la Academia y la Universidad de Jaén al amparo del Convenio de Colaboración suscrito entre ambas Corporaciones

La UCO y la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental firman un convenio de colaboración



Jose Manuel Roldán (izq) y Antonio Marín

La Universidad de Córdoba y la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental desarrollarán actuaciones conjuntas para el desarrollo y transmisión de la ciencia y la cultura, así como en el campo de la preparación para el ejercicio de actividades profesionales, la elaboración de estudios técnicos que posibiliten el desarrollo de las Ciencias Veterinarias, la formación permanente del personal de ambas entidades y cualesquiera otras acciones de interés común en el campo de sus competencias. Con tal fin el rector, Jose Manuel Roldán, y el presidente de la RACVAO, Antonio Marín Garrido, han firmado esta mañana, en el Rectorado, un convenio marco de colaboración.

El desarrollo del acuerdo suscrito se llevará a cabo a través de programas y proyectos de colaboración elaborados por una comisión mixta que también llevará a cabo el seguimiento de estos últimos. Tanto Roldán como Marín se felicitaron por un acuerdo que estimaron habrá de redundar en beneficio de Andalucía y de la profesión Veterinaria, dada la alta especialización de la UCO en este ámbito y el prestigio de su Facultad.

GC Rectorado

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los ANALES se constituyen en el medio de difusión de la vida académica y de las actividades científicas de esta Real Corporación, en cumplimiento de uno de sus objetivos fundamentales: el fomento y difusión de los estudios e investigaciones en las Ciencias Veterinarias.

ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

Sólo se aceptarán los trabajos que no hayan sido editados previamente en otras publicaciones, de cualquier naturaleza o contenido editorial por lo que todo envío deberá estar acompañado de la oportuna declaración acreditativa de esta circunstancia.

El texto deberá ser redactado en español, con estilo conciso e impersonal, e incluirá un resumen bilingüe (Español/Inglés), cuya extensión recomendada será de 10-15 líneas, así como las palabras clave/keywords que correspondan .

Siempre que sea posible, los trabajos deberán adaptarse a la siguiente estructura: Introducción, métodos, resultados, discusión/ conclusiones, notas y referencias.

Las referencias bibliográficas se incluirán al final del texto, según el orden de aparición o cita, y con numeración correlativa. La citas o llamadas se identificarán presentando el número de orden entre paréntesis.

En cada referencia bibliográfica se detallará el nombre del autor/es, el título del artículo o capítulo, nombre de la revista, libro o publicación, número del volumen, números de la primera y última páginas y año de publicación.

Aunque no hay un límite de extensión, se recomienda un máximo de 15 páginas para los artículos y trabajos de investigación y 20 para las revisiones.

El documento deberá guardarse en formato doc de Microsoft Word. Con independencia de su presencia en el documento y a efectos de una adecuada ubicación, los gráficos, esquemas, diseños o imágenes, serán guardadas en archivo aparte en formato JPEG, EPS, TIFF o PICT, con una resolución de 300 ppp (dpi). Ambos archivos, debidamente identificados, serán remitidos a la dirección de correo: *administracion.racvao@insacan.org* con solicitud de acuse de recibo para confirmar su correcta recepción.

Así mismo, adjunto al trabajo enviado, se remitirá un archivo en el que figurarán el nombre y apellidos del autor/es, dirección completa, cargos y lugar de trabajo con los que deseen figurar en la publicación, así como el teléfono y dirección de correo electrónico de contacto.

El autor/es cede sus derechos a la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental para que esta pueda facilitar el acceso libre y gratuito de los textos completos de sus publicaciones tanto desde su propia web, como a través de los repositorios con los que ANALES tenga establecidos convenios y que, sin ánimo de lucro, realicen la difusión de sus contenidos por medio de Internet, autorizando la adaptación de los mismos, si así fuese preciso, a las exigencias del formato que estos repositorios pudieran precisar. facilitando su visualización, reproducción y/o almacenamiento en soporte digital o papel, exclusivamente para uso privado con fines de estudio y/o investigación, sin que en ningún caso puedan ser usados con fines comerciales o lucrativos.

La titularidad de los derechos morales y de explotación de la propiedad intelectual de los trabajos objeto de esta cesión pertenecen a sus respectivos autores y a la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Esta Corporación no garantiza ni asume responsabilidades por la forma en que los usuarios hagan uso posterior de sus contenidos.

Los trabajos no aceptados por los órganos competentes de la revista serán devueltos a sus autores previa solicitud escrita de los interesados.

Toda la correspondencia se realizará vía electrónico a la dirección de correo

administraci^on.racvao@insacan.org,

o por correo postal a

Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.
c/ Rector Marín Ocete, 10. C.P. 18014. GRANADA.

La incorporación de los trabajos a esta publicación supone la aceptación de los autores a las condiciones establecidas en las presentes instrucciones.

**Consejo de Dirección de la Revista
RACVAO. Calle Rector Marín Ocete, 10
18014 - Granada**

www.insacan.org/racvao/racvao.html

Financia:



JUNTA DE ANDALUCÍA

CONSEJERÍA DE ECONOMÍA, INNOVACIÓN, CIENCIA Y EMPLEO