



# **ANALES**

**VOL. 33, DICIEMBRE 2022**

**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

<http://www.racvao.es/>

MAQUETACIÓN:

Gráficas la Paz de Torredonjimeno, S.L.

[www.graficaslapaz.com](http://www.graficaslapaz.com)

DEPÓSITO LEGAL: GR 1646-2015

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

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

VOLUMEN 33, DICIEMBRE DE 2022

# **ANALES**

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

---

## **CONSEJO DE DIRECCIÓN DE LA REVISTA**

---

### **PRESIDENTE:**

Excmo. Sr. D. Antonio José Villatoro Jiménez

### **VICEPRESIDENTE:**

Ilmo. Sr. D. Tomás Moya Martínez  
Sección de Almería

### **VICEPRESIDENTE:**

Ilmo. Sr. D. José Carlos Estepa Nieto  
Sección de Jaén

### **VICEPRESIDENTE:**

Ilma. Sr. D. Eduardo uiz Villamor  
Sección de Granada

### **SECRETARÍA GENERAL:**

Ilma. Sra. D<sup>a</sup>. Olvido Tejedor Huerta  
Sección de Málaga

### **TESORERO:**

Ilmo. Sr. D. Tesifón Parrón Carreño

### **CONTADOR:**

Ilma. Sr. D. Antonio Gálvez del Postigor

### **BIBLIOTECARIO:**

Ilmo. Sr. D. Gaspar Ros Berruezo

---

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



# ÍNDICE

EDITORIAL.....	9
----------------	---

## AÑO 2021

### **ACTIVIDAD ACADÉMICA**

PATOGRAFÍA BORBÓNICA DIECIOCHESCA.....	15
--	----

JOSÉ ANTONIO ROSSELL ANTÓN

DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

FUNCIÓN BARRERA INTESTINAL Y SALUD .....	61
--	----

PILAR ARANDA RAMÍREZ

DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

DISCURSO LAUDATIO TOMA DE POSESIÓN DE LA EXCMA. SRA. DOÑA. PILAR ARANDA RAMIREZ COMO ACADEMICA DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.....	87
---	----

RAFAEL MORENO ROJAS

ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.

MISCELÁNEA.....	93
-----------------	----

## Año 2022

### **ACTIVIDAD ACADÉMICA**

DISCURSO LAUDATIO TOMA DE POSESIÓN DEL EXCMO. SR. D. ANTONIO MARÍN GARRIDO COMO ACADEMICO DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL .....	97
---	----

ALBERTO GONZÁLEZ RAMÓN

ACADÉMICO NUMERARIO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

DISCURSO LAUDATIO TOMA DE POSESIÓN DEL EXCMO. SR. D. MANUEL DÍAZ MECO ÁLVAREZ COMO ACADEMICO DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.....	103
---	-----

FRANCISCO JAVIER CHAVERNES GARBI

ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

ORIGEN, CREACIÓN Y TRAYECTORIA DE LAS FEDERACIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES DE VETERINARIOS DE EQUIDOS (FIAVE) .....	111
JUAN ANTONIO DE LUQUE IBAÑEZ	
DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DEL ILMO. SR D. JUAN ANTONIO DE LUQUE COMO ACADEMICO CORRESPONDIENTE DE LA RACVAO.....	115
ENRIQUE MOYA BARRIONUEVO	
ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
HISTORIA DE LA PESTE NEGRA. ¿QUÉ NOS QUEDA POR APRENDER DE LAS ZONOSIS?.....	117
FERNANDO FARIÑAS GUERRERO	
DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO NUMERARIO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DEL ILMO. SR D. FERNANDO FARIÑAS GUERRERO COMO ACADEMICO NUMERARIO DE LA RACVAO.....	129
JOSÉ BECERRA RATIA	
ACADÉMICO NUMERARIO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
ACTUALIZACIÓN DE ZONOSIS TRANSMITIDAS POR ANIMALES DE COMPAÑÍA: ENFOQUE ONE HEALTH .....	137
RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ	
DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICO NUMERARIO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DEL ILMO. SR D. RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ COMO ACADEMICO NUMERARIO DE LA RACVAO.....	147
LUIS LEÓN VIZCAINO	
ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS: UNA PANDEMIA SILENCIOSA Y CONTINUA..	155
HIKIMATE ABRIQUEL HAYANI	
DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA NUMERARIA EN LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DE LA ILMA. SRA DOÑA. HIKIMATE ABRIQUEL HAYANI COMO ACADEMICA NUMERARIA DE LA RACVAO.....	169
JOSÉ JUAN GAFORIO MARTÍNEZ	
ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	

CONSIDERACIONES HISTÓRICAS DE LA VETERINARIA Y LA MUJER EN EL EJERCICIO DE LA PROFESIÓN “DE HIPPIATROS, MEDICUS PECUARIUS, MEDICUS VETERI O VETERINARIUS A LA ACTUALIDAD”.....	173
Inmaculada DE LOS SANTOS CUESTA BERTOMEU	
DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA NUMERARIA EN LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DE LA ILMA. SRA DOÑA. INMACULADA DE LOS SANTOS CUESTA BERTOMEU COMO ACADEMICA NUMERARIA DE LA RACVAO.....	189
MANUEL ÁNGEL AMARO LÓPEZ	
ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL	
<b>ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN/REVISIÓN</b>	
LA DESCONOCIDA Y EFICAZ NARIZ. FASCINANTE VIAJE AL FONDO DE LA NARIZ. ....	197
JOSÉ ANTONIO ROSELL ANTÓN	
. ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.	
HIPERTENSIÓN PULMONAR CANINA POR DIROFILARIOSIS COMO MODELO DE ESTUDIO (ONE HEALTH) EN CARDIOLOGÍA HUMANA.....	235
JOSÉ ALBERTO MONTOYA ALONSO	
PREMIO XXIV PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN “FRANCISCO FERNÁNDEZ LÓPEZ”, PREMIO OTORGADO POR EL ILTRE. COLEGIO OFICIAL DE VETERINARIOS DE ALMERÍA	
DETECTANDO LA SEPSIS DE FORMA NO-INVASIVA EN SALIVA DEL GANADO PORCINO: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE TRES POSIBLES NUEVOS MARCADORES”	253
MARINA LÓPEZ ARJONA Y MARÍA JOSÉ LÓPEZ MARTÍNEZ	
ACCESIT XXIV PREMIO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN “FRANCISCO FERNÁNDEZ LÓPEZ”, PREMIO OTORGADO POR EL ILTRE. COLEGIO OFICIAL DE VETERINARIOS DE ALMERÍA	
MISCELÁNEA.....	269
NORMAS DE PUBLICACIÓN .....	275





## EDITORIAL

No ha sido fácil publicar este número de ANALES. En el mismo, por una serie de circunstancias que luego se comentarán, hemos agrupado las actividades del año 2021 y 2022.

De esta manera hemos podido continuar con la tradición de nuestra entidad de utilizar nuestra publicación como medio de difusión para dar a conocer a la sociedad nuestra actividades académicas, culturales y científicas para el fomento y difusión de las Ciencias Veterinarias.

Por motivos de salud, dejaba la presidencia a finales del año 2021 nuestro presidente D. Antonio Marín tras 16 años al frente de nuestra entidad, y se convocaban elecciones con una candidatura única, la que tengo el honor de presidir, en la que se agrupaban miembros de la anterior junta con nuevos componentes.

Diversos factores se han conjugado para hacer del año 2022 un año crítico para nuestra academia: las secuelas de la pandemia del SARS-COV-2, la pérdida de la subvención del año 21 y su inactividad prácticamente total en ese año, lo que nos ha obligado a realizar un enorme esfuerzo para recuperar, tanto nuestros recursos económicos como nuestra proyección académica a la sociedad.

A lo largo del mismo, se han ido afianzando convenios de colaboración entre nuestra entidad y los colegios profesionales de veterinarios, soporte vital para sincronizar sinergias en el desarrollo de nuestras actividades. También los convenios con la Universidad de Córdoba y Málaga, nos han permitido abrir presentes y futuras puertas de colaboración en la que creemos, nuestra entidad tiene mucho que decir.

Entre nuestras actividades, destacar la colaboración de la RACVAO con los cursos de verano de la UNIA en la sede Antonio Machado de Baeza, que como tradicionalmente se viene haciendo durante los últimos años, organizó un exitoso curso con muy destacados ponentes, titulado: **Resistencia antimicrobiana: el gran reto de nuestro siglo. Enfoque One Health**, problemática que supone una verdadera epidemia silenciosa cuyos resultados pueden ser devastadores en los próximos años.

Otro hito de nuestra entidad, fue la publicación, difusión u organización de jornadas en diferentes colegios del informe: **RABIA; Recomendaciones sobre la gestión**

***del control de animales susceptibles: el papel de los Colegios de Veterinarios como entidades coordinadoras. Modelo para futuras emergencias sanitarias.***

A través del mismo coordinamos a 16 especialistas para poner en valor la lucha frente a la rabia, la necesidad de homogeneizar criterios de vacunación y aportar ideas para poner en valor a los colegios profesiones como elementos de vigilancia epidemiológica.

Otro aspecto a destacar este año, ha sido la convocatoria, elección y realización de actos de entrada en nuestra entidad de nuevos académicos numerarios, debido a la falta de un importante número de ellos, y cuya incorporación esperamos sirva para revitalizarla, aspecto muy importante para la visibilización y futuro de la misma. Uno de los objetivos de esta Junta Rectora es hacer partícipes a los miembros de la Academia en la organización de actos y actividades, ya que la imagen de la misma debe de ser el esfuerzo colectivo de todos sus miembros y no solo de algunos de ellos, lo que supone un importe agravio para los que se comprometieron en su momento con la entidad.

También y como acto de agradecimiento por su entrega y labor, se decidió nombrar Académicos de Honor de la RACVAO, a los dos únicos expresidentes vivos: D. Manuel Díaz Meco y D. Antonio Marín, donde creemos que el reconocimiento humano, profesional y académico de los mismos quedo reflejado en un emotivo acto con una notoria asistencia de diversas personalidades y público. Gracias a los dos por su trabajo al frente de esta corporación.

Por supuesto, no queremos dejar de recordar un Ilustre Académico de Honor de nuestra entidad, D. Amador Jover Moyano, fallecido el pasado 27 de diciembre de 2021 y que tanto contribuyó a la potenciación de la Facultad de Veterinaria de Córdoba y su Universidad. Descanse en Paz.

Hablando de nuestra Facultad de Veterinaria cordobesa, destacar la celebración del 175 aniversario de su creación, y en la que nuestra Real Academia va a colaborar, participar y asistir en los diferentes actos que están programados y de la cual nos sentimos orgullosos y un poco partícipes en el desarrollo de su historia.

Por último, indicar la potenciación en la colaboración con el resto de Academias de Ciencias Veterinarias de nuestro país, así como con la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España, ya que la unión hace la fuerza, y en los tiempos en que corren, muy necesaria para la visualización de la profesión veterinaria.

Igualmente hemos querido incrementar nuestra colaboración con el Instituto de Aca-

demias de Andalucía, entidad que nos engloba a nivel regional, proponiendo que el Día del Instituto del próximo año, en el que se celebra cada año en Abril con motivo de la muerte de Cervantes, se realice por primera vez en la historia del Instituto en Almería y donde nuestra academia tendrá un papel destacado.

Agradecer a los autores que han colaborado en este número y animar a todos a hacerlo para el próximo número.



## **ACTIVIDADES AÑO 2021**



## PATOGRAFÍA BORBÓNICA DIECIOCHESCA

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

JOSÉ ANTONIO ROSELL ANTÓN

*La historia cuenta lo que sucedió;  
la poesía lo que debía suceder  
(ARISTÓTELES)*

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos.

señoras y señores, queridos amigos, cuando el Excmo. académico el Dr. Don Antonio Marín Garrido, me propuso formar parte de esta Real, señera y gloriosa institución, confieso que sentí junto a la gran sorpresa, una profunda e inevitable emoción. Ahora, en este momento tan solemne y lugar tan emblemático, deseo expresar que es para mí un honor y agradecimiento al acompañarme y animarme con su presencia, indulgencia y comprensión, pues soy consciente del significado que comprende tan alta distinción, poder ocupar un lugar en tan docta Corporación, por lo que a su benevolencia doy gracias de todo corazón. aguardo estar a la altura esperada al pronunciar el Discurso de Ingreso, que, como normativa estatutaria, paso a cumplir como miembro electo y académico.

De igual manera deseo expresar, con especial devoción, al Profesor... compañero de fatigas allá en los Madriles de los sesenta, docto y experto en diversas disciplinas de valiosísimo legado, que permanecerá vigente en las generaciones venideras, a él mi agradecimiento como por portavoz de esta docta ACADEMIA, quien se ocupará de la contestación a mi ponencia

Presentado lo cual, quiero confirmar la elección del título: **PATOGRAFÍA BORBÓNICA DIECIOCHESCA**, términos que me he permitido traer y compartir con Uds., si así lo creen oportuno, y lo dividiré en 3 apartados:

1. **Introducción sobre la medicina dieciochesca**
2. **Singularidad de la Patografía de la Monarquía del siglo.**
3. **Conclusión**

**INTRODUCCIÓN.** En la aproximación al siglo XVIII he pretendido, como meritorio de la historia médica, recordar las variadas enfermedades de los cinco monarcas Borbones comprometidos en el siglo XVIII. Época de **LA ILUTRACIÓN O de LAS LUCES**, tiempos de continuos cambios en todos los aspectos: monárquico, nobiliario, social, artes, ciencias y en la cultura en general, aunque no exento de controversias, tal vez sujetas a tradiciones medievales, pues costó entrar en la modernidad, que, según algunos, conseguida con la llegada Borbónica, y otros la creen que se inicio un poco antes; posiblemente la **GUERRA DE LA SUCESIÓN** pudo interferir en algunos aspectos. La mayoría de los autores consideran que, mediado el siglo, es cuando hay verdadero cambio hacia la innovación y por tanto a la prosperidad, sin olvidar contratiempos.

**MEDICINA DE LA ÉPOCA.** Según Granjel, la medicina de este siglo seguía una especie de “guerra” por sobresalir en la profesión, por lo que es muy difícil entender las circunstancias de la asistencia médica de la época, pues había distintos tipos de titulaciones, y reglamentos que exigían pruebas de suficiencia para poder asistir a los enfermos.

España vive un poco atrasada en medicina como en otras ciencias respecto al resto de Europa, con secuelas de las centurias anteriores: brujería-chamanismo-empirismo, clasicismo, etc., y que, al asumir los procedimientos novedosos de los profesionales foráneos, cambiaría el sentido estacionario de los clásicos (Hipócrates, Dioscorides y Galeno -sangrías, vomitivos, purgas, etc.), apostando por las ciencias naturales, sobretodo la botánica.

En este sentido profesional, se escribió el primer tratado práctico para enseñar a los cirujanos, «**libro de texto**» **de medicina legal escrito en España**” de Domingo Vidal: **“Cirugía forense o arte de hacer los informes y declaraciones quirúrgico-legales”**

Años complicados por los estragos del garrotillo, la viruela, tos ferina, sarampión, las venéreas, aparición de la fiebre tifoidea, etc. A la segunda mitad del siglo XVII, y la



primera del siglo XVIII, se le ha dado el nombre de **“Siglo de las Fiebras”** por los numerosos temas al respecto.

Tiempos en los que se suma la trágica y deteriorada situación de las Casa-Cuna, donde los expósitos que morían por los precarios procedimientos en la indigencia y falta de medios y atención

**LAS INCLUSAS EN EL SIGLO XVIII. LA ENCUESTA DE 1790** *La situación que presentaban los niños expósitos al principio del XVIII, seguía siendo denigrante, la mortalidad frecuente, unas instituciones sin coordinación efectiva, con niños abandonados en las casa-cuna de todo el país.*

*Adela TARIFA FERNÁNDEZ hace un recuerdo del libro de expósitos de Úbeda en 1764: “La noche del día 26 de junio de 1764, como a las 12, llevó un embozado a la puerta de la cuna a dexar esta niña y dixo estas palabras: ai queda esa nina, muy malica biene, por amor de Dios que se le eche agua, y presto se le echó agua y murió” (Libro de Asiento de expósitos de Úbeda. 24 de junio de 1764). Continúa Tarifa: “el centro de acogida para niños abandonados bien pudiera ser el máximo exponente de marginación y miseria colectiva de la ciudad de Úbeda durante los siglos XVII y XVIII”. La Casa de expósitos de Jaén fundada por Diego Valenzuela en agosto de 1582, canónigo de la Catedral, pues la Institución tuvo su comienzo bajo la dirección de cabildos catedralicios, donde hay una cita: en los siglos XVIII y XIX el estado del establecimiento giennense era lamentable: gran número de expósitos, pocas rentas y nodrizas mal pagadas, lo que conllevaba una tasa de mortalidad muy alta. (García Sánchez). El deán José Martínez de Mazas, habla del “lastimoso estado de estos infelices [expósitos]”. Y detalla: “habiendo entrado 289, en estos últimos cinco años solo viven seis de ellos”. Bartolomé Martínez en 1991: “La crianza y educación de los expósitos en España entre la Ilustración y el Romanticismo (1790-1835)”, indica que “el índice de mortandad de los niños expósitos en España,[...] sobrepasa el 50%”. Sánchez Villa afirma que, finalizado el siglo XVIII, “mientras que las grandes ciudades europeas vieron descender la mortalidad de los expósitos hasta prácticamente el 50% de los asilados anuales, las ciudades como Madrid rara vez bajaron del 80%”.*

Ya comentado, los médicos empíricos-racionalistas, a los que los dogmáticos de la Universidad, los llamaron despectivamente “Novatores”, y tratados de herejes, dan un nuevo sentido racional a la Medicina mediante conceptos distintos a tradición según López Piñero, movimiento que se inició a finales del XVII, entre el barroco y la ilustración. Se solían agrupar en novatores humanistas y novatores científicos, los científicos responsables de la creación de La Real Academia Española (aunque su fundación sería muchos años después) y la Regia Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla fundada en 1700.

Es posible que su inicio coincidiera con las ideas de **FRANCISCO GUTIERREZ DE LOS RIOS** (1680): **“EL HOMBRE PRÁCTICO O DISCURSOS DOBRE SU CONOCIMIENTO Y ENSEÑANZA”**. Entre los novatores decididos al cambio, **JUAN BAUTISTA JUANINI (1636-1694)**, privado del Príncipe Juan José de Austria (bastardo de Felipe IV), que realizó cinco autopsias importantes entre ellas la del príncipe a finales del XVII (Henry Kamen).

**CRISÓSTOMO MARTÍNEZ SORLI (1638-1694)**, del que se comentaba que era gran dibujante: “... *sus láminas anatómicas son superiores a las ilustraciones españolas de mayor importancia ...durante el siglo XVIII. Pero la parte más nueva...la dedicada a investigar... principalmente con el microscopio...*” (María José López Terrada y Felipe Jerez Moliner).

**JUAN DE CABRIADA** (1665–1714), escribió: “... *Asimismo es cierto, que el médico ha de estar instruido en tres géneros de observaciones y experimentos, como son: anatómicos, prácticos y químicos*. Se queja del atraso de España: ... *es lastimosa y aun vergonzosa cosa que, como si fuéramos indios, hayamos de ser los últimos en percibir las noticias y luces públicas que ya están esparcidas por toda Europa* (carta de un ataque al uso abusivo de la sangría como método para curar enfermedades), y seguía: *¿Por qué, para poderlo conseguir, no se fundará en la Corte del Rey de España una Academia Real, ¿Y por qué, en una Corte como ésta, no había de haber ya una oficina química..., pues la Majestad Católica del Rey nuestro señor, que Dios guarde, los tiene en sus dilatados reinos...*”. **CABRIADA** se apoyaba en las teorías de la circulación de la sangre de Harvey y las ideas de van Helmont, Silvio y Willis.

La Medicina va modernizándose poco a poco, sobretudoo contra la sífilis (cabinas con vapores de mercuriales); las cocciones de palosanto; dietas con chocolate; la coloradilla como astringente para curar heridas; la lapidoterapia o petroterapia para los problemas oculares; la organoterapia (uso de órganos frescos o secos de asno)

para tratar la impotencia sexual; las ubres de vaca para potenciar la secreción materna; sangre de toro o sangre coagulada para otros menesteres.

**GASPAR CASAL (1680-1759)**, con inciertos estudios médicos pero gran preparación práctica, describe el “**mal de la rosa**” o **pelagra**, **la lepra**, el bocio, el escorbuto, la hepatitis, las paperas y la tos ferina bajo su óptica práctica.

**EMPLEO DE ALGUNOS TRÁGICOS PROCEDIMIENTOS.** En esos tiempos había otros datos anecdóticos y macabros, tal vez heredado de tiempos pretéritos, como el de la existencia del **sacamantecas**, un “profesional” que persistió en la mente de la sociedad durante bastante tiempo. Hubo un médico que perteneció a la Corona (Felipe V y Fernando VI) **SUAREZ DE RIVERA**, que popularizó el uso de la manteca humana extraída del cadáver (ajusticiados o niños muertos por accidente), se amasaba y untaba sobre la columna vertebral y tórax con la idea que curaba enfermedades, pues creían que la grasa corporal de los jóvenes y sanos, tenía propiedades curativas. Algunos verdugos a los ejecutados, les sacaban las mantecas para venderlas: “**sacamantecas**”, personajes tétricos que dieron lugar a leyendas populares en el siglo XIX y comienzos del siglo XX (se creía que había varios asesinos reales con estas características). En los finales del XIX, se decía que cuando Alfonso XII enfermó de tuberculosis, se cogían niños para sacarle sangre para curar al rey. Por esta época, había varios personajes de este estilo: Manuel Blanco Romasanta; Juan Díaz de Gargayo Argandoña; Francisco Leona Romero; Enriqueta Martí Ripollés; Tío Saín Aún en la postguerra del 1936, a los niños que hacían algo mal o no comían, se les asustaba: “**como no lo hagas, llamo al sacamantecas**”.

**MARTÍN MARTÍNEZ (1684-1734)**, un adelantado a la **Ilustración**, enseñaba Anatomía en el Hospital de Madrid con disecciones abiertas al público, donde explicaba anatomía, al tiempo que indicaba aconsejable los aforismos hipocráticos: “**Medicina Scéptica**”.

El benedictino **FEIJOO (1676-1764)**, hizo una carta sobre la Medicina de la época: “**Debería confiar el mundo en los médicos cuando estos desconfíen de si mismos. Entra el médico en el cuarto de un enfermo y a dos palabras de informe que le oye, empieza a hacer una descripción exacta de la enfermedad, averigua su esencia, deslinda sus causas, señala el foco, explora como se hace la fermen-**

**tación, dónde y porqué conducto la excreción, explica el análisis de la materia pecante hasta determinar la configuración de las partículas que la componen, con otras mil cosas que omito, y todo esto con tanta confianza que si fuera para sus propios ojos perfectamente diáfano el cuerpo del doliente. La medicina es acreedora a que usted la ilustre con sus excelentes libros, prosiga Usted en purgar su arte de varios errores. Los demás médicos son lo únicamente de los hombres. Usted es médico de los hombres y es también médico de la Medicina.”**

**FÉLIX PACHECO ORTIZ** defiende algunos puntos iatroquímicos estudiados por su maestro, **“Fiebre es una fermentación preternatural de la sangre que frecuente preternaturalmente el pulso. (...) El recentísimo Sanz, en abono de su definición en que (como queda dicho) conviene con los más de los Modernos, hasta omitir las circunstancias (que juzgo precisísima) de la alteración del pulso.”**

**ALONSO LÓPEZ CORNEJO**, defiende la medicina tradicional, sin oponerse frontalmente a lo “Novatores”; rechazó la **iatroquímica** al considerar: **“pernicioso usar regularmente de los medicamentos espagíricos o químicos, especialmente minerales y antimoniales”**. Sin embargo, utilizó la quina y el opio.

**JOSEPH COLMENERO**, en 1699”, indicó lo contrario: **“Que peca mortalmente quien usa de los polvos de la corteza de Quina.”**

**FRANCISCO JAVIER BALMIS** (1753 – 1819), más atrasado en el tiempo, médico de CARLOS IV, entendido en botánica, propuso al rey extender el tratamiento contra la viruela al Nuevo Mundo (junto a la enfermera Isabel Zendal).

La opinión sobre la Medicina del siglo XVIII considerada por algunos como decadente en los aspectos humanístico e intelectual, fue recogido por **Marañón**: **“Ni uno solo, ni uno de los médicos del primer tercio del XVIII, ha dejado un ápice de gloria legítima a la ciencia española”**, da a entender que, entre los médicos, había siempre disputas y no se ocupaban del enfermo encamado, ocasión aprovechada por los menos preparados en Medicina, para que invadiera el propicio terreno; algunos lograron mejor reputación que los médicos, como el P. Rodríguez o el **fraile Vuela**, al que, en su tiempo, llamaron **“Magister sine magistro”** no siendo maestro de nada.

En una muestra anecdótica de **MARAÑÓN** sobre una lectura de una carta del Padre Feijoo, de quien opinaba que fue verdadero “impulsor” del siglo, advierte una referencia que hace el clérigo sobre el microscopio, que lo llamó armatoste: **“Yo no tengo paciencia para andar atisbando átomos y así remito el microscopio para que V.P.dad los atisbe, si quiere, o haga de este armatoste lo que se le antoje”**. Es

curiosa la anécdota pues Feijoo, siempre fue muy interesado por las innovaciones de las ciencias. ¿Cuál rudimentario debería ser el microscopio del padre Feijoo?

**LÓPEZ PIÑERO** se opuso a la tesis de **Marañón**, comentando que la renovación científica no tuvo lugar tras obra de Feijoo, ni con la llegada de Felipe V, sino que llevaba desde los finales del XVII.

También, como indica Miguel Calderón Campos (Granada), en el siglo XVIII, se obligaba a declarar a los cirujanos: «declaraciones de esencia», donde se hacían los trámites dictados a los escribanos sobre las lesiones. En estas pericias declaratorias había cirujanos cuyo 78% correspondía al «maestro de cirujano» y el 22% de las declaraciones podían hacerlas los sangradores o flebotomianos (profesionales también con distinciones: «sangrador», etc.), y todos incorporados a la sanidad no sin disputas. En un nivel superior se situaban **los cirujanos**, divididos en dos categorías: **cirujanos latinos y cirujanos romancistas**, los latinos pasaron por la universidad de Medicina tres años, habiendo estudiado Artes; de esta manera podían presentarse al tribunal del Protomedicato, para obtener la licencia; **“los barberos, sangradores o flebotomistas ocupaban el escalafón más bajo de la profesión médica.**

En esta época, se tendrá en cuenta, como dice **Fermín Viejo**: **“En aquellos tiempos no había formaldehído para conservar los cuerpos con lo que en cualquier sala de disección oía a muerte. Lo que quisieron hacer estos pioneros fue precisamente romper con esa visión macabra de la medicina”.**

La corona, sensible a las deficiencias existentes, envió expertos a centros culturales europeos, que, a su vuelta, consiguieron un gran avance contra las epidemias, mediada por la inoculación de la viruela de vacas (Jenner) o de la viruela de cabras (Heydeck). Sobre este último no hay nada escrito.

En 1774, el gran **ANTONIO GIMBERNAT**, remunerado por Carlos III, ofreció las tres dimensiones del cuerpo humano mediante figuras de cera sustituyendo el uso del cadáver. En 1787 impulsó el **Colegio de Cirugía de San Carlos de Madrid**, y no se entiende que, siendo un hombre genial, sus ideas fuesen afrancesadas (Guerra de Independencia), y más habiendo tenido el apoyo borbónico. Cayó en desgracia y condenado al ostracismo. Trágica situación en la que vivió sus últimos días, pues terminó enfermo mental, pobre y ciego, murió en 1816; pero su extraordinario legado como anatomista quedó para la posteridad, y uno de sus detalles es el **Ligamento de Gimbernat** en la ingle.

**MÉDICOS MÁS SOBRESALIENTES:** Francés Alemana, Antonio Lavedán, Ignacio Ameller y Ros, Carlos Francisco Ameteller, Antoni de Ginmbemat, Antonio Colmenero de Ledesma, Francisco Argerich Batallas, Miguel Bernaldes, Bartolomé Balmis, Narciso Bonmich, Miguel Borbón, Gaspar Casal, Francisco Cerdán, Ignacio Mariano Martínez de Galisoga, Félix Galisteo, Pedro Gómez Bedoya y Paredes, Conde de Tocota, Joaquín de Villalba, Joaquín Jaquotot y Roca, Bernardo López Araujo, Juan de Dios López, Mariano de Larra y Langelot, Martín Martínez, Bartolomé Ramis, Juan Muñoz Peralta, José Celestino Mutis, José Quer y Martínez, Ramón López Mateos, Gonzalo Antonio Serrano, Martín Sessé y Lacasta, Francisco Solano de Luque, Francisco Suarez de Ribera, Pedro Virgili, Pascual Virre y Mange, Diego Mateo Zapata.

Muchos expertos actuales aseveran que, los virus siempre han estado entre la población ocultos en algunas pandemias como la gripe (ALBERT BOSCH), o la peste negra que produjo miles de fallecidos.

Siguiendo en la línea histórica, es importante recordar los **Tribunales** que, directa o indirectamente, eran dictados por la Corona. Se constituyeron para examinar a aspirantes a Medicina, Farmacia y Albéitar (Veterinaria). Tribunales distribuidos: **PROTOMEDICATO, PROBOTICARIATO y PROTOALBEITERATO**, que ejercían el control de las Ciencias de la Salud

**PROTOMEDICATO** ('primero', 'principal', 'superior'). Fue en época de Juan II de Castilla (1406- 1454) cuando apareció la Real Cedula (1422), en la que se creó la figura del protomédico o Médico Primero del Reino. Este Tribunal tenía autoridad para castigar conforme a derecho. Años más tarde, en 1477, los Reyes Católicos decretan la Ley Fundamental del Real Protomedicato, cuyas funciones se dividían en tres áreas:

**Didáctica.-** Dirección de la enseñanza de Medicina, Cirugía y Farmacia.

**Correctiva.-** Administración de justicia para corregir y evitar los excesos facultativos y perseguir el curanderismo. **Económica.-** Recaudación e inversión de los fondos producidos por derechos de exámenes y aranceles impuestos en las visitas a las **boticas** (Pasado el tiempo, aparecía frecuentemente disputas entre médicos, boticarios y eclesiásticos).

En 1703, el Tribunal del Protomedicato ordenó que le fueran presentadas las recetas magistrales para su aprobación, eran medicamentos que vendían: boticarios, herboristas hasta clérigos. Los protomédicos eran elegidos por los **Archiatros**, este examen era un requisito indispensable para el aspirante.

En 1749 el Rey fue el protector del Real Tribunal del Protomedicato, y en 1799, Carlos III hace una renovación del Tribunal; siglo en el que era típico el uso del “licor de Hoffmann”; se estudió el aparato circulatorio; el corazón; el sistema linfático; el aparato digestivo; el peritoneo; el aparato respiratorio y el fonador; los aparatos genitales masculino y femenino; la estructura renal; el sistema nervioso, el líquido céfalo-raquídeo y pares craneales, ganglios, el ojo y del oído. Por tanto, mejoría de la actividad médica.

El hospital tenía que disponer de 100 camas y atender al menos a mil enfermos anualmente. Se prohibía usar en los enfermos ropas que procedían de fallecidos por enfermedades contagiosas. Debía haber un barbero aprobado para las sangrías y se le debía enseñar este arte a los novicios.

### **PROTOBOTICARIATO**

Los mandatos del siglo XVIII, prohibía a las mujeres ejercer como farmacéuticas. Carlos III, separó las competencias médicas y farmacéuticas, creando el Tribunal del **ProtoFarmaceuticato** (formado por el Boticario Mayor del rey y tres alcaldes examinadores). Era el órgano encargado del control de la profesión: “(...) *se dirijan y gobiernen por sí mismas las profesiones de Medicina, Cirugía y Farmacia; que cada una de ellas y sin dependencia una de otra, tengan sus Audiencias separadas, hagan los exámenes de sus respectivas facultades y administren justicia* (...)”; tiempos en los que la farmacia se beneficiaría de los avances en Medicina, Botánica y Química.

En la botica había: “**ojo de boticario**”, un armario, vistoso de madera tallada, donde se guardaban los específicos más preciados. El pildorero (peine de madera cuyos dientes señalaban en los magdaleones los lugares de corte en la pasta de las píldoras. Los envases o botes (alvareros) de cerámica para conservar los medicamentos. El barómetro de Baumé. El termómetro Fahrenheit, que sufrió varios cambios hasta llegar a Celsius. Las sales minerales Tratamiento contra la sífilis. Los aceites de hígado de bacalao, y vegetales, etc. El primer anestésico (NO<sub>2</sub>). La vacunación contra la viruela



**PROTOALBEITERATO.** Hay una interesante historia de las tablillas cuneiformes (2.600 a.C.), donde hay muestras de la existencia del cuidador de animales. Mil años después (1.760 a.C), aparece en el Código de Hammurabi con datos al respecto. En Grecia había un lenguaje para el empleo de aquellos que se ocupaban de ciertos animales: “**Hypiatra**”. (hippo caballo e iatros médico: médico de caballos). Y si tratamos de buscar el origen de la veterinaria, su procedencia podría ser: “**suovetaurarii**” [sacrificio de un cerdo (sus), una oveja (ovis) y un toro (Taurus)]. también Es posible que “veterinarius” derive a “**Veterinarium**”: y **veterina**, animal de carga militar (hay quienes opinan que **veterina** procede de veho, vehere; otros de vetus (viejo: para animales envejecidos). Tantos años bajo los musulmanes surgió un nombre que ha vivido entre nosotros más de 350 años **Albéytar (al-baytar) o Albéitar**, encargado de curar las enfermedades de los animales. así encuentran referencias sobre el albéitar en los siglos XV, como profesional; en el XVI, Los Reyes Católicos establecieron el **Tribunal de Protoalbeiterato**; en el XVII, se habla del **Libro de Albeitería**; en el XVIII, **Felipe V**, eleva a la Albeitería a la categoría de **arte científico**. Protoalbéytar o Protoalbéitar fueron alcaldes-examinadores de los aspirantes a albéytares. el protoalbeiterato o protoalbeiterato Tribunal formado por los Protoalbéytares, examinador, que otorgar los títulos de Albéytar.

**Carlos III** envió a don **Bernardo Rodríguez**, mariscal de las Reales Caballerizas, a París, para documentarse e hizo un excelente proyecto de futuro. La idea fue recogida por el Conde de Aranda en **1787**, que indicó la importancia de tener una **Escuela de Veterinaria en Madrid**, y el Rey, en **1788**, resolvió que se estableciesen las Escuelas de Veterinaria en Madrid y Córdoba. No llegaron a hacerse por falta de profesores.

Fue Godoy quien solicitó a **Carlos IV**, en **1793**, una Escuela Fundamental y Normal de Veterinaria: “la milicia, el arma de caballería, la agricultura, la salubridad de los ganados, el comercio, la industria, la trajinería sufrirían mucho por esta falta”.

Era lógico que fuesen militares los primeros centros formadores de veterinarios, pues era un animal muy preciso. Su escuela: **La Real Escuela de Veterinaria**, se situó donde está actualmente la **Biblioteca Nacional**. A la Escuela se incorporaron profesores hasta principios del siglo XIX (años en los que convivieron albéytares y veterinarios). En 1847, se suprimieron los exámenes de albeitería; en 1850 sólo se extendería el título de veterinario.



### **PATOLOGÍA DE LA MONARQUÍA DEL XVIII.**

**JUSTIFICACIÓN.** En general, como en épocas de los Austria, su dinastía fue endogámica pues la consanguinidad era evidente en Felipe V (coeficiente de consanguinidad:0,091109) y Fernando VI (0,095023), ambos con una clara manifestación de trastorno bipolar; en Carlos III (0,0391) pareció apreciarse un trastorno de la personalidad, y un hijo primogénito imbecil: Felipe Antonio Pascual.

Según estudiosos del tema, en los dos primeros, se describe los alelos enfermizos y riesgo de padecer trastorno bipolar (homocigosidad). Además, se han descrito problemas de priapismo en Felipe y Fernando; otros se preguntan: ¿el sexo fue una constante? ¿fue enfermedad o placer?). Esta familia, además, se acompañará de una serie de trastornos no hereditarios.

**HISTORIA DEL REAL ALCÁZAR DE MADRID**, fortaleza árabe del siglo IX, al parecer iniciado por Muhammad I (852-886). El alcázar (al-qcar, en árabe) fue el primer edificio de Mayrit. Almanzor eligió esta fortaleza como punto de origen de uno de sus razzias hacia el norte. Según dibujos, permanecieron algunas construcciones árabes hasta el siglo XVIII, como torres rectangulares clásicas de la arquitectura militar andalusí. Una leyenda cuenta que durante el incendio de 1734 se escucharon voces de lamento y otras de satisfacción con acento musulmán. Procedían de fantasmas, los mismos que supuestamente acosaron y aterrorizaron a los obreros que construyeron el nuevo Palacio Real. Los árabes nunca se fueron de su hogar.

En el siglo XV fue residencia temporal de los Trastámara; Enrique III de Castilla, “el Doliente” (1379-1406) levantó algunas torres; Juan II (1405-1454) añadió la Capilla Real; Enrique IV (1425-1474) en 1462, lugar donde nació Juana “la Beltraneja”; Carlos I (1500-1558) encerró al rey Francisco I de Francia, y edificó la Torre del Príncipe; Felipe II(1527-1598) construyó la Torre Dorada y Armería Real; Felipe III (1578-1621) añadió la Torre de la Reina; residió Carlos II; Felipe V (1683-1746), lo veía como fortaleza, no le gustó. Época en la que surgieron habladurías, ciertas o no, sobre el incendio en el Alcázar, que ardió en diciembre de 1734 (La Corte había marchado al Palacio de El Pardo). Se salvaron 1.038 obras: “*Carlos V en Mühlberg*” de Tiziano, o “*Las Meninas*” de Velázquez, pero se perdieron:500 cuadros como “*La expulsión de los Moriscos*” de Velázquez, el retrato de Felipe IV de Rubens, las obras sobre las Ideas de la época de Colón. En Madrid se

comenzó a decir que *“el rey no había soplado para apagar las llamas, sino para avivarlas”*. Felipe V derribó la torre y las dos fachadas que se habían salvado, y empezó a construir PALACIO REAL.

**FELIPE V (1683-1746). El “Animoso”, o “El Melancólico”**. Según algunos, cuando vino a España, no sabía castellano, ni deseaba ser rey, al menos en España, su aspiración fue reinar en Francia. Era un personaje serio, reflexivo, reservado, dulce, amable, buen tipo, sencillo y tímido; con un coeficiente intelectual bastante alto, casi superdotado: **“Con diez años hizo una interpretación de El Quijote de 18 páginas”** (Alonso Fernández), sin embargo, en su juventud mostró cierta: **“inseguridad, baja autoestima, escrúpulos y remordimientos”**, tal vez por la falta de su madre, **Maria Ana Cristina Victoria de Baviera**, fallecida cuando él tenía seis años (hipocondríaca, solitaria, inteligente, no agraciada de cara con prognatismo). No fue educado por su padre (Delfín de Francia: obeso linfático), ni por su abuelo Luis XIV, “Rey Sol” rey de Francia, quien imponía al nieto.

Su imagen, sigue Alonso, era más parecida a los **Habsburgo** que a los **Borbones**: **“Felipe V fue la imagen clonada de Carlos V”, “ambos comparte varias características nucleares: infancia asolada por la vivencia de orfandad; adolescencia media comprometida con la Corona de España; gobernante leal con sus amigos y generoso con sus adversarios, noble con todos; rey guerrero valeroso e intrépido; amante de España y de alma españolizada; reinado roto o interrumpido a causa de un importante trastorno mental, representado en ambos casos por una enfermedad depresiva, unipolar en Carlos V y bipolar en Felipe V”**.

Casó con **MARÍA LUISA GABRIELA DE SABOYA**, de 14 años (Turín, 1688 - Madrid, 1714), mujer inteligente, gran reina. En 1707 alumbró a su primer hijo, Luis, futuro **Luis I**; el segundo, **Felipe**, nació en 1709 (no llegó a vivir una semana). Dos años más tarde nacería **Fernando** (hombre belicista y absolutista, herencia de Luis XIV).

En la historia de la reina, más adelante, de deterioró mucho, con una clínica de fuertes dolores de cabeza que afectaba a su expresión; pérdida el cabello, cansancio y aparecieron unas nodulaciones en el cuello, axilas e ingles (grandes ganglios), probablemente por **tuberculosis ganglionar (escrófula)**; murió el 14 de febrero de 1714 a los 21 años.

En la elección de la nueva reina, hubo una anécdota que tuvo sus consecuencias, en la que participó **MARIE-ANNE, PRINCESA DE LOS URSINOS**, que había acompañado a la que al rey desde Versalles, a la que **ISABEL DE FARNESIO DE PARMA (1692-1766)** nueva reina, por cierto detalle, no simpatizó con ella y consiguió su destierro.

Hay un personaje **ALBERONI (1664-1752)**, jesuita, que apareció al tiempo que la reina, enviado de Parma a Madrid, que llegó a ser el favorito de los reyes. Podría decirse que era un “valido particular”, pues era el consejero privado de la reina.

No es nuevo indicar que **ISABEL DE FARNESIO**, conoció y supo manejar a Felipe, como indica **Alberoni**: Isabel era **“resultona” de aspecto, inteligente y de mente acerada, que supo manejar a Felipe, presa fácil de conseguir, usando la cama con un rey adicto al sexo y con desequilibrio mental. Ante cierta intranquilidad del monarca, Isabel, con cariños lo llevaba a la cama donde lo dominaba usando la red amorosa.**

**ALBERONI** también tiene su opinión sobre Felipe, como recoge **Alonso**: **era un monarca que está entre los brazos de la mujer y el reclinatorio y sale del reclinatorio para ponerse en los brazos de la mujer, la alcoba real no era sólo la sede conyugal, sino el dormitorio de su confesor, el padre jesuita Daubenton** (unas cortinillas permitían al jesuita librarse de contemplar las escenas). **Felipe** despertaba al confesor para que les diera la absolución a sus acciones de sexo.

Por esa época, se nombró al Dr., CERVI consejero y Meritísimo Médico Primario del Rey y de la Reina, y antes de los dos años se le nombró Protomédico de Castilla. Examinador Mayor y presidente del Protomedicato, Protomédico General del Ejército de Cataluña y Supremo Protomédico de España.

Existe una curiosa receta de su médico de Cámara, **SUAREZ DE RIVERA**, para tratar el estado físico del monarca, aconsejaba: **cocer una cabeza de cordero en cuatro azumbres de agua con hojas de violeta, malva, cabezas de manzanilla y adormideras, y de esta cocción o infusión tomar tres veces al día el correspondiente colado, más baños de agua dulce y doce sanguijuelas en el escroto, así se lograría una buena evacuación de los mismos.** ¿?. no creo que Felipe precisara esta receta para estos menesteres.

Otra opinión sobre el rey, nos la cuenta **Alfred Baudrillat**, el rey era: **“espíritu poco profundo y de inteligencia limitada” que sufría de “vapores” que posteriormente desembocaron en simple locura. Antonio Domínguez Ortiz**, mucho más vehementemente y tendencioso, **califica directamente a Felipe V de “anormal”**

**CRONOPATOGRFÍA de FELIPE según ALONSO:**

En **1701**, con 16 años, poco antes de ser proclamado en España como el nuevo soberano, tubo una **crisis ansiosa**, con depresión psicógena, inseguridad y posible alteración bipolar.

En **1702** “**sufro vapores, que no dejan que os escriba**” , le realizaron sangrías Se aislaba, creía que la cabeza se le caía. Después crisis hipomaniacas ante la guerra.

En **1703**, caso con María Luisa de Saboya

En **1707**, tuvo su primer hijo

En **1708**, temió ser envenenado por una de sus camisas, segundo proceso depresivo bipolar trifásico (depresión, hipomanía, depresión).

En **1710**, hiperactividad ante sus soldados

En **1714**, Felipe a los 29 años, se consideraba buen rey: **salvador de la unidad nacional española, el guerrero valiente, el gobernante generoso, el libertador del pueblo del yugo del clero y de la Inquisición, el monarca españolizado hasta la médula que renunció a la Corona francesa para permanecer como rey de España**. Murió María Luisa y casó con Isabel de Farnesio.

En **1715**, con 30 años aparece o se recrudece, su complicado trastorno psiquiátrico, tal vez por recordar a **MARÍA LUISA GABRIELA DE SABOYA**.

En **1717**, nuevo episodio depresivo. Pensamientos suicidas. Pensó que se moría. Redactó un testamento

En **1718**, se restableció pero de nuevo cayó en depresión, bulimia

En **1719**, en la guerra del País Vasco, presentó hipomanía y megalomanía, e imprimó folletos en francés invitando a los invasores a desertar.

En **1720**, 36 años inició el deseo de abdicar, tenía sentimientos de culpabilidad y de inutilidad, que le obligaban ello. Y deseos de construir el Palacio de La Granja, mero con fondo depresivo

En **1721**, rostro desencajado e inexpresivo, y cuerpo encorvado; no podía andar.

En **1724**, a los 40 años abdicó escribiendo un largo escrito, quería **disponer** de tiempo para su vida espiritual. Tenía una indecisión: optar al trono de Francia o por santificarse por culpabilidad pecaminosa.

En **1726**, con 42 años tenía manifestaciones que **estaba muerto**, y otras veces se sentía una **rana**. Con síntomas catatoniformes; sin embargo cambió la actitud a conocer que Luis XIV estaba enfermo ¿derechos al trono?

En **1727**, atacó Gibraltar, luego giró a un estado depresivo y febril. se decidió marchar al descanso a Sevilla. Depresión tridimensional: tristeza, abatimiento, pérdida de sueño, bulimia, Cotard

En **1728**, quiso abdicar de nuevo. Harapiento, tenía terrores y alucinaciones; creía que lo podían envenenar con una camisa y usaba las de la reina. Mordía y gritaba, hacia las deposiciones en la cama, dijo estar muerto, mutismo.

En **1730**, seguía en Andalucía. En Andalucía nueva depresión, bulimia, no dejaba que lo bañaran,

En **1731**, 47 años, en el Alcazar de Sevilla, no quiso levantarse de la cama, y volvió a repetir que estaba muerto, decía estaba destruido por dentro, no tenía vísceras, ni tenía piernas ni brazos, otras que era una rana.

En **1732**, 48 años, ordenó atacar Orán. Depresión. No dejaba que le cortasen las uñas ni el cabello, seguía en autoaislamiento asearse quería reinar. Sentimientos de culpa. luego mejoró

En **1733**, 49 años, tras una depresión, asomó una hipomanía al querer entrar en guerra contra Polonia. La hipertonía recordaba de su estado melancólico; el rey era proclive a los acertijos: "**que me hagan un vestido del nombre del papa y del apellido de un médico**" y decía después: "**Anascote**" (lana y apellido de Toribio ¿?).

**1736**, a los 52 años el **síndrome de Cotard** se estableció por completo y le dio por gritar de forma incontrolada. Le aconsejaron a Isabel, tal vez pensando en la musicoterapia, contratar al castrato **Carlo Broschi: Farinelli "il castrato"** (treintañero) siguiendo consejos, pretendió cambiar los gritos por música.

**1737**, tenía 53 años, se había convertido en un "hombre invisible", cuando el castrato dio el primer concierto estando Felipe encamado en la habitación

contigua al ya contratado **Farinelli**, al oírlo, se entusiasmó con el cántico y salió a conocer a la voz; la emoción hizo que le contrataran para cantar todas las noches. Casi siempre con la canción imitadora del canto de los pájaros. El rey experimentaba una efímera mejoría, incluso quería imitar al cantante, pero con gritos. Farinelli solía acompañarse de un trío musical de la capilla real. **FELIPE** solía decir: “**Dios me ha concedido el precioso regalo de la reina**”.

Durante los diez años siguientes, continuó reclamando a Farinelli.

**1746**, con 62 años, totalmente alienado (síndrome bipolar), solía decirse: es prisionero de **su esposa, del trastorno mental y de su confesor**.

Literal: había estado trabajando toda la noche, como siempre, en el Buen Retiro, con sus ministros, y se fue a la cama a las siete y media de la mañana, del 9 de julio, y durmió hasta las doce del medio día. A las una y media le dijo a Isabel que se sentía indispuerto del estómago y con ganas de vomitar. Ella inmediatamente solicitó la presencia del un médico, pero el médico había salido a comer. Felipe V empezó a tragar y se tragó la lengua, y cayó de espaldas en la cama y en segundos estaba muerto. Al parecer, transcurrieron sólo tres minutos desde el momento en que mencionó que se sentía ganas de vomitar. Sólo la reina estaba a su lado, el médico y el confesor, ausentes. ***Por eso se viene repitiendo que ni la ciencia ni la religión pudieron ayudarle.***

Al lavar el cadáver salían tiras de piel por no lavarse desde hacía tiempo, y lo dejaron como estaba. El cuerpo estuvo durante tres días en el Buen Retiro, se enterró en la Granja de San Ildefonso. Se le diagnosticó: síndrome **vasculocerebral (apoplejía, ¿aneurisma?)**. En mi opinión, la muerte no pudo ser por tragarse la lengua, es imposible, además, pues estaba consciente cuando decía que iba a vomitar, ni tuvo jadeos respiratorios, duró segundos el “ataque causante”, por tanto, no murió por atragantamiento. ¿pudo ser infarto agudo de miocardio, o un trombolismo pulmonar que le precediera de (asfixia)?

**SÍNDROME DE COTARD:** trastorno en que las personas creen que están muertas, también conocido como Delirio de Negación o Nihilista. El Dr. **Ramírez** (México) ha investigado en profundidad este síndrome, aunque no está reconocido por la Organización Mundial de la Salud, al menos hasta hace poco tiempo. “Son pacientes con un nivel muy alto de sufrimiento”, “Esto se

debe a que han perdido el aparato racional...”. Los pacientes suelen indicar: Mi corazón dejó de funcionar, siento que mi hígado y estómago dejaron de funcionar. No tengo corazón”. “Estoy acabado, no tiene sentido que me traten”. Este síndrome, además de creer que está muerto, pueden creer que son inmortales, “a veces coexisten los dos delirios”. Esto puede llevarlos al suicidio o mutilarse”.

**ANÁLISIS DE SU PERSONALIDAD.** Según **ALONSO FERNÁNDEZ:** tenía una personalidad neurótica: ***Trastorno psíquico polivalente, bipolar, delirio de***

***Cotard con fobias:***

Tenía miedo al ridículo	Peleaba con la reina
Que no tenía brazos ni piernas	Escuchaba tras la cortina
Era hipocondríaco	Usaba las camisas de la reina
Creía que le atacaba el sol	Cenaba a la hora del desayuno
Necesitaba los cánticos de Farinell	Intentaba montar en caballo de los tapices
No se bañaba, si cortaba uña y pelo	Trastornos digestivos (bulimia)
Pánico al Infierno	Inseguridad, arrepentimiento , timidez
Mordía a las gentes	Trastornos sexuales
Celebraba las Juntas a medianoche	Neuropatía obsesiva
Temor a morir en pecado	Se creía una rana
Trastornos del sueño	Delirio de negación
Desequilibrio vegetativo	
Morriña por Versalles	

La terapia empleada en sus últimos años, puede concretarse en: cambio al Alcázar de Sevilla (5 años) y la musicoterapia de Farinelli.

**Henry Kamen** (nacido en la Birmania Británica) indicó lo contrario: ***“No tenía ninguna obsesión con el sexo, eran comentarios de los políticos cercanos a Luis XIV”.*** De hecho, según este autor, Felipe V no tuvo amantes, fue un hombre preocupado por su alma. No coinciden en los diagnósticos ***Alonso y Kamen***

**LA REAL BOTICA DURANTE EL REINADO DE FELIPE V.** La ubicación de la Real Botica, desde sus orígenes, estuvo en el edificio denominado de la Casa del Tesoro situado en la calle del mismo nombre, y adosada al viejo Alcazar Real. El incendio de 1734, afectó al antiguo palacio, pero no a La Real Botica. En 1809, con ampliación de la plaza de Oriente, la Real Botica se trasladó a la calle de Leganitos. Catorce años después a la calle de la Biblioteca 8, Cuesta de Santo Domingo, y el Rey Alfonso XII volvió a trasladarla.

**LUIS I, LLAMADO «EL BIEN AMADO» O «EL BREVE» (1707-1724)**, fue el primer Borbón nacido en España, su madre **María Luisa Gabriela de Saboya**, murió joven por lo que el Príncipe creció bajo la rígida tutela de la **princesa de Ursinos** y después, de su madrastra Isabel de Farnesio.

En 1709 fue proclamado Príncipe de Asturias, y en 1722 casó con **Luisa Isabel de Orleans**, hija de **FELIPE DE ORLEANS**. Según el embajador inglés Stanphone: *«No hay nada que justifique la conducta inconveniente de Luisa Isabel. A sus extravagancias, como jugar desnuda en los jardines de palacio; y afición al mosto; a sus demostraciones de ignorar al joven monarca, responde el alejamiento cada vez más patente de Luis hacia ella».*

Una vez la abdicación de **Felipe, Luis, el «Bien Amado»**, subió al trono el 9 de febrero de 1724, donde no faltó la astucia y rocambolesco pensamiento de la Farnesio, pues el Mariscal Tessé, que visitó el Palacio de la Granja, escuchó decir a **ISABEL**: *«el Rey no ha muerto, ni yo tampoco»*; no perdía la esperanza de gobernar.

El comportamiento de **LUISA ISABEL** era cada vez peor y el rey empezó a distanciarse tanto del gobierno como de su esposa. Así lo cuenta el **Mariscal Tessé**: *«En cuanto ha almorzado se va a jugar a la pelota; el resto del día, bajo un gran calor, se va de caza y camina como un montero; por la noche, sin trabajar eficazmente, creemos que se excede y, sin embargo, no le gusta su mujer ni a su mujer él»*,

En una ocasión la reina se desnudó en el salón, y con el vestido trató de limpiar cristales, y Luis escribió a su padre: *«No veo otro remedio que encerrarla lo más pronto posible, pues su desarreglo va en aumento»*. Así fue, la encerró, situación en la que tal vez hiciera recapacitar a la Reina, que envió una carta de arrepentimiento. Sin embargo, cuando Luis cayó enfermo de viruela, Isabel lo estuvo cuidando con gran cariño hasta su muerte.



Luis murió sin descendencia, y tras su muerte **Felipe e Isabel** volvieron al trono, y lo primero que se indicó, fue devolver a Francia a la joven. Al poco tiempo, volvió a su vida libertina y se le retiró la pensión, pasando a un convento. Falleció en París el 16 de junio de 1742: posible **coma diabético**. Sugiere que padeció un trastorno de la personalidad.

**FERNANDO VI (1746-1759)**. Nació 23 septiembre 1713, creció, como Luis, sin madre. Era un niño melancólico, amante de las artes y la música, tal vez influyese su tutor, el **Conde de Salazar** al darle a conocer la gran importancia de la cultura, las ciencias y artes. no sólo la perdida de la madre a temprana edad lo dejo huérfano, sino la falta de su hermano Luis, que un día le dijo: “nosotros nos entenderemos siempre bien, hermano mío, y será preciso que estemos unidos contra los doce más que van viniendo”. No es nuevo que Fernando era apocado, taciturno, fingido, pero muy unido a su padre, ante la soledad que le proporcionaba su madrastra.

En 1724 **las Cortes de Castilla** proclamaron a Fernando Príncipe de Asturias. Y en enero de 1729, casó en Badajoz con **Bárbara de Braganza**.

“Ha quedado muy mal tratada después de las viruelas”, también Fernando las había pasado, más la cuarentena, por lo que estuvo apartado de sus obligaciones un tiempo.

Hay una cita curiosa, en la que **Felipe V** le da a su hijo Fernando una espada: «**Esta es la espada que Luis XIV de Francia le regaló a Felipe V, vuestro abuelo** (sería bisabuelo, su abuelo fue el Delfín): **de él la he recibido yo, y yo os hago entrega de ella. No la desenvainéis jamás sino en defensa de la religión y de vuestros súbditos**».

Al morir **Felipe, Fernando** ascendió al trono, y lo primero que solicitó y ordenó, fue el destierro de su madrastra, primero a una casa de **la duquesa de Osuna**, después a **La Granja**, donde **Isabel** cayó en depresión, y dio por comer en exceso aumentando su obesidad, afectándole a la movilidad. Como alguien dijo: “*fue un hombre irresoluto, falta de reflejos, y hosco con sus servidores*”, a veces, salía de forma brusca con voces y acciones con ira.

Isabel escribió a Fernando: «**Desearía saber si he faltado en algo para enmendarlo**». Contestación: «**Lo que yo determino en mis reinos no admite consulta de nadie antes de ser ejecutado y obedecido**».

**A FERNANDO**, otros lo muestran como rey culto, inteligente y pacífico, pero de salud frágil, al que le gustaban los relojes; pero, por lo conseguido, su objetivo fundamental fue la modernización del Estado, hecho que contribuyó el **marqués de Ensenada**,

**o Carvajal;** quizá un hombre en segundo término por la gran calidad de sus ministros. Llevó a cabo la reforma de los impuestos; modernizó la armada y restauró las colonias; mejoró las arcas públicas; creó **el Catastro**; impulsó las Academias; creó la Real Academia de Bellas Artes de San Fernando; terminó las obras del Palacio de Oriente, como las del convento madrileño de las Salesas Reales (impulsado Bárbara de Braganza); continuó con el asesoramiento de Farinelli, pero fue muy discutida la real orden contra los gitanos (redada 9.000).

**BÁRBARA DE BRAGANZA** (Lisboa, 1711 - Madrid, 1758), hija de los reyes de Portugal, tenía 18 años y él 16 cuando se casaron en 1729. Bárbara, al parecer, era “fea, obesa con signos de viruela”; sin embargo, tenía un porte gentil y majestuoso, bondadosa, piadosa, inteligente, sensible, muy culta y hablaba varios idiomas, aficionada a la lectura y a la música (tocaba el clavicémbalo), se preocupó bastante de la capilla real y del coro de niños cantores; compuso ella misma una **Salve**. Sus gustos eran semejantes a los de Fernando, por lo que llegaron a una plena compenetración durante su reinado que duró 29 años.

Las preferencias hacia la música, sobre todo al maestro **Scarlatti**, y también al castrato **Farinelli**, quien fue su organizador de eventos, sesiones en palacio del Buen Retiro, los paseos en barca por el río Tajo, mejoró los jardines del Real Sitio de Aranjuez, se implicó en la rehabilitación de monumentos, y respeto a los deseos de los reyes. etc., se le recompensó con el hábito de la **Orden de Calatrava**

La reina falleció en agosto de 1758 en Aranjuez, por **carcinomatosis peritoneal y posible embolia pulmonar**. El cadáver se trasladó al Convento de las Salesas. Un hecho que afectó profundamente a Fernando, y aumentó su melancolía, quedó en un estado psicosisiquiátrico de mal pronóstico, parecía al principio indolente, pues controlaba su dolor, pero ni siquiera acudió al entierro, y marchó al castillo de Villaviciosa de Odón, aunque el nuevo Palacio ya estaba terminado, indicado por el Duque de **Alba** viviendo aislado todo un año: **año sin rey**. Allí falleció en situación deprimente y sin deseos de hablar con nadie, a veces con el con el confesor.

En un análisis personal sobre la esterilidad de Fernando, y apoyado en la medicina específica, donde se descubre diferentes tipos de impotencia sexual:

<b>coeundi</b> (imposibilidad de co
<b>erigendi</b> (incapacidad por inerección)
<b>generandi</b> (incapacidad de procreación, aunque haya penetración)
<b>psíquica</b> (impotencia por procesos mentales).
hipótesis actuales:
<b>incapacidad de la eyaculación: <u>síndrome de eyaculación ausente o aneyaculación</u></b>
<b>anorgasmia: incapacidad de alcanzar el orgasmo.</b> Afección genital que le impedía la descendencia

En mi opinión, su patología sexual podría ubicarse en el apartado **generandi**, o bien el síndrome de **eyaculación ausente**; algunos creen que su hubo contacto sexual, hecho que le favorecía la reina.

Como dice **S. Fernández**, “*se volvía a repetir la historia de Enrique IV de Trastámara* o la de *Carlos II de Austria*”.

**GREGORIO MARAÑÓN**, estudia la historia de **Enrique IV**, opinó que, debió tener una displasia eunucoide o bien un tumor hipofisario, y tras revisar su autopsia, añadió que pudo haber fallecido por ingesta de arsénico.

Siempre se ha hablado de la homosexualidad, pero otros estudios la autopsia del matrimonio, resultó que su esposa era virgen y que él tenía un miembro viril inútil, al parecer, el matrimonio se anuló bajo juramento de ambos cónyuges, que *no había sido consumado el matrimonio*. Sin embargo, se han encontrado recetas para tratar las “*llagas vergonçosas*” [enfermedades de transmisión sexual] “*mujeres sucias*”, prostitutas. ¿gonorrea?) ¿lo hacía con este tipo de mujeres? . también se llegó a decir que el rey era homosexual.

Sobre la impotencia de **Carlos II**: Hermafroditismo verdadero XX, el síndrome X frágil. Acidosis tubular renal distal. Deficiencia de la hormona pituitaria. Panhipopituitarismo (**Gregorio Marañón**) . Síndrome de Klinefelter. Enterocolitis crónica, consecutiva a un proceso tuberculoso. Hidrocefalia; Herpes; Hipospadias con monorquia y testículo atrófico; hermafroditismo verdadero. Posiblemente su muerte se debió a una insuficiencia renal crónica: glomerulopatía o una nefropatía intersticial por litiasis renal- (Ángel García-Escudero

López, A. Arruza Echevarría, J. Padilla Nieva y R. Puig Giró),

Necropsia: *“No tenía ni una sola gota de sangre en el cuerpo, corazón del tamaño de un grano de pimienta, los pulmones corroídos. Los intestinos putrefactos y gangrenados; un solo testículo negro como el carbón y la cabeza llena de fluido cerebro-espinal: hidrocefalia”* (autopsia un tanto vulgar)

## CLINICA DE FERNANDO VI

- Desorganización conductual con impulsividad
- Potenciación de sus rasgos de personalidad previos
- Conducta alimentaria errática
- Crisis epilépticas de semiología focal frontal derecha.
- Apatía, insomnio, abandono en la higiene y obligaciones religiosas
- Mordía a la gente y así mismo
- Trastornos escatológicos
- Corría o bailaba en ropa interior
- Se negaba a dormir sobre su cama, lo hacía en dos sillas y un taburete
- Fingía estar muerto o era un fantasma
- Varios intentos de suicidio (amagó con ahorcarse con las cintas de la camisa.
- Caquexia extrema con úlceras por encamamiento.
- Deterioro cognitivo, severo
- La demencia afectó a su habla.
- **Trastornos digestivos y respiratorios (esputos sanguinolentos)**

**ANDRÉS PIQUER**, médico que asistía a **FERNANDO**, escribió: *«Padecía unos temores sumos, creyendo que cada momento se moría, ya porque se sentía ahogar, ya porque le destrozaban interiormente, ya porque le iba a dar un accidente [...]» «Se enfurecía con vehemencia, airándose hasta el punto de ejecutar cosas muy impropias a su bondad y a su carácter».*

**Virgili**, su cirujano, le calmaba con pócimas, posiblemente con opio: *“a pesar de*

**los remedios espirituosos con los que se socorrió a S.M. la situación será ya irreversible.** Al conocer la situación, **Carlos** desde Italia, pidió utilizar «**violencia respetuosa** (¿?) De la enfermedad estuvo enterado semanalmente a través de el **Duque de Béjar**. Al morir el rey, Fernán Nuñez comentó: “**Al Duque de Béjar, trasladado a vivir en el Casillo de Villaviciosa de Odón siguiendo al rey, como jefe de la Casa Real, correspondió finalmente disponer el cadáver para las exequias, habiendo antes firmado el testamento**” “**Estando en mi entendimiento y juicio natural, pero con tal indisposición que me parece no tengo tiempo para firmar y hacer como quisiera mi última disposición y testamento,... Yo el Rey lo otorgo; y firmo por mi mandado, por no permitirlo mi estado de enfermedad, D. Joaquin Diego López de Zúñiga, Duque de Béjar, Conde de Belalcázar...**”

A lo largo de la historia, la enfermedad de Fernando VI ha sido tratada bajo el punto de vista psiquiátrico, como un **trastorno bipolar agravado** tras la muerte de la reina, y parece lógico, pues el diagnóstico se apoyaba en los criterios del médico que le trató, **ANDRÉS PIQUER**: “**estando bueno suele tener unos temores que sólo se hallan en los que padecen melancolía**” se abandonó a la soledad. Los primeros síntomas los describe su hermanastro Luis: “**Dice que lo siente venir, que le empieza a subir desde el vientre y llega a la cabeza, que siente bullir una cosa que parece que se le va a fijar y que se ha de morir dándole accidente o que ha de volver loco; cundo le da este vapor, tiembla y la cabeza queda temblando por un rato y muda de color**”.

La debilidad de Fernando era parecida a la que sufrió su padre, la sufrió de joven pero progresó rápidamente tras la muerte de Bárbara

**OPINIONES SOBRE LA ENFERMEDAD DE FERNANDO VI** (conocemos las de Alonso). Han sido varios los biógrafos que han opinado sobre la clínica de Fernando VI: Los autores **Santiago Fernández-Menéndez, José M. González-González, Víctor Álvarez-Antuña y Julio Bobes**, opinan que hubo síntomas que han podido pasar desapercibidos al coincidir con la agonía y muerte de la Reina. Descartan el Alzheimer, por «**la edad del paciente, la rápida progresión clínica, la ausencia inicial de déficits de la memoria episódica y la gravedad de los síntomas conductuales**». Se investigó en los fondos de los Archivo Histórico Nacional, el General de Palacio y el General de Simancas y en el manuscrito que dejó Andrés Piquer y otros testigos de la época. **Dice S. Fernández: «es probable que tuviera de base algún problema psiquiátrico o un trastorno mental en la esfera**

**del ánimo».** (Fernando VI sufrió un episodio depresivo a los treinta años (su padre «tuvo un probable trastorno bipolar»). La clínica de estudio, infiere que el monarca empezó con crisis epilépticas en 1759, con encamamiento y desnutrición, parecía “cadáver viviente”, y caída del pelo, su cuerpo es solo hueso y pellejo...”. Finaliza: **«Desde el punto de vista clínico, todo apunta a un problema progresivo que afectaba a su lóbulo frontal derecho y que le fue derivando al trastorno de conducta, las crisis epilépticas y, finalmente, las complicaciones del encamamiento y su muerte, un año después».** Surge la pregunta: ¿Qué motivó ese trastorno frontal?: «Las causas pueden ser múltiples, desde tumorales o infecciosas, pero el problema progresivo lleva a pensar que pudo ser algo de tipo expansivo, como un tumor. Es una hipótesis». El autor indica que los pacientes con un trastorno frontal, bien por un tumor o por una enfermedad degenerativa, **«desarrollan síntomas de la misma naturaleza»**

Según trabajo de la Clínica Mayo, las posibles causas: infección, lesión, accidente cerebrovascular, tumores u otras afecciones, pueden causar convulsiones del lóbulo frontal, y los síntomas: -Movimiento de la cabeza y de los ojos hacia un lado -Falta de respuesta total o parcial o dificultad para hablar -Gritos explosivos, incluidas blasfemias, o risas -Postura corporal anormal, como un brazo que se extiende mientras el otro se flexiona, como si la persona estuviera posando como un esgrimista -Movimientos repetitivos, como balancearse, pedalear en bicicleta o empujar la pelvis

**S. FERNÁNDEZ**, recientemente, cree estar en lo cierto cuando indica: lo que empezó como **«un trastorno de adaptación con sintomatología depresiva reactivo a la muerte de su mujer, derivó en un trastorno depresivo mayor. El rey debió de sufrir mucho durante su enfermedad, los médicos solo demostraban su ignorancia diagnóstica y terapéutica, ... una situación de incapacidad para gobernar».**

Otros sugieren que su óbito se debió a una tuberculosis cerebral. Proceso del último año, sin olvidar la historia psiquiátrica, y posible endocrina, anterior.

#### **SECUENCIA DEL AÑO SIN REY:**

**1758. En septiembre** Escribió a la madrastra: **“me hallo grandemente alojado y acomodado”**; no obstante, ante alguna particularidad, se llamó a Farinelli. Días después, ataques momentáneos y temblores alternando con normalidad y euforia; le hacen sangría y mejora. Luis escribiría a su madre **“yo**

**estoy siempre atento” “ si está loco, que lo lleven a Toledo o a Zaragoza”.** No quiere afeitarse ni confesar. Tiene ataques momentáneos, temblores, alternancia de normalidad, euforia y abatimiento, y le hace sangría para tranquilizarlo. Como dijo Wall: **“su espíritu no acaba de organizarse”.** **Está más de cuatro horas de conversación.**

**El 9 de octubre, “la barba la tiene como la de un capuchino”.** Luis : **“tuvo la cabeza perdida” “ empezó a saltar y brincar “, “luego no se acordaba” ;** quiso dormir en una silla, y a finales finge estar muerto, para luego saltar como un fantasma.

**En noviembre,** deja de despachar, más tarde dice que se **muere.** Los médicos indican **“la enfermedad es incurable si su Majestad no se sujeta a método y a remedios”;** al final de mes hay fiebre, y no se cortaba el pelo ni se afeitaba.

**En diciembre** sigue pensando en el la muerte y tiene ataques de rabia con deseos de morder; de nuevo fiebre y estreñimiento. A mediados de mes, en un momento de cierta normalidad, hace **testamento**, que **ni dictó ni firmó**, pero dijo estar de acuerdo, al conocer las cláusulas dictadas por el Conde de Valparaíso: **“por no permitirlo mi estado de enfermedad”.**

**1759.** En enero, nuevo intento de suicidio; y sigue estreñido con hinchazón de vientre (**“32 días que no rige”**); **“la legua gorda, seca y renegrada, los labios rojo oscuro, y el semblante del mismo color, más tarde se le soltó el vientre muy naturalmente”, según Piquer. “La extenuación es suma”. “Enfriábase por lo común las manos o los pies y se retraía el pulso; después salía de ésto con celeridad, frecuencia y desigualdad. El calor al tacto aumentaba, la lengua se ponía gorda, seca y denegrada; los labios de un color oscuro, y el semblante del mismo color”.** A los pocos días se soltó el vientre

**23 de enero, “toma alimentos proporcionados”** y permite cambiarse de ropa, pero a finales de mes se niega a que le cambien las sabanas de inmundicia.

**En febrero** empieza con “vapores” y tiene temor a la **alferecía**; maltrata a los que se acercan y arroja excrementos. Analizan la orina, **“de muy mala calidad”.** El 26, la madrastra escribe a Luis **“tu hermano ha querido ahorcarse por dos veces con tiras de camisa”**

En marzo finge de nuevo estar muerto y llama al cura, luego se mofa de él. Vuelve la **“hinchazón de cara, en las asentaderas y en la rabadilla”**.

**El 3 de abril “es un esqueleto de extenuado y consumido”**, dice Wall. Un día lo pasó llorando... y volvía a decir disparates. Wall cree que finge y Piquer: causaba admiración que el rey tuviera **priaprismo** durante varios meses, como su padre.

**El 8 de abril, “en muslos y piernas con especialidad no hay ya sino hueso y pellejo”**, con debilidad extrema, **“le repugna la comida”**

**El 15 de mayo**, Wall ve la caída de pelo y barba; hinchazón; **“gritos disformes y continuados”**, **“su semblante era más de cadáver que de viviente”**. Aparece sangre en los esputos; mezcla la comida con sus inmundicias.

**En julio, “dolor en un lado, palpitaciones en el vientre e hidropesía incipiente”**. Toma leche de burra sangre en esputos. hay sudores copiosos. Vieron que estaba con un **accidente epiléptico**. Se le da la extremaunción; **“habló con voz confusa que se le observó días ha”**; por la noche un arrebato, estaba en **alferecía**. Al siguiente día, **“la lengua impedida”**; **alferecía**. He indican: **“Se le ve como un tronco, un pequeñísimo quejido y ninguna voz”**; un brazo **“como garrote”**, movimientos incontrolados de boca, y tras breve tranquilidad, **entró en agonía final el 8 de agosto**. Al día siguiente, quedó paralizado **“privado de sentido y movimiento, como apoplético”**; llegó el estertor de la **muerte de madrugada del 10 de agosto**.

Quedó en la cama el cadáver, luego lo trasladaron a la **“cama imperial”**. El notario dio orden de llevarlo a Madrid a la iglesia de las monjas de la Visitación, inhumado junto a Bárbara.

*“Aquí yace el fundador de este monasterio, Fernando VI, rey de España, príncipe bondadoso, sin hijos, pero con abundancia de virtudes y padre de la patria. Murió en agosto de 1759 y Carlos III dedica este monumento a su queridísimo hermano, cuya vida estuvo dedicada a la grandeza del Reino”.*

**CARLOS III (1759-1788)**. Como se ha referido al inicio del tema, no se pretende hacer una biografía de este gran rey, me ciño a la idea aproximada a las circunstancias personales de su reinado.

Se conoce que, conocido que nació en Madrid el 20 de enero de 1716, hijo de **Felipe e Isabel de Farnesio**, siendo muy joven marchó a los estados italianos, primero como



Príncipe luego como Rey de Parma. Casó con **MARÍA AMALIA DE SAJONIA** (con 14 años), no demasiado agraciada físicamente, pero que le dio trece hijos, aunque sólo sobrevivieron siete. Maria Amelia tuvo ciertas diferencias con su suegra; tampoco le gustaron las costumbres castellanas, añoraba Nápoles; sin embargo, le gustaban las corridas de toros.

Por las pinturas de la época, se ve que tampoco el aspecto de él era precisamente de “adonis”. Mengs retrató su apariencia : **feo, ojos ahuevados, enorme nariz borbónica, estatura media**). Él sabía como era: «**Ya veis a lo que me obliga el cargo**».

A la muerte de Fernando VI, regresó a España con su prole y algunos personajes de confianza (Esquilache y Grimaldi de ideas reformistas), hecho que no gustó a los políticos conservadores, ni al pueblo que quería ministros españoles, situación comprendida por Carlos, por lo que nombró a Aranda, Floridablanca y Campomanes.

Como dice Eslava Galán: **Carlos III hizo de la Corte española la más aburrida de Europa. Pero también equilibró las arcas, favoreció a las clases populares y construyó edificios como el Museo del Prado.**

Se dice que, en cierto modo, era adicto al chocolate, y siempre en la misma taza.

Carlos tenía una actitud innovadora y de trabajo, que lo mostraba al ser el primero en dar ejemplo físicamente, tal vez veía desidia en el ambiente, pero no consiguió que trabajaran los nobles, ni los gitanos. Era conocida su frase: “**primero Carlos que rey**”. Nunca olvidaba que era un hombre como los demás; se fijó dos objetivos. **orden y buena administración**. Mediado el siglo fundó varias **Sociedades Económicas de Amigos del País**, para promover el desarrollo tanto en España como en Sudamérica.

Tal vez el tropiezo mayor de su reinado, fuese el **Motín de Esquilache** que entró en la historia, como un movimiento que llegó a todo el imperio. El suceso fue en marzo del año 1766, donde el grupo marchó contra el marqués de Esquilache por las medidas y reformas que quería imponer, y por prohibir la utilización de la capa larga y el sombrero de ala ancha, la excusa política era que podrían encubrir malhechores. La nueva disposición obligaba a llevar el sombrero de tres picos y la capa recortada, no más baja de las rodillas; también la protesta fue por la subida del pan (sequía 1760 y 1766). La algarabía se dirigió después al Palacio Real, con el propósito de que el rey escuchara sus quejas, y varias personas murieron por enfrentamiento con guardias valones. En este año 1766, murió Isabel de Farnesio, imposibilitada por el exceso de peso y enfermedades propias de la edad, 73 años.

**Carlos** aceptó las demandas exigidas:

- Exilio del ministro Esquilache y sus familiares,
- Libertad de indumentaria,
- Extinción de la Junta de Abastos,
- Salida de Madrid de la guardia valona del rey
- Bajada de precios de los alimentos más básicos.

Pero aprovechó para otras medidas:

A los clérigos residentes en la corte, sin cargo alguno, se les obliga a volver a sus domicilios eclesiásticos

Se renovó la orden emitida en el siglo XV por **JUAN I** de prender a cualquier eclesiástico cuando éste profiriese palabras o conceptos contrarios al rey

Se prohibió a los clérigos el uso de imprentas en sus domicilios eclesiásticos,

Se expulsó la orden de la Compañía de Jesús, con la consiguiente confiscación de los bienes de la Orden, dictada el 2 de noviembre de 1767 (1,767 de la península y 1, 396 de las colonias).

Re pobló Sierra Morena con 6.000 colonos, católicos, flamencos y alemanes (proyecto de Olavide). Así surgió La Carolina y otras quince nuevas poblaciones.

Se realizaron los canales Imperial de Aragón, del Manzanares. Se construyeron trescientos veintidós puentes en todo el reino; además del trazado de caminos y carreteras; se constituyó un servicio de correos y de diligencias. Madrid fue la más beneficiada.

Se hicieron hospitales, servicios de alumbrado y recogida de basura, calzadas, red de alcantarillado y avenidas.

Impulsó el comercio colonial; protegió la agricultura y la ganadería; las artes y las ciencias; la industria (cañones, armas, herramientas, pólvora, porcelana, cristal, tapices...); se ocupó de embellecer Madrid: **Puerta de Alcalá, Museo del Prado** (destinado originalmente a museo de Historia Natural), **las fuentes de Cibeles y Neptuno, Palacio Real, la Academia de San Fernando, la Cibeles, Neptuno, la Fuente de la Alcachofa..., el Jardín Botánico** (trasladando al Paseo del Prado el antiguo de Migas Calientes). Por eso lo llamaron «**el rey albañil**».

Carlos III, inhabilitó a su primogénito, Felipe Antonio Pascual, heredero de la corona, por discapacidad intelectual, causa por la que quedó internado y alejado de la corte napolitana (además de impulsos sexuales). Estuvo vigilado durante el resto de su vida y falleció por viruela el 17 de septiembre de 1777, a los 30 años.

**SOCIEDADES ECONÓMICAS** (Algunas fundadas fallecido CARLOS III)

Real Sociedad Vascongada de los Amigos del País, fundada en 1765.

Sociedad Económica de Amigos del País de Cádiz, fundada en 1774.

Real Sociedad Económica Matritense de Amigos del País, fundada en 1775.

Sociedad Económica de Amigos del País de Granada, solicitó su creación en 1775.

Sociedad Económica Sevillana de Amigos del País, fundada en 1775.

Sociedad Económica de Amigos del País de Las Palmas de Gran Canaria, fundada en 1776. Real Sociedad Económica de Amigos del País de Valencia, fundada en 1776.

Sociedad Económica de Amigos del País de Sanlúcar de Barrameda, fundada en 1780. Real Sociedad Económica Aragonesa de Amigos del País. 1775. Sociedad Económica de Amigos del País de la Ciudad de Jaca y sus Montañas, 1783,

Sociedad Económica de Amigos del País de Valladolid, fundada en 1783.

Sociedad Económica de Cosecheros del País de La Rioja, fundada en 1783. Sociedad Económica de Amigos del País de Medina Sidonia, fundada en 1786.

Sociedad Económica de Amigos del País de El Puerto de Santa Maria, fundada en 1788.

Sociedad Económica de Amigos del País de Teruel, solicitó su creación en 1803,

pero por falta de miembros no pudo formarse hasta 1834.

Sociedad Económica Barcelonesa de Amigos del País. 1822

Real Sociedad Económica de Amigos del País de Jaén. 1786

Sociedad Económica de Amigos del País de Liébana. 183 Sociedad Económica de Amigos del País de Málaga, 1789. Sociedad Económica de Amigos del País de Oviedo. 1775 Sociedad Económica de Amigos del País de Santiago, 1784.

Sociedad Económica de Amigos del País de Sigüenza

El rey no era amigo del boato, ni le importaba la vestimenta. Lo explica **FERNÁN-NÚÑEZ**: *“su vestido era el más sencillo y modesto” “...” “Aunque comía bien, porque lo exigía el continuo ejercicio que hacía, era siempre cosas sanas y las mismas...”*

Una anécdota de sus últimos tiempos fue, la respuesta que dio a su hijo **Carlos**. Se trata de la tertulia cortesana en la que se solía hablar de las mujeres, y en la que intervino su hijo diciendo:

***-Nosotros los reyes, en este caso,  
tenemos más suerte que el común de los mortales.***

***-¿Por qué?*** -le preguntó el padre, escamado.

***-Porque nuestras mujeres no pueden encontrar a ningún hombre de categoría superior con quien engañarnos.***

Carlos III se quedó pensativo.

Luego sacudió la cabeza y murmuró con tristeza.

***-¡Qué tonto eres, hijo mío, ¡qué tonto!***

Hay otro dato, quizás un tanto “revolucionario”, en el que se ve implicado su hijo, pues escribió a París al Conde de Aranda (conocido rival del vigente secretario de Estado, Floridablanca, 1781) le pedía: ***un arbitrio para reformar la “desbaratada máquina de la monarquía”***. Lo que no suponían los príncipes, es que se enteraría su padre, suponiendo quien que podía ser una conspiración, mediada por **María Luisa**; el Rey reprendió a su hijo por la mala influencia de la princesa: ***«Por último, quiero hacerte otra observación importante: las mujeres son naturalmente débiles y ligeras, carecen de instrucción y acostumbran a mirar las cosas superficialmente, de que resulta tomar incautamente las impresiones que otras gentes con sus miras y fines particulares las quieren dar. Con tu entendimiento, basta esta observación y advertencia general»***

**FINAL DE LA REINA.** El 26 de Julio de 1760, a las seis de la mañana, salió la Corte para La Granja con reina enferma y deprimida, su médico de cabecera Mucio Zona, al reconocerla dijo que la soberana estaba agotada por los trece partos y los catarros mal curados. Se agravó súbitamente, y se decidió regresar a Madrid de inmediato. El jueves día 11 de septiembre, salieron del Real Sitio, y llegaron a Madrid, con la Reina muy débil y cansada, casi postrada. Ante la gravedad, se celebró consejo médico, presidido por el marqués de **Montealegre**, médico real, el Dr. **Piquer** y don **Marsilio Ventura**; se otorgó testamento, que se hizo en italiano, autorizado y leído en público por el marqués de **Esquilache**. Trasladaron a su dormitorio el cuerpo de **San Isidro** (se había previsto llevar el cuerpo de **San Diego**, que había sido traído de Alcalá de Henares, pero no pudo ser por el mal olor de los restos). Asistida por el cura de Palacio del Buen Retiro, **Francisco Bárcena**, y su confesor el padre **Soldebran**, falleció en el Palacio el 27 de septiembre de 1760. Su cuerpo fue expuesto al público en «El Casón», y el día 29, los **Monteros de Espinosa** se hicieron cargo del cadáver.

El diagnóstico: tuberculosis con médico de **Mucio Zona**: **«empiema espúreo, efecto de un catarro antiguo de pecho, al que se unió una gran excrecencia del hígado»**. Es decir, un proceso crónico pleuropulmonar con éxtasis hepático.

A la muerte de su esposa, Carlos comento: **«Es el primer disgusto que me ha dado en nuestro matrimonio»**

El rey, viudo, despues de veinticuatro años de buen gobierno, falleció por neumonía el 14 de diciembre de 1788.

**CREACIÓN DE LA BANDERA ACTUAL.** Hasta el reinado de Carlos III, la bandera española había sido blanca la de la Casa de Borbón, pero en 1785, siendo rey de Nápoles, Carlos decretó que sus navíos de guerra usaran bandera roja y gualda para evitar que los ingleses los cañonearan al confundirlos con otros estados borbónicos enemigos. Desde 1843 fue la oficial de España hasta los años de la Segunda República, que sustituye por otra con la franja inferior morada (error si se creía que era la de los comuneros que se alzaron contra Carlos V; pues el pendón castellano del que tomaron la idea era rojo, y con el tiempo se había descolorido hasta parecer morado).

**CARLOS IV (1788-1808).** Nacido en el Palacio de Portici, Italia, el 11 de noviembre de 1748, fue un niño tranquilo y sensible, gustaba la música (tocaba el violín y el violoncelo) y el arte en general. Fue mecenas y coleccionista, amante de la lectura,

y fomentó la imprenta Real. Tenía gran capacidad para trabajos manuales (ebanistería, relojes, etc.). Casó a los 16 años con su prima **María Luisa de Borbón** nacida en Parma (09/12/1751), hija de Fernando de Parma (hermano de Carlos III), creció sin madre, quedando a la tutela de la marquesa de González, mujer muy severa y rígida, y educado por el abad **Etienne Bonnot de Condillac**. (otra vez endogamia).

El aspecto, según la Duquesa de Abrantes: **«El rostro y aspecto general de Carlos IV eran excesivamente originales. La nariz de tamaño exagerado era la característica de su fisonomía, y en cuanto al pelo, blanco y nada abundante. Su conjunto era inexpresivo y sin ningún atractivo físico. En cambio, parecía bondadoso y muy amable»**

Tras la muerte de **Carlos III** fueron proclamados reyes, y una vez en el poder, María Luisa conoció a Manuel Godoy, guardia de corps, al que poco después le nombraría su consejero privado, se destituyó al conde de Floridablanca por el conde de Aranda, y se nombró a Manuel Godoy primer ministro; pero la política de éste llevó a España a una crisis económica.

El canónigo **Escoiquiz** describía así a **María Luisa**: **“Una constitución ardiente y voluptuosa.... Y un; sa sagacidad poco común para ganar los corazones que...” “..... A sus brillantes cualidades juntaba un corazón naturalmente vicioso incapaz de un verdadero cariño, ...,” “... obligándola a dar al favorito más inexperto las riendas del gobierno, a falta de amor, le daba el vicio sobre su alma corrompida”.**

La fortaleza física, y “otras”, de María Luisa era patente, pues en 23 años tuvo trece partos y diez abortos (23 embarazos). En los mentideros de la corte, y en general, se consideraba que la infanta María Isabel, como los tres siguientes, fueron hijos de Godoy.

En 1798, Godoy presenta la dimisión como primer ministro, al perder el apoyo de la reina María Luisa, probablemente por la relación de Godoy con **Pepita Tudó**, pero María Luisa propuso una boda con **María Teresa de Borbón y Vallabriga**, con quien casó, aunque fue un fracaso a pesar de tener una hija. Godoy siguió manteniendo la relación con Pepita Tudó. En 1799 María Luisa, 48 años, tuvo nuevo amante, Manuel Maillé.

Los continuos embarazos y partos, con pérdida de casi toda su dentadura (se le hizo una dentadura postiza), le deterioraron físicamente. El dolor que le producía la boca, lo calmaba con opio. **Juan Antonio Vallejo Nájera** en su obra **“Yo, el Rey”**

dice sobre los dientes de la Reina “Los pocos dientes que se vislumbran entre sus labios perfectos están negros y carcomidos. Son una especie de embajadores que traen cartas de credenciales de la muerte”. Napoleón comentó sobre dicha dentadura que le recordaba “a la porcelana de Sévres”.

Se conoce una anécdota que refleja cómo era la educación de María Luisa: en mayo de 1808, 57 años, cuando ya había abdicado Carlos, estando en Francia, acudieron a una cena junto a Napoleón y Josefina, esta quedó impresionada de la boca tan sana y tan perfecta de María Luisa, sin darse cuenta de que era postiza. Sin embargo, María Luisa, a mitad de la cena, se sacó la dentadura y la puso en la mesa, escandalizando a Josefina.

En 1818, María Luisa se rompió las dos piernas, cayó enferma estando acompañada por Godoy, y murió de **neumonía**, el dos de enero de 1819, tenía 67 años. **Carlos IV** murió el 19 de enero en Nápoles, 17 días después del fallecimiento de su esposa en Roma. Seis meses después de su muerte, sus restos se trasladaron al monasterio de El Escorial.

**La figura de María Luisa**, ha sido muy denostada por el pueblo y luego por la historia. Espronceda la califica como “*la impura prostituta*”.

**DICHOS SOBRE LUISA DE PARMA:** En el lecho de muerte, el 2 de enero de 1819, María Luisa confesó a **Juan de Almaraz**, que ninguno de sus hijos lo era de su augusto esposo; y le obligó a redactar un documento y hacerlo público, una vez que el confesor hubiera muerto. Al morir la reina el fraile escribió su secreto en un documento que guardó en sobre lacrado bajo el epígrafe ‘**reservadísimo**’: *“Como confesor que he sido de la reina madre de España (q.e.p.d.) Doña María Luisa de Borbón. Juro imberbum sacerdotis como en su última confesión que hizo el 2 de enero de 1819 dijo que ninguno, ninguno de sus hijos e hijas, ninguno era del legítimo matrimonio; y así que la dinastía Borbón de España era concluida, lo que declaraba por cierto para descanso de su alma, y que el Señor la perdonase. Lo que manifiesto por tanto amor que tengo a mi rey el señor don FERNANDO VII. Por quién tanto he padecido con su difunta madre. Si muero sin confesión, se le entregará a mi confesor cerrado como está, para descanso de mi alma. Por todo lo dicho pongo de testigo a mi Redentor Jesús para que me perdone mi omisión”*. Se custodia en el archivo del Ministerio de Justicia. El testamento de María Luisa dejaba como heredero de su fortuna a Manuel Godoy, por lo que se abrió unas disputas entre sus hijos, que no lo aceptaron, y se reparten la fortuna.

## FERNANDO VII,

No es mi intención detenerme en la historia del Felón Fernando VII, pues su reinado escapa de la idea dieciochesca; tal vez hacer una breve historia de sus esposas y de sus enfermedades.

El Rey Felón, padecía **macrosomía genital**, es decir, grandes dimensiones de su miembro viril. «El Rey Fernando VII tenía el miembro viril de dimensiones mayores que de ordinario, a lo que atribuyese el no haber tenido sucesión en sus tres primeras mujeres», escribió un médico de la época; **Prosper Mérimée** describió «fino como una barra de lacre en su base, tan gordo como el puño en su extremidad». No sabemos si lo vio o se lo contaron.

1. La primera esposa, su prima **María Antonia de Nápoles**; sufrió dos abortos antes de fallecer debido a una tuberculosis en 1806, acusaron a Manuel Godoy de haberla envenenado.
2. En 1816, el ya Rey de España se casó con su sobrina **María Isabel de Braganza**, Infanta de Portugal, dio a luz a una hija que vivió poco más de cuatro meses. Un año después, estando de nuevo embarazada, falleció en dramáticas circunstancias **junto al bebé. Según Wenceslao Ramírez de Villaurrutia**, «*hallándose en avanzado estado de gestación y suponiéndola muerta, los médicos procedieron a extraer el feto, momento en el que la infortunada madre profirió un agudo grito de dolor que demostraba que todavía estaba viva*».
3. La tercera esposa, otra sobrina, **María Josefa Amalia de Sajonia**, de 15 años de edad, educada en un convento, quedó asustada en su noche de boda por la brusquedad del Rey, se opuso a tener relaciones sexuales, situación en la que se vio obligada a mediar la Santa Sede que aconsejó a la joven Reina, “**acceptara como bueno y no pecaminoso el obligado débito conyugal**”. María Josefa Amalia falleció muy joven de fiebres graves en Aranjuez en 1829.
4. La cuarta esposa fue otra sobrina, **María Cristina de las Dos Sicilias**, quien, conocedora de la “trayectoria” de Fernando, reclamó la construcción de un “artefacto” (una almohadilla perforada en el centro de pocos centímetros de espesor), para mitigar la macrosomía genital del Rey. De los frutos de este matrimonio, nacieron Isabel II (1830-1904), futura Reina de España, y Luisa Fernanda, que se casaría con el duque de Montpensier.

**FERNANDO**, gotoso como Carlos IV, murió por **arritmia cardíaca**.



**Fernando VII** es descrito como de un carácter mezquino, desconfiado y hasta vil, falta de escrúpulos, rencoroso, miserable, taimado, abyecto y felón,. Siente desprecio por los derechos y sentimientos de los demás. Optaba por el engaño, la mentira y la manipulación, cinismo e hipocresía, engreído, terco y arrogante; incapaz de planificar el futuro, y gran falta de responsabilidad, sin remordimiento ni sentimiento de culpa. El juicio de don Gregorio Marañón<sup>6</sup>: «Pocas vidas humanas producen mayor repulsión que la de aquel traidor integral, sin asomos de responsabilidad y de conciencia, ni humana ni egregia; y, por añadidura, para agravar sus culpas, no estúpido como sus hermanos, sino, ya que no inteligente, avisado». Es un personaje que traiciona a sus colaboradores cuando le conviene, y «echa la culpa a los demás». Los rasgos de personalidad de Fernando VII, pueden corresponder a **ESTADO PSICOPÁTICO O ANTISOCIAL**. Muchos fueron los problemas que sostuvieron durante años con Carlos María Isidro, pero **Isabel II** consiguió la corona. Otra Guerra de Sucesión

**CONCLUSIÓN:** Felipe V, que inaugura la saga, maniaco-depresivo, murió de proceso cerebrovascular: ¿ictus?, o cardiovascular: ¿infarto; trombosis? María Luisa Gabriela de Saboya, falleció por tuberculosis ganglionar (escrófula); la segunda esposa, Isabel de Farnesio, de complicaciones de edad ¿?; la esposa de Luis I, Luisa Isabel de Orleans (trastornos de la personalidad), por coma diabético; Fernando VI por tuberculosis cerebral o “tumor” cerebral (según algunos), su esposa, Bárbara de Braganza, por carcinomatosis peritoneal y embolia pulmonar; Carlos III por neumonía, su esposa, María Amalia de Sajonia, por tuberculosis pulmonar; Felipe Pascual, primogénito de Carlos III, inhábil por deficiencia mental, de viruela; Carlos IV y María Luisa de Parma, de una neumonía; Fernando VII de arritmia cardíaca, la primera esposa, María Antonia de las Dos Sicilias de tuberculosis; la segunda, Isabel de Braganza, por eclampsia; la tercera, María Josefa de Sajonia, por una neumonía; la cuarta María Cristina de las Dos Sicilias (sobrina de Carlos III) edad avanzada; Fernando VII, gotoso, con arritmia cardíaca ¿?; su hija, Isabel II (eccema) por parada cardiorrespiratoria ¿?.

Si Felipe V tuvo una larga enfermedad psiquiátrica, Fernando sólo tuvo dos episodios claros: la afección bipolar como su padre y otro neurológico focal frontal en 1743, con una duración de 13 meses, añadido a la desorganización conductual con impulsividad y crisis epileptiformes severa, que precedió a su muerte, en 1758. Tomando en consideración el coeficiente de consanguinidad, según el programa PeDro (K), el de

Felipe V sería: 0,091109; el de Fernando VI: 0,095023 y el de Carlos III: 0,038264. Se observa que los que sufrieron una enfermedad mental más grave (Felipe V y Fernando VI) tuvieron un elevado K ( $> 0,09$ ), -el K de los hijos de primos hermanos es de 0,0625-. Por tanto, los alelos de riesgo de estos estarían relacionados con la enfermedad mental (también las tres nietas de Felipe V: la reina María de Portugal y sus hermanas Mariana y Dorotea).

En un estudio sobre la enfermedad en Fernando VI, su inicio puede considerarse trastorno bipolar; otros autores opinan que podría ser una demencia progresiva, una encefalitis límbica o incluso por hipermedicación; mientras que otros, piensan que pudo deberse tumor del lóbulo frontal derecho que le provocó la muerte

## BIBLIOGRAFÍA

1. AGUILA SOLANA, IRENE: CONSIDERACIONES SOBRE LA MEDICINA EN LA ESPAÑA DEL SIGLO XVIII SEGÚN ALGUNOS VIAJEROS FRANCESES
2. ALVAREZ VÁZQUEZ, JORGE. DICCIONARIO DE HISTORIA DE LA MEDICINA
3. ALEGRE PÉREZ, MARIA ESTER. LOS ORÍGENES DE LA REAL BOTICA Y SUS ACTUACIONES AL SERVICIO DE LOS AUSTRIAS
4. ALONSO FERNÁNDEZ, FRANCISCO: DESVENTURAS BIOGRÁFICAS DE FELIPE V, PRIMER BORBÓN ESPAÑOL.
5. ALONSO FERNANDEZ, FRANCISCO. FERNANDO VI Y LA ESPAÑA DISCRETA
6. ALONSO FERNÁNDEZ, FRANCISCO. FELIPE V. EL REY FANTASMA
7. AVAD GAVIN, MIGUEL. DENOMINACIÓN Y TÍTULOS DE LOS PROFESIONALES DE LA VETERINARIA A LO LARGO DE LA HISTORIA DE ESPAÑA
8. ÁLVAREZ-CORNETT, JOSÉ: LOS NOVATORES COMO PRECURSORES DE LA FILOSOFÍA NATURAL ESPAÑOLA DIECIOCHESCA
9. BECERRO DE BENGÓA CALLAU, CLAUDIO. LA MEDICINA EN LA ÉPOCA DE LA ILUSTRACIÓN
10. BARREIRA, DAVID. FERNANDO VI NO ESTABA TAN LOCO: EL REY "ENDIABLADO" QUE HIZO A ESPAÑA CULTA
11. BARRIO MOYA, JOSÉ LUIS: APORTACIONES A LA BIOGRAFÍA DEL OLIVENTINO DON MANUEL PEREIRA DE CASTRO. MÉDICO DE CÁMARA DE LOS REYES CARLOS III Y CARLOS IV
12. CALDERÓN CAMPOS, MIGUEL. LAS DECLARACIONES DE ESENCIA DEL SIGLO XVIII: UN TIPO TEXTUAL PARA EL ESTUDIO DE LA TERMINOLOGÍA

## ANATÓMICA

13. CALVO MATURANA, ANTONIO: BIOGRAFÍA DE CARLOS IV DE BORBÓN (1788-1808)
14. CÁRDENAS ARÉVALO, JORGE. LA MEDICINA HUMANA
15. CÁRDENAS ARÉVALO, JORGE. EDITORIAL-SCIELO
16. CASTAÑO IGLESIAS, FLORENCIO. BARBEROS FLEBOTOMIANOS EN EL SERÓN DE LOS SIGLOS XVIII Y XIX
17. DE MICHELI SERRA, ALFREDO. IZAGUIRRE AVILA, RAÚL. DIALNET. CIRUJANOS Y MÉDICOS FRENTE A LA INQUISICIÓN
18. DE VILLENA CABEZA, LUIS MANUEL GENEALOGÍA DE FERNANDO VI DE ESPAÑA
19. DOMINGEZ, MARI PAU; «SEGÚN LOS HISTORIADORES FELIPE V PODRÍA HABER SIDO DIAGNOSTICADO DE ESQUIZOFRENIA, BIPOLARIDAD Y DEPRESIÓN»
20. ESTEVA DE SAGRERA, JUAN: FARMACIA
21. FERNÁNDEZ MENÉNDEZ, SANTIAGO: ANALIZA EN EL «ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DEL REY FERNANDO VI
22. FERNÁNDEZ DÍAZ, ROBERTO: LOS BORBONES, CARLOS III
23. FIGUEROA, FERNANDO. FAJARDO, SONIA. INTERIANO, VICTORIA. MARTINEZ, GLADYS: SÍNDROME DE COTARD
24. FREUNDLICH, JAVIER. ¿QUÉ ES MUSICOTERAPIA?
25. GARCÍA DE YÉBENES TORRES, MARIA DEL PILAR: LA REAL BOTICA DURANTE EL REINADO DE FELIPE V (1700—1746)
26. GÓMEZ URDAÑEZ, JOSÉ LUIS. FERNANDO VI Y LA ESPAÑA DISCRETA.
27. KAMEN, HENRY. EL REY LOCO Y OTROS MISTERIOS DE LA ESPAÑA IMPERIAL
28. LEON, PILAR: LA CONSULTA MEDICA. UNA PRÁCTICA DE LA MEDICINA DEL SIGLO XVIII
29. LÓPEZ OCÓN, LEONCIO. UN MAESTRO A DISTANCIA: MI RELACIÓN CON LA OBRA DEL “NOVATOR” JOSÉ MARÍA LÓPEZ PIÑERO
30. LÓPEZ PIÑERO, J.M. CIENCIA Y TÉCNICA EN LA ESPAÑA DE LOS SIGLOS XVII Y XVIII (1979)
31. MACAYA MIGUEL, CARLOS/DEL ROSARIO, GREGORIO: HISTORIAS CARDÍACAS: LA REVOLUCIÓN MÉDICA DE LOS SIGLOS XVIII Y XIX
32. MARAÑÓN POSADILLO, GREGORIO. CONSIDERACIONES SOBRE FEIJOO
33. MARTÍN REY Y CABIESES. LAS ENFERMEDADES DE LOS BORBONES: TUBERCULOSIS, NEUMONÍA Y ARRITMIAS

34. MARTÍNEZ MARTÍNEZ, SONIA. LOS BORBONES Y EL SEXO. ¿ENFERMEDAD O PLACER)
35. MARTÍNEZ VIDAL, ÁLVAR. UN SIGLO DE CONTROVERSIAS DE MEDICINA ESPAÑOLA DE LOS NOVATORES A LA ILUSTRACIÓN
36. MOLINA NAVARRETE, RAMÓN. LOS NIÑOS EXPÓSITOS: TRESCIENTOS AÑOS DE HISTORIA EN ÚBEDA
37. MUÑOZ ALCAZAR, FRANCISCO DE ASIS. PROTOALBEYTERATO VERSUS PROTOALBEYTARATO PROTOALBEYTERATO VERSUS PROTOALBEYTARATO
38. PARDO TOMÁS, JOSÉ Y MARTÍNEZ VIDAL ÁLVAR. EL TRIBUNAL DEL PROTOMEDICATO Y LOS MÉDICOS REALES (1665-1724): ENTRE LA GRACIA REAL Y LA CARRERA PROFESIONAL
39. PESET, JOSÉ LUIS. EPIDEMIAS Y SOCIEDAD EN LA ESPAÑA DEL FIN DEL ANTIGUO RÉGIMEN
40. PEREZ GARCIA, JOSE MANUEL: LA ENSEÑANZA VETERINARIA EN ESPAÑA
41. PIQUER, ANDRES . INFORME MÉDICO SOBRE LA MELANCOLÍA DE FERNANDO VI.[REPORTAJE DE LA HISTORIA. EDITORIAL PLANETA 1962
42. POZÓN, ENRIQUE: DEL ALBÉITAR AL VETERINARIO
43. RIERA PALMERO, JUAN. DIALNET
44. RAFAMRTZ. EL ALCÁZAR ÁRABE DE MADRID
45. RAMIREZ, JESÚS. SÍNDROME DE COTARD: EL TRASTORNO QUE HACE QUE LAS PERSONAS CREAN QUE ESTÁN MUERTAS.
46. ROSELL ANTÓN, JOSÉ ANTONIO. HISTORIA DEL GARROTILLO
47. ROYUELA-RICO, A. CONSANGUINIDAD Y ENFERMEDAD MENTAL GRAVE EN LOS PRIMEROS BORBONES ESPAÑOLES.
48. SALVADOR VELASCO, ÁNGEL. NACIMIENTO DE LA PRIMERA ESCUELA DE VETERINARIA DE ESPAÑA
49. SALVADOR VELASCO, ÁNGEL: LOS VETERINARIOS DEL REY:”AFRANCESADOS” Y “PATRIOTAS”
50. SÁNCHEZ MEJORADA, ARTURO: HIPYATRAS, ALBÉITARES Y VETERINARIOS
51. SANZ SERRULLA, JAVIER: GASPAS CASAL EN LA MEDICINA ESPAÑOLA DEL SIGLO XVIII
52. TARIFA FERNÁNDEZ, ADELA. MORTALIDAD CATASTRÓFICA Y CRISIS DE SUBSISTENCIA EN ÚBEDA DURANTE LA EDAD MODERNA. DIALNET.
53. TARIFA FERNÁNDEZ, ADELA. LOS NIÑOS EXPÓSITO DE ÚBEDA (JAÉN) Y SEPÚLVEDAD (SEGOVIA)...
54. TRUJILLO AGUIRRE, ROSA MARÍA Y JOSÉ GUSTAVO GONZÁLEZ FLORES. LAS EPIDEMIAS DE VIRUELA Y TIFUS EN EL SIGLO XVIII

55. TUSELLS, J. Y DURO TORRIJOS, J.L. LAS REALES VIRUELAS, MUERTE E INOCULACIÓN EN LA CORTE ESPAÑOLA

56. WIKIPEDIA. CARLOS III

57. WIKIPEDIA. NOVADORES

- Página principal
- La medicina en el s. XVIII
- El movimiento novator
- El triunfo de la mentalidad antisistemática.  
Andrés Piquer
- La vacunación antivariólica



La obra de Boerhaave ejerció una notable influencia en la corriente antisistemática que configuró buena parte de la patología del siglo XVIII. Sus seguidores se opusieron a las síntesis cerradas desde una postura basada en varias formas de eclecticismo y de “empirismo racional” (elaboración inductiva de la observación clínica, en la línea de Sydenham, asociada a los datos proporcionados por las ciencias básicas). Se describieron por este camino una amplia serie de especies morbosas. William Herberden, la angina de pecho; Johann Peter Frank, la diabetes insípida; Domenico Cotugno, la ciática; Gaspar Casal, la pelagra, etc.

De forma paralela se desarrollaron técnicas y métodos de exploración de los enfermos que permitieron obtener signos objetivos para diagnosticar las enfermedades, por ejemplo el termómetro y el reloj. Se idearon asimismo signos de tipo químico, como la presencia de azúcar en la orina de los diabéticos, o de ácido úrico en las lesiones de la piel de los afectados por la gota.

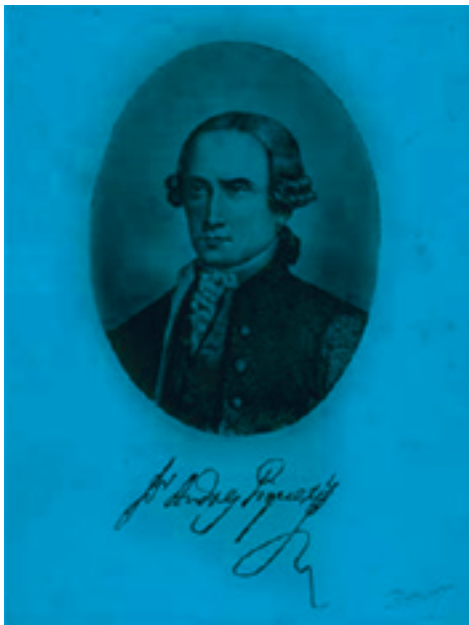
Una de las más valiosas aportaciones fue la invención de Joseph Leopold Auenbrugger de la percusión, método basado en distintos sonidos que se obtienen al percutir el tórax sano y enfermo con la punta de los dedos.

El número de necropsias creció y se publicaron muchas obras donde se reunían de forma ordenada los resultados. Esta línea culminó en el gran tratado de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) *Desedibus et causis morborum per anatomen indagatis* (Sobre las localizaciones y las causas de las enfermedades anatómicamente investigadas). Reúne medio millar de casos clínicos, todos seguidos de un informe de autopsia.

### El triunfo de la mentalidad antisistemática: Andrés Piquer

La obra de Piquer fue, con gran diferencia, la más importante e influyente del periodo central del siglo. Nació en la ciudad turolense de Fornolés en 1711. Estudió medicina en Valencia entre 1727 y 1734. Los profesores que más le influyeron fueron Tomás Longás y Antonio García Cervera, a quien llamaba “García el grande” y lo consideraba como uno de los principales responsables de la renovación de la enseñanza médica en Valencia.

Fue presentándose a varias oposiciones y e hizo una buena clientela a medida que crecía su prestigio.



*Retrato y firma de Andrés Piquer.  
Fotograbado valenciano de 1895  
de Derrey*

En 1741 hizo amistad con Gregorio Mayáns Sísacar, figura central de la Ilustración valenciana. Fue miembro de la Academia que este creó.

En 1742 ganó la cátedra de anatomía que mantuvo hasta 1751. Cuando estaba en Madrid como médico de cámara regio y era vicepresidente de la Academia médica matritense, afirmó que “la Anatomía... se enseña mexor en Valencia que en ninguna parte, y en Francia solo se hace la Anatomia ostentosa y delicada que no sirve para la practica”. Prestó especial atención en la enseñanza práctica.



Portada de la edición de 1742 de la *Medicina vetus et nova* (Valentiae, A costa de Simon Faure, 1742), primer libro publicado por Piquer y al que se debió gran parte de su prestigio.

Portada de la primera edición del *Tratado sobre las fiebres*, de Piquer, que redactó cuando todavía era un partidario de las corrientes iatromecánicas (*Tratado de las calenturas según observación, y el mecanismo...*, Valencia, Imprenta de Joseph Garcia, 1751). Esta obra alcanzó cierta proyección europea; fue traducida al francés y se imprimió dos veces, igual que su *Praxis*, que se publicó en latín en los Países Bajos

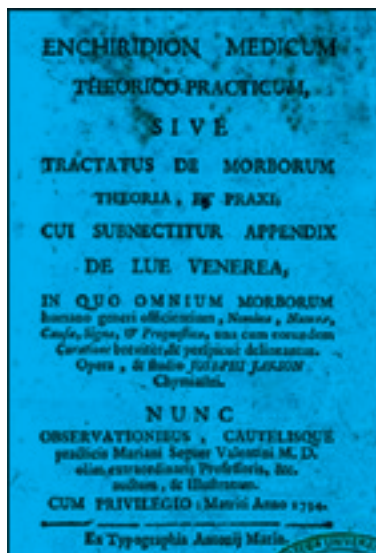






Portada de la segunda edición de las *Institutiones medicae* (Matriti, Apud Joachimum Ibarra, 1773). En sus *Institutiones medicae* (1762) y la *Praxis medica* (1764-1766) que escribió “ad usum Scholae Valentinae” se muestra bastante ecléctico, lejos ya de su época juvenil.

Piquer murió en Madrid en 1772. Trece años más tarde su hijo publicó sus obras póstumas. La cátedra de práctica fue ocupada entre 1732 y 1742 por Antonio García que fue pasando por las etapas de la iatroquímica, iatromecánica y, finalmente, por el empirismo racional, además de estar abierto a otras corrientes. Fue un genuino representante de la mentalidad antisistemática. En 1751 se trasladó a la Corte como médico de cámara. Hubo médicos que, a pesar de que se presentaran a oposiciones y no las aprobaran, realizaron valiosas contribuciones.



Portada de la edición del *Enchiridion Medicum* (1734) de Joseph Jakson, que Mariano Seguer amplió con anotaciones propias y otros materiales. Seguer fue catedrático de “teórica” o “de curso” entre 1742 y 1759. Tuvo amplias relaciones con distinguidos científicos de dentro y fuera de España. También fue el primer español que publicó trabajos científicos en una revista médica extranjera. Cuando opositó a la cátedra presentó unas “theses” entre las cuales hay una obrita que dedica a los anatomistas españoles de los siglos XVI al XVIII, que Peset Llorca ha considerado como el punto de partida de la moderna historiografía médica en nuestro país.





Portada de unas “tesis” de oposición a cátedra de Antonio Capdevila (1763), discípulo de Seguer, que mantuvo relaciones científicas con destacadas figuras e instituciones de su época. Esta obra ofrece una síntesis de la fisiología y la patología basada principalmente en las ideas del alemán Albrecht von Haller.



Portada de un manual del propio Capdevila sobre las mordeduras de animales rabiosos (Manual para el modo de tratar las heridas hechas por mordeduras de animales rabiosos arreglado por el Licenciado Don José Antonio Capdevila..., Barcelona, Francisco Suria y Burgada



Aparato ideado por Cristóbal Fabregat, otro opositor sin éxito, para reanimar ahogados, intoxicados por exhalaciones y helados. Se considera como el mejor estudio monográfico sobre la reanimación publicado en España a lo largo del siglo XVIII. (Discurso Medico-practico sobre el modo de socorrer y revocar a sus sentidos los ahogados, ahorcados, elados, y sufocados por el tufo del carbon, de la cal, de las velas de sebo, y de otras exhalaciones perniciosas... / Por el Dr. D. Christoval Fabregat, Valencia, Francisco Burguete.

La enseñanza real iba desbordando las constituciones de 1733. El uso de varios libros de Piquer en varias cátedras ayudó a superar las contradicciones producidas por los constantes cambios.

Las constituciones de 1772, cuya parte médica fue redactada por los profesores de "yerbas", "cirugía", "práctica" e "Hipócrates" no modificaron las cátedras pero cambiaron los contenidos y los métodos diácticos. Se recomendaron las obras de Piquer, El Compendium del alemán Lorenz Heister, traducida en 1775, Las obras de Boerhaave —incluso para la botánica— etc.

Respecto a la cirugía, a lo largo de esta centuria se produjo una revolución con la creación de los Reales Colegios de Cirugía, como los de Madrid, Cádiz y Barcelona. En este hecho tuvo mucho que ver un movimiento de reforma que encabezaron figuras como Pedro Virgili y Antonio de Gimbernat.

No se creó ninguno de estos colegios en Valencia, pero los redactores del plan de estudios de 1772 intentaron que Valencia se adaptara a los cambios incorporando plenamente a los estudiantes de la materia en la enseñanza de la Facultad y creando una segunda cátedra. Esto no llegó a término y la enseñanza de la cirugía desapareció de la Universidad por espacio de medio siglo.

## Selección de textos y de fuentes

### Textos

*Medios de la medicina para lograr el fin de curar enfermedades: Andrés Piquer, Tratado de las calenturas según observación, y el mecanismo..., Valencia, Imprenta de Joseph Garcia, 1751. [Extraído de la cuarta edición, Madrid, Joachin Ibarra, 1777, Prólogo].*

### Fuentes

*Capdevila, A., Physiologiae, pathologiae, ac fibriologiae Quaedam momenta sub auspiciis utriusque conterranei praesulis, sanct. Raymund. Peñafort, ac nonat. Propugnaturus Antonius Capdevila..., Valentiae, Typis Bedenedicti Monfort, 1763.*

*Capdevila, A., Manual para el modo de tratar las heridas hechas por mordeduras de animales rabiosos arreglado por el Licenciado Don Josef Antonio Capdevila..., Barcelona, Francisco Surià y Burgada, [1787?].*

*Fabregat, C., Discurso Medico-practico sobre el modo de socorrer y revocar a sus sentidos los ahogados, ahorcados, elados, y sufocados por el tufo del carbon, de la*

*cal, de las velas de sebo, y de otras exalaciones perniciosas...*, Valencia, Francisco Burguete, s.a.

Jakson, J., *Enchiridion medicum theorico-practicum...nunc Observationibus, cautelisque practicis Mariani Seguer Valentini M.D...Matriti, Ex Typographia Antonij Marin, 1734*

Piquerii, A., ... *Medicina Vetus, et Nova Postremis curis retractata, et aucta ad usum Scholae Valentinae, Valencia, J. Garcia, 1735 (cinco reediciones, la última en Madrid, B. Román, 1791.*

Piquer, A., *Física moderna, racional y experimental, Tomo I (único publicado), Valencia, P. García, 1745 (dos reediciones, la última en Madrid, B. Román, s.a.).*

Piquer, A., *Tratado de las calenturas, según observación y el mecanismo, Valencia, J. Garcia, 1751 (desde la tercera edición se tituló Tratado de las calenturas, Madrid, J. Ibarra, 1768 (la última edición en castellano fue la quinta, Madrid, B. Román, 1788).*

Piquer, A., *Las obras de Hipocrates más selectas, 3 vols., Madrid, J. Ibarra, 1757-1770 (Hubo una segunda edición (Ibid, 1769-1781), y una tercera del volumen I (Ibid, 1788).*

Piquerii, A., *Institutiones medicae ad usum Scholae Valentinae, Madrid, J. Ibarra, 1762 (dos reediciones, la última Ibid, 1790).*

Piquerii, A., *Praxis medica ad usum Scholae Valentinae, 2 vols., Madrid, J. Ibarra, 1770-1772 (dos reimpressiones en Madrid, la última en 1786-1789).*

Piquer, A., *Obras postumas. Las publica con la vida del autor su hijo el Doctor Juan Crisóstomo Piquer, Madrid, J. Ibarra, 1785.*

## **Bibliografía**

Ayala, J.M., *Piquer, Madrid, Ediciones del Orto, 1996.*

López Piñero, J.M., *La mentalidad antisistemática en la medicina española del siglo XVIII, En: Medicina moderna y sociedad española (siglos XVI-XIX), Valencia, Cátedra e Instituto de Historia de la Medicina, 1976, pp. 191-214.*

López Piñero, J.M., *Introducción, En: Pique, A., Las epidemias Hippocráticas..., Madrid, Ministerio de Sanidad y Consumo, 1987.*

López Piñero, J.M., *Los saberes médicos y su enseñanza, En: Historia de la Medicina Valenciana, Valencia, Vicent Garcia Eds., 1988, vol. 2, pp. 75-127.*

*Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia López Piñero (Universitat de València - CSIC).*



# **FUNCIÓN BARRERA INTESTINAL Y SALUD**

**PILAR ARANDA RAMIREZ**

## **Discurso de ingreso como Académica de Honor de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental**

GRANADA 2 DE DICIEMBRE DE 2021

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental Ilmo. Sr. Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Granada

Ilmos. Sres. Académicos,

Querida familia, queridos amigos y compañeros,

Señoras y Señores:

Comparezco ante Vds. para presentar el preceptivo discurso de ingreso en esta Real Corporación. Debo comenzar expresando mi alegría y mi agradecimiento a los miembros de la misma, al ofrecerme la posibilidad de incorporarme a ella como Académico Numerario por la sección de Granada, por su generosa acogida y por el honor que me hacen con su elección. Quiero mostrar en particular mi agradecimiento al Excmo. Sr. Presidente de la misma, D. Antonio Marín Garrido, por haberme propuesto, así como a los tres Sres. académicos que con su firma avalaron mi candidatura. Asimismo, quiero agradecer al Dr. Parrón Carreño por haber aceptado responder a mi discurso. Debocomunicarles que es para mí un orgullo incorporarme a esta Real Academia, dado que mis raíces familiares están muy vinculadas al mundo de la agricultura y la ganadería. Ingresar a esta Real Academia tiene además, para mí, un importante componente afectivo ya que durante muchos años fue su Presidente mi querido y admirado amigo, el profesor Dr. D. Julio Boza López.

Me desplazé a Granada desde mi Jaén natal, al terminar el curso, preuniversitario para realizar los estudios de la licenciatura de Farmacia y en esta universidad realicé mi Tesis Doctoral y me incorporé como profesora hace ya 47 años.

Es el momento de mostrar mi gratitud a todas aquellas personas que me han ayudado a recorrer estelargo camino, tanto en los aspectos familiares como profesionales. Lo haré en orden cronológico, citando en primer lugar a mis padres, a mi padre que por desgracia hoy ya no está con nosotros, quién

se hubiera emocionado y disfrutado en el día de hoy. Ellos, con su esfuerzo, sacrificio y su constante aliento me permitieron no solo realizar mis estudios universitarios sino también continuar con lo que era mi vocación, la docencia y la investigación. Junto a mis padres quiero mostrar mi agradecimiento a mis hijos, María del Mar, Alfonso y Juan José quienes, aún teniendo una madre siempre ocupada, han sabido ser responsables y aprovechar todas las oportunidades, también a Francisco y a Tania que son parte de mi familia desde hace ya muchos años; y a mis nietos Javier, Alejandro, Juan, Jaime y Laura de los que me siento muy orgullosa y en quienes tengo depositadas muchas esperanzas. Y, en especial, a mi marido, con quién he compartido, además, mi aventura científica, cuyo apoyo constante ha sido determinante tanto en el aspecto profesional como en el familiar. Asimismo, quiero recordar a mis hermanos y al resto de mi familia que siempre me han alentado en mi trabajo.

Y cómo no recordar en esta ocasión a mis maestros, los profesores Mayor Zaragoza, García Peregrin y Sánchez de Medina por sus buenos consejos y magníficas enseñanzas. También a mis compañeros y amigos del grupo de investigación, departamento, facultad y universidad. Muchas gracias a todos por vuestra ayuda.

A lo largo de mi vida académica he dedicado muchos años a la gestión en mi Universidad y quiero también dejar constancia de mi agradecimiento a los Rectores Rivas Carrera, Morillas Cueva y González Lodeiro por haber confiado en mí y permitirme, junto con mis compañeros de los distintos equipos, dedicar mi tiempo y esfuerzos al servicio de una gran Universidad como es la Universidad de Granada.

El discurso cuya lectura inicio seguidamente se titula “Función barrera intestinal y salud”

¿Por qué he elegido este tema? ¿Por qué es importante la función barrera intestinal para la salud? Parecería un tema poco vinculado al ámbito veterinario. Sin embargo, a lo largo de la exposición, trataré de poner de manifiesto, cómo la función de barrera del intestino permite mantener una vida saludable y cómo su mal funcionamiento, puede dar lugar a numerosas enfermedades, tanto en el ser humano como en los animales. Además hay otra razón; en nuestro grupo de investigación se viene trabajando durante los últimos 20 años en experimentación animal, sobre los mecanismos moleculares que subyacen en enfermedades con una base inflamatoria y el mecanismo de acción y la función que determinados alimentos funcionales o fármacos pueden ejercer sobre su tratamiento.

## FUNCIÓN BARRERA INTESTINAL

El intestino tiene como función la digestión y absorción de nutrientes y el transporte bidireccional de agua y electrolitos. Además, el intestino coexiste con la microbiota intestinal, al tiempo que lucha contra microorganismos invasores, toxinas, antígenos y factores proinflamatorios. Así pues, en condiciones normales el intestino actúa como una barrera selectiva, que regula el paso de sustancias a la vez que evita reacciones inmunológicas exacerbadas, frente al contenido del lumen. El mantenimiento y la regulación de esta barrera es esencial y sus alteraciones dan lugar a la aparición de enfermedades intestinales y sistémicas.

La barrera intestinal cuenta con distintos elementos, el más importante de los cuales es el epitelio, una monocapa celular que constituye la interfase entre el ambiente externo y el interior del organismo, y que, por tanto, constituye el núcleo de la barrera. Además, contribuye decisivamente en otros aspectos, como la secreción de moco o de péptidos antimicrobianos. Los propios enterocitos, las células epiteliales más abundantes, participan en la respuesta inmunológica.

Por supuesto, los enterocitos son además los encargados de la función primordial del intestino, es decir, la absorción de agua, electrolitos y nutrientes. Dicha absorción puede llevarse a cabo por vía intracelular, a través de los enterocitos, o paracelular, entre células. El proceso de transporte paracelular y el mantenimiento de la función de barrera, son posibles gracias a la presencia de uniones entre las membranas laterales de las células que componen el epitelio. Estas uniones están formadas por complejos proteicos de 3 tipos: las uniones estrechas, las uniones adherentes y los desmosomas. Este conjunto hace que el epitelio pueda controlar la permeabilidad paracelular. De ellas, las uniones estrechas son muy dinámicas y están sometidas a una regulación estricta. Además de la función de barrera, estos complejos de unión mantienen la polaridad celular mediante la separación de la membrana apical basolateral. La cara apical se caracteriza por unas estructuras denominadas microvellosidades que forman el denominado borde en cepillo y cuyo objetivo es aumentar la superficie de absorción. En concordancia con su función absorbente, presenta distintas enzimas implicadas en el proceso de digestión (oligosacaridasas, fosfatasa alcalina, leucín aminopeptidasa...).

Las uniones estrechas están constituidas por proteínas transmembrana (claudinas, ocludina, moléculas de la unión adhesión [JAM] y tricelulina) y proteínas citosólicas de andamiaje (zonulae occludens [ZO] 1-3, AF-6, y cingulina). Hay diferentes tipos de claudinas; unas disminuyen la permeabilidad paracelular y potencian la función de barrera, mientras que otras están relacionadas con la

formación de poros y por tanto la debilitan.

Los ataques a la monocapa epitelial por microorganismos, inflamación, sustancias tóxicas lumenales y otros, imponen la necesidad de mecanismos adecuados para preservar la función barrera intestinal a pesar de la aparición de brechas. La respuesta inicial e inmediata a la lesión epitelial es la restitución: las células circundantes se aplanan y migran rápidamente para cubrir la brecha. El segundo mecanismo es el aumento de la proliferación, que tarda desde horas hasta días.

Además, la función barrera intestinal depende exquisitamente de un equilibrio adecuado de la proliferación de células epiteliales, su migración y diferenciación, es decir, la dinámica epitelial que está influenciada en gran medida por la microbiota. En los animales libres de gérmenes, el recambio epitelial está reducido y las células muestran una mayor expresión de los marcadores de diferenciación. Esta regulación parece mediarse por receptores de reconocimiento de patrones de los componentes moleculares de la microbiota.

Un segundo elemento de la barrera intestinal es la capa de moco, generado por el propio epitelio a través de las células caliciformes, productoras de mucinas, glucoproteínas altamente glucosiladas que se polimerizan para formarlas. Constituye una barrera físico/bioquímica que limita la penetración de los microorganismos, al tiempo que permite la absorción de nutrientes. La fracción rica en carbohidratos de las mucinas es capaz de adherirse a la superficie de distintos microorganismos, evitando su unión a la monocapa. El moco desciende a lo largo del tracto intestinal hasta que es eliminado, facilitando así la eliminación de los distintos componentes bacterianos adheridos a él.

En los seres humanos, la familia de mucinas se compone de hasta 20 miembros, que abarcan tanto formas secretadas como unidas a la membrana. Las mucinas secretadas forman estructuras de tipo gel que constituyen la capa mucosa, mientras que las mucinas transmembrana son parte del glicocálix, implicado en procesos de señalización celular y en la interacción con el medio ambiente, sin formación de gel. Mucinas similares se han encontrado en otras especies de vertebrados, incluyendo el ganado vacuno, cerdos y pollos.

La capa de moco varía en composición a lo largo del tracto gastrointestinal. En el estómago y el intestino grueso se distinguen dos capas: una capa externa "suelta" y una capa interna "gruesa". La capa de moco externa es un polímero suelto similar a una red que ocupa aproximadamente 4 veces el volumen que la capa interna, es mucho más soluble que ésta debido a las divisiones proteolíticas que permiten que la capa de moco se expanda sin interrumpir los polímeros de mucina. Esta capa externa proporciona un hábitat para que las



bacterias comensales se unan a través de adhesinas específicas y para prosperar mediante la descomposición de los glicanos de mucina como fuente de alimento. Se especula que la especificidad de las bacterias para diferentes glicanos es importante para el desarrollo de una microbiota especie-específica. Por esta razón, la colonización por microbiota intestinal comensal se limita normalmente a la capa externa, que está formada por la degradación proteolítica y glucosídica de MUC2, mientras que la capa interna es esencialmente estéril.

Algunos microorganismos patógenos han desarrollado estrategias para penetrar en las capas de moco, bien produciendo y secretando proteasas diferentes, lo que les permite, al degradar proteínas de la mucosa, acceder a la superficie de las células epiteliales o como en el caso de *Salmonella enterica* que penetra el moco cecal usando quimiotaxis y flagelos. La N-acetilcisteína utilizada como mucolítico debilita la barrera intestinal, una acción que es potenciada por las proteasas. Bajo las condiciones altamente ácidas del estómago, el *Helicobacter pylori* puede reducir la viscosidad del moco a través de la alcalinización del medio, permitiendo la adhesión al epitelio mediante la adhesina SabA.

Un tercer elemento de la barrera intestinal es la secreción, principalmente por las células de Paneth, localizadas en las criptas intestinales, de diferentes péptidos antimicrobianos, esenciales para limitar el acceso de las bacterias a las proximidades del epitelio. Son un componente importante de la inmunidad innata de los animales, y la mayoría de ellos se expresan en las superficies mucosas, entre ellas el tracto gastrointestinal. Con potentes actividades antimicrobianas e inmunomoduladores, estos péptidos antimicrobianos ejercen un efecto pleiotrópico en las respuestas inmunitarias innatas. La producción de péptidos antimicrobianos por la mucosa intestinal está regulada, en buena medida, por los receptores de reconocimiento de patrones, receptores TLR o las proteínas NOD1 y NOD2.

Debido a las propiedades catiónicas y anfipáticas de la mayoría de los péptidos antimicrobianos, matan a las bacterias principalmente a través de la interacción con macromoléculas intracelulares o por la interrupción de las membranas celulares lo que les permite destruirlas. Intracelularmente, ciertos péptidos antimicrobianos también son capaces de inhibir la síntesis de proteínas, de ADN y de ARN o la unión a objetivos específicos.

Varios péptidos antimicrobianos facilitan en humanos y en animales la resolución de la inflamación mediante la promoción de la reepitelización y la curación de heridas, así como la autofagia y la apoptosis; unidos directamente a los lipopolisacáridos bacterianos, neutralizan su potencial inmunogénico; son

quimiotácticos para neutrófilos y activan macrófagos, induciendo la síntesis de citoquinas y quimioquinas inflamatorias y potenciando la respuesta a anticuerpos.

Aunque no se conoce el mecanismo molecular mediante el cual algunos péptidos antimicrobianos epiteliales regulan tanto la expresión de mucina en células epiteliales epidérmicas e intestinales, como de proteínas de uniones estrechas e influyen en la composición de la microbiota. Se sabe que, en muchos casos, se comportan como agentes quimiotácticos, induciendo la diferenciación y activación de macrófagos y células dendríticas, etc...

Algunas cepas bacterianas han desarrollado mecanismos por los que pueden eludir algunas de las propiedades antimicrobianas de estos péptidos. Por ejemplo, la resistencia de *Salmonella typhimurium* surge a consecuencia de modificaciones del lipopolisacárido de superficie, lo que disminuyen la afinidad por dichos péptidos.

En cuarto lugar, los vertebrados limitan el acceso de las bacterias lumbales mediante la síntesis por las células B de IgA y su secreción como dímeros. Ésta evita que los patógenos invasores penetren en el plasma, actuando como una barrera protectora, y bloqueando proteínas bacterianas implicadas en la unión epitelial, induciendo la aglutinación bacteriana y facilitando su contención en la capa de moco.

Uno de los elementos más importantes de la barrera es por supuesto la inmunidad innata y la adaptativa. Debajo del epitelio intestinal se encuentra la lámina propia que contiene células dendríticas, macrófagos, células linfoides innatas, linfocitos T y células plasmáticas, que articulan la respuesta inmune, conjuntamente con el epitelio, el intestino de los vertebrados es, en la actualidad, el tejido linfoide más grande del cuerpo. El sistema inmune intestinal se encuentra en un estado de activación basal que ha sido denominado como "inflamación fisiológica", y que es el resultado de la estimulación permanente por la microbiota local. En animales libres de gérmenes, se produce un estado de atrofia inmunológica intestinal, con menor ritmo de proliferación epitelial y una menor resistencia al daño mucosal.

La activación de los mecanismos de defensa depende, en primer lugar, del reconocimiento rápido de riesgo a través de receptores innatos o preformados, que detectan componentes estructurales comunes a bacterias y virus. El sistema inmune innato es capaz de reconocer patrones moleculares asociados a microbios, que están presentes en muchas especies bacterianas, como los componentes de la membrana bacteriana y la flagelina. Esto se realiza en el medio extracelular por los receptores análogos a Toll de la membrana y en el medio intracelular mediante las proteínas tipo NOD, del citosol.

En general, el sistema inmune intestinal limita la llegada y penetración de microorganismos al interior de la mucosa y, los que consiguen acceder, son rápidamente fagocitados y neutralizados por macrófagos intersticiales, sin producir en cambio una reacción inflamatoria. De esta forma, la homeostasis intestinal está basada en la tolerancia inmunológica a la microbiota, y la pérdida de dicha tolerancia conduce a la inflamación intestinal.

La microbiota intestinal está compuesta por eucariotas, virus y bacterias. En los seres humanos, el tracto gastrointestinal representa un gran ecosistema mamífero-microbio que ha coevolucionado durante más de mil millones de años hasta llevar a una relación simbiótica. El intestino adulto humano contiene cerca de  $10^{14}$  (100 billones) de bacterias y hasta 1000 especies bacterianas diferentes, lo que constituye la mayor asociación microbiana del cuerpo humano. La microbiota intestinal sana de adultos, está dominada por Bacteroidetes (Gram negativas) y Firmicutes (Gram positivas), pero también incluye proporciones más pequeñas de otras bacterias, así como de arqueas metanogénicas y múltiples fagos.

La microbiota intestinal contribuye a la adquisición de nutrientes esenciales, entre ellos las vitaminas, al metabolismo de xenobióticos y a la regulación energética y se beneficia, a cambio, por la aportación de un medio acogedor. Además, influye en procesos tales como la respuesta inflamatoria, la reparación epitelial y la angiogénesis. Ha pasado de considerarse un comensal acompañante, a considerarse un «órgano metabólico», con funciones en la nutrición, la regulación de la inmunidad y la inflamación sistémica. La microbiota no es necesaria para la vida, sin embargo, los mamíferos que crecen libres de gérmenes tienen un desarrollo corporal anormal, con pared intestinal atrófica, corazón, pulmones e hígado de bajo peso y sistema inmune inmaduro con niveles bajos de inmunoglobulinas.

El ambiente en el útero ha sido, hasta hace relativamente poco tiempo, considerado estéril. Sin embargo, estudios basados en ADN de microbiota han detectado especies bacterianas en las placentas de madres sanas, en líquido amniótico de recién nacidos prematuros y en meconio. El modo de parto influye en la exposición microbiana postnatal. Un estudio de muestras fecales recogidas en varios tiempos, de díadas madre-bebé suecas mostró que la microbiota intestinal de los recién nacidos vaginales es taxonómicamente similar al del intestino materno y a la microbiota vaginal. Este estudio también mostró que la composición de la microbiota intestinal en los lactantes cambia para parecerse a la microbiota de adultos al cesar la lactancia materna (no a la introducción de alimentos sólidos).

Durante los tres primeros meses de vida, *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* colonizan el tracto intestinal en mamíferos debido a la ingestión de leche materna. Al principio de la vida del lactante, las comunidades microbianas son muy variables y relativamente inestables en comparación con la microbiota de los adultos que tiene una complejidad y diversidad filogenética mucho mayor. Se cree que la estabilización/maduración de la microbiota ocurre aproximadamente a los 2-3 años de edad y que la microbiota puede anticiparse para el metabolismo de los alimentos que aún no se consumen por el lactante, como por ejemplo mediante la expresión de genes responsables de la degradación de polisacáridos vegetales. Se ha demostrado que el establecimiento temprano de las comunidades microbianas en la vida no es aleatorio, sino que se produce por sucesiones bacterianas específicas, debido a diferentes eventos de la vida. Sabemos que los efectos de la colonización del ser humano en etapas tempranas no son reversibles y tenemos algunas preguntas por resolver: ¿tendremos la capacidad de evitar las alteraciones en la microbiota debidas al exceso de higiene y a la falta de contacto con los microorganismos saludables? ¿Podremos manipular la microbiota de un individuo de manera permanente o por lo menos a largo plazo?

La microbiota intestinal de los adultos, en comparación con la de los lactantes, es estable, pero las especies y subespecies microbianas específicas y sus proporciones varían enormemente de una persona a otra. Cada individuo alberga una colección de bacterias única que es bastante estable a lo largo del tiempo y depende del modo del parto al nacer, la predisposición genética, la edad, la nutrición, la actividad física, los factores ambientales, el estrés, las infecciones, otras enfermedades y el uso de antibióticos. Algunos de estos factores pueden provocar cambios fuertes y profundos en la microbiota, mientras que otros como el uso de antibióticos a corto plazo o cambios en la dieta, pueden provocar cambios temporales en las diferentes poblaciones bacterianas y que son capaces de regresar a su estado original, hecho conocido como resiliencia.

Se ha demostrado que la composición de la microbiota intestinal de matrimonios que viven en el mismo ambiente y tienen hábitos alimenticios similares tiene un bajo grado de similitud, sin embargo entre hermanos sí es mayor. Curiosamente la microbiota de gemelos idénticos tiene un elevado grado de similitud, aunque es aun diferente. Estos hallazgos resaltan la importancia de los factores genéticos en el desarrollo de la microbiota intestinal.

A pesar de la variación taxonómica interindividual, la capacidad funcional de la microbiota intestinal adulta, es relativamente consistente entre personas sanas. Sin embargo en los ancianos, la microbiota intestinal se vuelve composicionalmente inestable y menos diversa, eventos que están asociados con condiciones tales como la dieta, el ejercicio, la movilidad, la medicación y la inmunosenescencia.

La microbiota intestinal tiene enzimas que transforman los polisacáridos complejos de la dieta, que el intestino humano no puede digerir ni absorber, en monosacáridos y ácidos grasos de cadena corta, principalmente acético, propiónico y butírico. Los 2 primeros se absorben a la circulación portal y el tercero es empleado por los colonocitos como fuente de energía. Los ácidos grasos de cadena corta, pueden ser transportados al hígado para ser usados en la síntesis lipídica; de hecho, se estima que las calorías derivadas de esta digestión bacteriana, constituyen alrededor del 10% de toda la energía que absorbemos. La cantidad de ácidos grasos de cadena corta en el colon y en la sangre son importantes para la inmunorregulación del hospedador. Algunos estudios, reportan efectos positivos de estos ácidos grasos en pacientes con alteraciones inflamatorias del intestino, dado que dichos individuos tienen concentraciones menores de lo normal. Además, parece ser que la microbiota es capaz de modular los genes que afectan la provisión de la energía en los adipocitos.

La alteración en la composición y/o la actividad normal de la microbiota intestinal, disbiosis, conduce a diferentes patologías tales como infecciones gastrointestinales, diarrea asociada a antibióticos, colitis pseudomembranosa, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, pouchitis, enterocolitis necrotizante y cáncer colorrectal, e incluso, enfermedades extraintestinales, como el asma, enfermedades inflamatorias crónicas, obesidad y la esteatohepatitis no alcohólica. Es importante considerar que esta asociación no implica per se una relación causa-efecto, la cual se sospecha en muchos casos, en los cuales la alteración de la microbiota puede provocar o prolongar la enfermedad. Una reducción global de los niveles de ácidos grasos de cadena corta, por ejemplo, puede contribuir a la producción de diarrea, reduciendo la absorción de agua y sodio. Esto puede inhibir el crecimiento de microbios beneficiosos y por lo tanto retrasar el restablecimiento de un perfil de microbiota sana. Es más, es posible que los efectos antiinflamatorios postulados del butirato produzcan disbiosis y por lo tanto puedan contribuir a un exceso de inflamación.

También la inflamación puede ser un factor desencadenante de disbiosis. Bacterias específicas, como los miembros de la familia Enterobacteriaceae, parece que son capaces de sobrevivir mejor bajo condiciones de inflamación colónica que los comensales anaerobios, que son los que predominan en los adultos sanos.

Finalmente, la disbiosis puede también provocar que el hospedador esté expuesto a más compuestos dañinos. Entre las sustancias tóxicas producidas por la microbiota intestinal se encuentran compuestos como amoniaco, fenoles e indoles. Si una de las bacterias que produce estas sustancias está en disbiosis, siendo o no la causante de la enfermedad, se podría afectar a la salud del hospedador a largo plazo.

La pérdida de tolerancia a la microbiota induce la inflamación intestinal. El hecho de que los vertebrados permanezcan saludables a pesar de la presencia continua de un enorme número de microorganismos potencialmente dañinos, atestiguan la notable capacidad del sistema inmune intestinal para mantener la tolerancia a las bacterias no patógenas/comensales. Cada vez se da más importancia a la pérdida de tolerancia a la microbiota comensal, como un mecanismo patogénico importante responsable de la inducción de la inflamación intestinal.

Actualmente hay una creciente evidencia que indica que es necesario un delicado equilibrio de microorganismos intestinales para la salud, habiéndose asociado su alteración incluso a trastornos neuropsiquiátricos. El eje intestino-microbiota-cerebro implica un flujo de información bidireccional, que comprende moléculas inmunitarias y neuroreguladoras, lo que constituye un nuevo campo excitante.

Además, en la producción ganadera, el deterioro de la función de barrera intestinal conduce también a enfermedades y a un descenso del crecimiento. Por lo tanto, es de importancia crítica entender cómo se mantiene y se regula la función de barrera intestinal con el fin de lograr animales con una óptima salud y productividad.

### **ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN BARRERA INTESTINAL Y SUTRATAMIENTO.**

Las enfermedades originadas por la alteración de la función barrera intestinal se pueden relacionar con incrementos de la permeabilidad intestinal, con procesos inflamatorios que implican al sistema inmune y con alteraciones de la microbiota. Se conoce que un número cada vez mayor de enfermedades implica alteraciones en la permeabilidad intestinal, relacionadas con cambios en la capacidad de las uniones estrechas. Entre ellas se incluyen enfermedades autoinmunes, tales como diabetes tipo 1, esclerosis múltiple y artritis reumatoide, en las que las uniones estrechas intestinales permiten el paso de antígenos desde el intestino, desafiando al sistema inmune a producir una respuesta inmune que puede dirigirse a cualquier órgano o tejido en individuos predispuestos genéticamente. Las uniones estrechas también están involucradas en el desarrollo del cáncer, infecciones y alergias.

Se acepta generalmente que es la interacción entre factores ambientales y genes específicos de susceptibilidad la que subyace a la respuesta inmune aberrante, responsable de la aparición de estas enfermedades. Menos del 10% de individuos, con susceptibilidad genética aumentada, progresan a la enfermedad clínica, lo que sugiere un fuerte desencadenante ambiental en el

estado pre- enfermedad. Una teoría es que los antígenos absorbidos a través del intestino pueden estar involucrados. En un estado sano, los antígenos cuantitativamente pequeños, pero inmunológicamente activos pueden cruzar la barrera mucosa. Estos antígenos se absorben por dos vías funcionales, la gran mayoría de las proteínas absorbidas (hasta el 90%) atraviesan la barrera intestinal a través de la vía transcelular, seguida por la degradación lisosomal que convierte las proteínas en péptidos no inmunogénicos más pequeños. La porción restante de péptidos se transporta como proteínas intactas, dando como resultado respuestas inmunitarias específicas del antígeno. Este último fenómeno utiliza la vía paracelular que implica una regulación sutil pero sofisticada de las uniones estrechas intercelulares que conduce a la tolerancia antigénica.

Entre los factores ambientales que aumentan la permeabilidad intestinal se encuentran el consumo de alcohol, el uso prolongado de antibióticos, el abuso de antiinflamatorios no esteroídicos y también, en algunos casos, las alergias alimentarias. También la radioterapia y quimioterapia, herramientas terapéuticas fundamentales en el tratamiento del cáncer, favorecerían el intestino permeable. Otros causantes son los edulcorantes artificiales, como el aspartamo y la sucralosa, los pesticidas, algunos detergentes domésticos, los contaminantes ambientales, el gluten en los enfermos celíacos y el consumo de metales pesados. Dentro de los metales pesados están: el mercurio, que se concentra en algunos peces como el atún; el aluminio, que se desprende de las ollas en que cocinamos y de recipientes para almacenar alimentos, así como de láminas de aluminio para protegerlos. También se usa el aluminio en la fabricación de cosméticos, desodorantes y filtros solares.

Cuando la integridad del sistema de uniones estrechas se ve comprometida, como se observa durante la prematuridad o la exposición a radiación, quimioterapia o toxinas, puede desarrollarse una respuesta inmune a antígenos ambientales. Las células específicas que son claves para esta respuesta inmune se encuentran muy próximas a la barrera epitelial intestinal.

Otro factor crítico para la respuesta inmunológica intestinal es el complejo principal de histocompatibilidad mayor, ya que la susceptibilidad a, al menos, 50 enfermedades se ha asociado con alelos específicos de HLA clase I o clase II. Por tanto, estas enfermedades pueden relacionarse con disbiosis, alteraciones de la función de barrera, susceptibilidad genética, etc.

La Enfermedad celiaca es una de las enfermedades intestinales asociadas a la disfunción de la barrera intestinal. Es un proceso de naturaleza autoinmune, producido por intolerancia al gluten y que aparece, normalmente, en individuos genéticamente susceptibles. La celiaquía puede causar una enteropatía como consecuencia de la respuesta anómala de linfocitos T intestinales



a la gliadina, proceso al que contribuye el sistema inmunitario innato, mediante el reclutamiento activo y procesamiento de los antígenos del gluten por parte de las células dendríticas. Esta respuesta causa alteraciones estructurales en las uniones estrechas, lo que permite la entrada de esta proteína a la mucosa, provocando una respuesta inmune sostenida que facilita el incremento en la permeabilidad intestinal. Se ha observado que estos pacientes presentan una reorganización de las proteínas de uniones estrechas y la proteína de unión adherente junto a un aumento en la proteína zonulina.

La alteración en la barrera intestinal también se ha involucrado en la fisiopatología de la alergia alimentaria, ya que estos pacientes muestran un aumento de la permeabilidad intestinal, incluso en ausencia de alérgenos alimentarios. Aunque se postula que no es la causa primaria de la alergia, la presencia de ciertos factores ambientales (infección, estrés), aumenta la permeabilidad intestinal y el paso de sustancias que, en condiciones normales, no atravesarían la barrera epitelial. Ello puede favorecer la respuesta alérgica a antígenos alimentarios en individuos susceptibles.

En la Enfermedad inflamatoria intestinal, aunque se desconoce su etiología, los pacientes presentan mayor permeabilidad intestinal que los sujetos sanos. Se ha identificado que ello es debido a alteraciones estructurales en las proteínas de las uniones estrechas debido a una respuesta inflamatoria exagerada, así como al aumento de IFN- $\gamma$  y TNF en estos pacientes, y al efecto que estascitoquinas presentan sobre la barrera epitelial. Por lo tanto, se especula que la conjunción de factores, genéticos, medioambientales y defectos en la función barrera son los que finalmente conducen al individuo a una respuesta inmunológica anómala y a una mayor susceptibilidad genética para desarrollar inflamación intestinal. Muchos estudios han puesto de manifiesto la presencia de disbiosis en el intestino de pacientes con enfermedad de Crohn, en comparación con los individuos sanos. Los gemelos sanos suelen tener una microbiota intestinal muy parecida, pero cuando uno de los gemelos tiene enfermedad de Crohn, la composición intestinal cambia mucho, sobre todo en pacientes con inflamación ileal.

Se han demostrado diferencias importantes en la microbiota de los pacientes con Síndrome de intestino irritable, en comparación con los controles sanos, lo que permite la adhesión de bacterias patógenas. Se trata de un trastorno funcional crónico con diferentes subtipos clínicos con un denominador común, el aumento de la permeabilidad intestinal, asociado a cambios en la integridad de las uniones estrechas debido a cambios en la expresión de proteínas de uniones estrechas.



La Esteatohepatitis no alcohólica o hígado graso no alcohólico se ha asociado con la sobrepoblación bacteriana y el incremento de la permeabilidad intestinal, aunque no todos los estudios son concordantes. Varios productos bacterianos pueden ser potencialmente hepatotóxicos: fenoles, amoníaco, etanol y otros. En pacientes obesos se ha descrito un incremento en la producción de etanol. Se piensa que el principal producto bacteriano implicado en estas enfermedades es el lipopolisacárido bacteriano, componente activo de las endotoxinas de la pared bacteriana, liberado con la muerte bacteriana en el intestino. Este sufre translocación capilar y es absorbido junto con los lípidos de la dieta. Las señales que despierta el TLR-4 promueven la resistencia a la insulina, la esteatosis hepática, la inflamación y la fibrogénesis.

La esclerosis múltiple es una enfermedad desmielinizante inflamatoria crónica del sistema nervioso central, con una patogénesis que implica una barrera hematoencefálica disfuncional y células T autorreactivas específicas de la mielina. Aunque la microbiota comensal parece afectar a su patogenia, la regulación de las interacciones entre los antígenos lumenales y los elementos inmunes de la mucosa aún no está clara. Se ha descrito que la interrupción de la homeostasis intestinal es un evento precoz e inmunomediado, en la encefalomiелitis alérgica experimental. Se ha propuesto que la disfunción intestinal puede actuar para apoyar la progresión de la enfermedad y, por lo tanto, representa un potencial objetivo terapéutico en la esclerosis múltiple. En particular, una mejor comprensión de la regulación de las uniones estrechas en la barrera hematoencefálica y en la pared intestinal, puede ser crucial para el diseño de futuras terapias innovadoras. La esclerosis múltiple se precipita o empeora con el estrés, que también afecta al intestino. De hecho, la exploración de la alteración del estómago inducida por el estrés afecta al cerebro y al comportamiento.

Se ha descrito que los trastornos de la función de barrera pueden influir también en el sistema nervioso central a través de la conexión con el sistema nervioso entérico o mediante mecanismos inmunes y hormonales. Las sustancias neuro-inmunitarias derivadas de la luz intestinal pueden penetrar en la mucosa intestinal, transportarse por sangre, cruzar la barrera hematoencefálica y afectar al SNC. La microbiota intestinal puede influir por su capacidad de sintetizar o imitar una serie de moléculas neuroactivas tales como acetilcolina, catecolaminas, ácido gamma-aminobutírico, histamina, melatonina y serotonina.

Al mismo tiempo, la composición de la microbiota intestinal está influenciada por el estrés emocional y fisiológico. En los últimos años, la irrupción de la microbiota en esta relación ha cambiado la forma de entender estas conexiones dando lugar a revelaciones sorprendentes, sobre la influencia de las bacterias intestinales en nuestras emociones, desde su posible conexión con la tristeza

a patologías como la depresión o el autismo. ¿Pueden las bacterias del intestino producirnos tristeza o alegría? Aunque suene disparatado, la evidencia científica apunta a que sí.

En un estudio se ha descrito que estudiantes sanos, durante un tiempo extremadamente estresante, tenían menos lactobacilos presentes en sus heces en comparación con períodos menos estresantes. En otro estudio se evidenció que el estrés agudo aumentaba la permeabilidad gastrointestinal y la delaberrera hematoencefálica a través de la activación de mastocitos, que expresan receptores de alta afinidad para la hormona liberadora de corticotropina. También el estrés por separación materna, entre los 6-9 meses de edad en monos Rhesus, dio lugar a la disminución de los lactobacilos fecales.

Un número creciente de estudios clínicos y epidemiológicos sugieren que los niños y adultos con alergias alimentarias, eczema o asma pueden tener, además, trastornos como el autismo, la depresión y alteraciones del comportamiento, unido a patologías digestivas en forma de diarreas frecuentes e inflamación, que según lo observado en análisis recientes estarían vinculadas a modificaciones en la microbiota.

Se sabe que la microbiota intestinal participa en la susceptibilidad a las alergias, especialmente a los alérgenos alimentarios. Los niños con Trastorno de hiperactividad por déficit de atención mejoraron sustancialmente con una dieta libre de colorantes alimentarios artificiales o bien con suplementos dietéticos de ácidos grasos poliinsaturados, hierro y zinc. De hecho, los niveles de ácidos grasos poliinsaturados en el plasma de estos niños son bajos.

Muchos niños con Trastorno del Espectro Autista presentan alteraciones gastrointestinales y de la microbiota, tienen autoanticuerpos contra proteínas cerebrales, cuya presencia se correlaciona fuertemente con los síntomas alérgicos. Además, se ha demostrado que los niveles del neurotensina, neuropéptido que se encuentran tanto en el cerebro como en el intestino, y de la hormona liberadora de corticotropina, están elevadas en el suero de estos niños. El aumento de la permeabilidad intestinal permitiría que los productos bacterianos, las citoquinas y las quimioquinas entraran en la circulación y cruzaran la barrera hematoencefálica influenciando el cerebro y el comportamiento. Además, tenían niveles altos de inmunoglobulinas contra los alérgenos derivados de la leche de vaca, y la ingesta de leche por estos pacientes empeoró significativamente algunos de sus síntomas de comportamiento, la eliminación de casomorfina, gliadorfina, colorantes, edulcorantes y conservantes produjo un beneficio significativo.

Los genes implicados en la formación de sinapsis entre las neuronas del cerebro y las del tracto gastrointestinal son bastante similares y cualquier mutación

podría conducir a anormalidades en ambos. Estudios recientes que analizan el genoma humano en cerebros de individuos enfermos con trastornos psiquiátricos han descrito sólo dos grupos de genes afectados: en primer lugar los relacionados con el aumento de la inflamación y en segundo lugar con la disminución de la función mitocondrial. La depresión se asocia con un aumento en los biomarcadores inflamatorios, y la esquizofrenia se ha relacionado con inflamación intestinal y úlceras gastroyeyunales.

A todo esto se suman los estudios epidemiológicos que parecen indicar que la occidentalización de la dieta habría aumentado la prevalencia de enfermedades mentales como el autismo y la depresión, lo que para algunos investigadores podría deberse al cambio drástico producido en la microbiota por la adopción progresiva de hábitos alimentarios caracterizados por un elevado consumo de grasas y la vida urbanita. Estudios en ratones publicados recientemente, parecen apoyar la conexión entre microbiota y salud mental. Un trabajo de este mismo año muestra cómo las crías de ratones procedentes de madres alimentadas con dietas altas en grasa mostraban comportamientos alterados que podrían considerarse el equivalente murino del autismo, a la vez que una microbiota desequilibrada.

De manera similar, se ha descrito recientemente cómo nuestros microbios intestinales regulan las cantidades, mediante su producción o degradación o incitando a nuestras células a producirlas, de sustancias relacionadas con la felicidad, como la serotonina o el ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA), influenciando nuestro estado anímico y muy posiblemente haciéndonos más o menos proclives a la ansiedad o la depresión. Estos nuevos descubrimientos abren la puerta al uso de nuevas estrategias antidepresivas y ansiolíticas, basadas en dietas que favorezcan la proliferación de bacterias “alegres” o en probióticos que, una vez en nuestro intestino, actuarían a modo de prozac microbianos mejorando nuestro estado de ánimo pero sin los inconvenientes adictivos de los ansiolíticos y antidepresivos tradicionales.

Se han utilizado diversos enfoques para modular la función de barrera intestinal, entre los que destacan los dirigidos a modificar la microbiota, mediante la utilización de antibióticos, probióticos (organismos no patógenos benéficos para el hospedador) y prebióticos (compuestos químicos que inducen el crecimiento y la actividad de los organismos comensales).

Los prebióticos pueden beneficiar a la mucosa intestinal y a la inmunidad sistémica porque alcanzan el intestino grueso no hidrolizados y estimulan el crecimiento de la microbiota intestinal beneficiosa. Los prebióticos más estudiados son la inulina y diversos tipos de fructo-oligosacáridos y galacto-oligosacáridos. Numerosos estudios en modelos animales mostraron que modifican la composición microbiana intestinal, potenciando el crecimiento de bifidobac-

terias y lactobacilos beneficiosos aunque resultados recientes revelaron que los prebióticos afectan a muchos más taxones bacterianos de lo que anteriormente se pensaba. Además, la modulación de la microbiota se ha asociado con una reducción en el peso corporal, la grasa corporal y el tamaño de los adipocitos al disminuir el apetito y la ingesta de alimentos, así como del almacenamiento de ácidos grasos. También la mejora de la integridad de la barrera intestinal conduce a una mejor tolerancia a la glucosa y mayor sensibilidad a la insulina.

Numerosos estudios en modelos animales de inflamación intestinal han demostrado que los prebióticos pueden ejercer efectos antiinflamatorios incrementando la producción de IL-10, antiinflamatoria e inhibiendo la producción de citoquinas proinflamatorias (IL-2 e IFN- $\gamma$ ), acciones que podrían contribuir al control de la inflamación.

Los oligosacáridos de la leche materna pueden inhibir la unión de organismos patógenos a células epiteliales, actuando como análogos de receptores de patógenos. Se ha demostrado que ejercen efectos beneficiosos para el recién nacido no sólo por su carácter prebiótico, sino también por su capacidad para modular la respuesta inmunitaria. La leche de cabra es la más parecida a la materna en cuanto a concentración, composición y complejidad de los oligosacáridos, lo que sugiere que estos podrían tener efectos fisiológicos similares a los de la leche materna. Su actividad antiinflamatoria intestinal y su efecto prebiótico han sido demostrados en distintos modelos animales. También los galactooligosacáridos han sido objeto de estudio en virtud de su semejanza con los oligosacáridos de la leche materna.

Además de lo anterior, nuestro grupo ha demostrado que los oligosacáridos no digeribles presentan acciones no prebióticas biológicamente relevantes a nivel del tracto gastrointestinal. Estas acciones implican al menos parcialmente cambios en el comportamiento del epitelio y son de naturaleza compleja. Además, parece existir una interacción significativa entre dichas acciones y los componentes normales de la microbiota.

Los  $\beta$ -galactomananos vegetales son la fuente más rica en mananos disponible. Estos mananos son muy eficaces en el bloqueo de enterobacterias como Salmonella, impidiendo así que invadan la mucosa intestinal. Además, estos componentes hidrolizados tienen propiedades prebióticas e inmunostimulantes y protegen la integridad de la pared intestinal en las aves. La administración de suplementos de  $\beta$ -galactomananos hidrolizados a pollos produce un marcado aumento de células caliciformes con lo que se incrementa la producción de moco que recubre el epitelio intestinal y que contribuye a su protección frente a la adhesión de agentes patógenos.

Los probióticos se han utilizado durante décadas en la ganadería por sus efectos promotores del crecimiento. Varios estudios han demostrado que los probióticos pueden controlar la obesidad y los trastornos metabólicos asociados tanto en modelos animales como en humanos. En particular, se ha demostrado que los probióticos que contienen *Bifidobacterium* ejercen efectos beneficiosos en ratones y ratas alimentados con una dieta alta en grasa, principalmente por el aumento de la función barrera intestinal, lo que conduce a una menor translocación bacteriana y endotoxemia y la mejora de la inflamación, la sensibilidad a la insulina y la acumulación de grasa, así como de los niveles séricos de colesterol y triglicéridos. De forma similar, se ha demostrado que los probióticos que contienen cepas de *Lactobacillus* son eficaces para reducir la masa grasa corporal y mejorar los perfiles lipídicos y la homeostasis de la glucosa en modelos animales de obesidad. En conclusión, a pesar de los resultados alentadores de los experimentos con roedores, la eficacia de los probióticos sigue siendo muy discutible y su utilización terapéutica para el manejo de la obesidad aún no puede recomendarse.

La ingestión de “psicobióticos” podría producir beneficios para la salud en pacientes que sufren trastornos del estado de ánimo. En un estudio con humanos voluntarios sanos, los que consumieron una mezcla de psicobióticos específicos (*Lactobacillus helveticus* y *Bifidobacterium longum*) mostraron menor ansiedad y depresión. Se han obtenido resultados alentadores en modelos de depresión en rata.

Otros estudios mostraron efectos beneficiosos de los probióticos en modelos animales con fenotipos de conducta alterada, ya que redujeron la activación vagal-dependiente de los receptores de ácido γ-aminobutírico en respuesta al estrés físico y psicológico. Estudios en animales mostraron que ciertas especies bacterianas podrían reducir los cambios de humor.

Las fórmulas para lactantes a base de leche fermentada que contienen bacterias muertas y los productos resultantes del proceso de fermentación, han demostrado que son beneficiosas a nivel intestinal y para la función barrera intestinal de los niños. Un gran estudio con 971 lactantes (de cuatro a seis meses de edad), alimentados con una fórmula fermentada para lactantes, mostró una disminución en la gravedad de los episodios de diarrea en comparación con los lactantes alimentados con fórmula estándar. Debido a que la IgA secretora (sIgA) es bastante fácil de medir, este parámetro ha sido estudiado y se ha encontrado que se modifica mediante la administración de fórmulas infantiles fermentadas. En otro estudio aleatorizado y doble ciego, los lactantes pretérmino alimentados con una fórmula fermentada para lactantes mostraron mayores niveles sIgA fecales, pero sólo cuando habían sido parcialmente alimentados con leche materna, lo que sugiere que la fórmula fermentada puede aumentar

## la respuesta materna de IgA

Los productos obtenidos tras la fermentación por bacterias ácido lácticas y levadura de proteínas de la leche tales como yogur, kéfir y otros, contienen péptidos bioactivos junto con exopolisacáridos o bacteriocinas y a veces partes de bacterias o bacterias muertas. Por lo tanto, habrá que ser cautos al interpretar los datos ya que los propios péptidos pueden explicar los efectos reportados. Los productos obtenidos después de la fermentación bacteriana en los que se han eliminado o inactivado las bacterias se denominan con frecuencia postbióticos.

Diversos estudios sugieren que la administración de productos de fermentación que contienen bacterias vivas son más beneficiosos que los postbióticos. Sin embargo, la administración de postbióticos podría ser mejor y más segura que los probióticos o productos de fermentación que contienen bacterias vivas en los casos en que las bacterias pueden provocar reacciones como la inflamación aguda. Los mejores ejemplos incluyen el estudio en el que los pacientes con pancreatitis aguda experimentaron una mayor mortalidad después de la administración de una combinación de tres probióticos y el estudio con un sistema de cultivo de órganos humanos sanos y mucosa intestinal de enfermos con enfermedad inflamatoria intestinal, donde los probióticos indujeron la destrucción de tejidos.

Otra nueva manera de tratar las alteraciones de la función barrera intestinal es el trasplante de microbiota fecal que tiene una larga historia, ya que aunque sin base científica clara, fue utilizado ya en el siglo IV para el tratamiento de diarrea severa. Dieciséis siglos más tarde, en 1958, su primer uso clínico ha sido para el tratamiento de una colitis pseudomembranosa. Recientemente ha incrementado su interés como un tratamiento efectivo para esta enfermedad, especialmente en casos recurrentes de *Clostridium difficile*.

Se ha sugerido que esta práctica se podría utilizar para otras enfermedades gastrointestinales y no gastrointestinales asociadas con disbiosis y cuya etiología es incierta, incluyendo la enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable o enfermedades metabólicas. Es particularmente revelador el hecho de que los fenotipos metabólicos pueden transmitirse a los ratones libres de gérmenes a través de un trasplante de microbiota intestinal; se puede postular que el trasplante de microbiota fecal puede ser eficaz para mejorar la homeostasis de los lípidos y la glucosa en un futuro. En este sentido, se ha realizado un ensayo controlado aleatorio sobre el trasplante de microbiota fecal en el síndrome metabólico infundiendo microbiota de donantes delgados o de heces auto-recolectadas. Los pacientes trasplantados mostraron una mayor sensibilidad a la insulina junto con mayores niveles de microbiota intestinal productora

de butirato, aunque los pesos corporales y la adiposidad no se modificaron.

Existen estudios prometedores también en la enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, distonía miocloniana, síndrome de fatiga crónica y púrpura trombocitopénica idiopática.

En el campo veterinario se ha comprobado que animales tales como los elefantes, hipopótamos, koalas y pandas nacen con intestinos estériles. Para digerir la vegetación necesitan bacterias que obtienen comiendo las heces de sus madres, una práctica llamada coprofagia. Otros animales comen estiércol. En medicina veterinaria el trasplante de microbiota fecal se conoce como “transfaunación” y se utiliza para tratar rumiantes, como vacas y ovejas, alimentando con el contenido ruminal de un animal sano a otro individuo de la misma especie para colonizar su tracto gastrointestinal con bacterias normales. Un procedimiento basado en principios similares se ha utilizado en la medicina veterinaria en animales durante siglos. Los ganaderos tratan la indigestión después de un cambio en la dieta en animales de pastoreo, tales como vacas, alimentando al animal enfermo con el líquido ruminal que ha sido aspirado del estómago de una vaca sana.

Se ha demostrado que una amplia gama de péptidos bioactivos derivados de alimentos ejercen acciones promotoras de la salud y por lo tanto se consideran alimentos funcionales o nutraceuticos. Algunas de estas acciones están relacionadas con el mantenimiento, refuerzo o reparación de la función de barrera intestinal, su uso en el manejo de enfermedades crónicas es atractivo debido a la posibilidad de evitar, al menos parcialmente, los efectos secundarios frecuentemente asociados con la farmacoterapia. Se han propuesto diferentes péptidos bioactivos para tratar la hepatitis y la colitis, en las que la alteración en la función barrera intestinal desempeña un papel importante. Nuestro grupo de investigación, utilizando modelos animales de colitis e ileítis, ha descrito la influencia de diferentes péptidos (glicomacropéptido bovino, un hidrolizado enzimático de gluten de maíz, piroglutamilleucina, un péptido bioactivo de hidrolizado de gluten de trigo y un hidrolizado de  $\beta$ -caseína). El hidrolizado de  $\beta$ -caseína redujo la translocación microbiana al hígado, lo que indica una mejor función de barrera mucosal intestinal. El glicomacropéptido bovino mostró actividad antiinflamatoria en varios modelos de colitis experimental e ileítis, si bien al estar glicosilado podría estar implicado un efecto prebiótico, aunque esta hipótesis no se ha probado. También se demostró que modulaba la respuesta inmune al aumentar la actividad de los macrófagos. El péptido derivado del gluten, piroglutamilleucina, mostró efectos antiinflamatorios en hígado.

Múltiples estudios han puesto de manifiesto los efectos beneficiosos de la alimentación directa con péptidos antimicrobianos sobre el crecimiento, la mor-



fología intestinal y el estado inmune. Los suplementos dietéticos con una *E. coli* productora de bacteriocina, colicina E1, o la administración de diversos péptidos mejoró significativamente el aumento de peso y la eficiencia alimenticia de cerdos destetados infectados con una cepa de *E. coli* enteroinvasiva, también redujo los títulos de *E. coli* en muestras fecales e ileales, y mejoró la incidencia y la severidad de la diarrea. Además, en esas condiciones también se redujeron los niveles de expresión de citoquinas proinflamatorias en el íleon.

Cocretamente se ha descrito que la alimentación con una combinación de dos péptidos antimicrobianos y una levadura probiótica condujo a una mejora en la morfología intestinal y mejoró la eficiencia de la alimentación de los lechones inoculados con deoxinivalenol, una micotoxina que se encuentra comúnmente en los granos. En la mayoría de los ensayos, los efectos de los péptidos antimicrobianos fueron indistinguibles de los de los antibióticos para promover el crecimiento, la eficiencia de la alimentación y la morfología intestinal. Los efectos beneficiosos de los péptidos antimicrobianos no se limitan a los cerdos también se extiende a pollos de engorde que incrementaron el peso y la eficiencia alimenticia frente a los controles, cuando se alimentaron con el antibiótico avilamicina. En conjunto, estos resultados en animales han sugerido los efectos beneficiosos de la alimentación con péptidos antimicrobianos, lo que justifica su suplementación dietética como una estrategia alternativa a los antibióticos en la promoción del crecimiento y control de enfermedades.

Sin embargo, debido a la propensión de los péptidos antimicrobianos a la degradación enzimática y sus altos costes de producción, ya sean en forma sintética o recombinante, puede que la administración directa de suplementos de péptidos antimicrobianos en las dietas de animales no sea biológicamente eficiente ni económicamente efectiva. Recientemente, se han encontrado varias clases de moléculas pequeñas, tales como el butirato, que inducen la síntesis de péptidos antimicrobianos y mejoran el aclaramiento de bacterias en seres humanos, pollos, cerdos y ganado sin desencadenar la respuesta inflamatoria. La suplementación dietética de estos compuestos inductores de la formación de péptidos antimicrobianos o sus combinaciones puede llegar a ser una alternativa rentable a los antibióticos para las explotaciones de ganado mayor. Sin embargo, la eficacia de estos compuestos inductores de la síntesis de péptidos antimicrobianos en la promoción del crecimiento, la salud intestinal y el equilibrio de la microbiota aún no se ha demostrado en ensayos con animales.

También las algas marinas, y específicamente las algas rojas, son potencialmente buenos alimentos funcionales. Sus componentes únicos, proteínas y derivados peptídicos junto con polisacáridos y minerales tienen la capacidad de equilibrar la función barrera intestinal, actuando como prebióticos, regulando la proliferación y diferenciación de células epiteliales intestinales, macrófagos y linfocitos y modulando la respuesta inmune.



Además, el plasma de origen porcino y bovino secado por pulverización se ha utilizado ampliamente como suplemento dietético para animales de granja en el momento del destete al promover el crecimiento y reducir tanto la morbilidad como la mortalidad. Los concentrados dietéticos de inmunoglobulina preparados a partir de plasma animal pueden modular la respuesta inmune intestinal, reduciendo la intensidad de la colitis experimental.

Son todavía muchas las cuestiones sin respuesta, ... pero sin duda se trata de un campo de conocimiento en expansión; los resultados preliminares de los que disponemos son apasionantes, y ofrecen una perspectiva de aplicación en salud humana y animal, tanto preventiva como terapéutica, así como aplicaciones ganaderas e industriales diversas que pueden contribuir a generar empleo y riqueza ...

Muchas gracias por su atención

## BIBLIOGRAFÍA

Araya, M., Bascuñán, K. (2014). Enfermedad celíaca. Una mirada actual. *Revista Chilena de Pediatría*, 85(6), 658-665.

Bellmann, S., Carlander, D., Fasano, A., Momcilovic, D., Scimeca, J. A., Waldman, W. J., Gombau, L., Tsytsikova, L., Canady, R, Pereira, D,I.A., Lefebvre, D. E. (2015). Mammalian gastrointestinal tract parameters modulating the integrity, surface properties, and absorption of food-relevant nanomaterials. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Nanomedicine and Nanobiotechnology*, 7(5), 609-622.

Breton J, Tennoune N, Lucas N, Francois M, Legrand R, Jacquemot J, Goichon A, Guerin C, Peltier J, Pestel-Caron M, et al: Gut Commensal E. coli Proteins Activate Host Satiety Pathways following Nutrient-Induced Bacterial Growth. *Cell Metab* 2016, 23:324-334.

Buffington, S.A., Di Prisco, G.V., Auchtung, T.A., Ajami, N.J., Petrosino J.F., Costa-Mattioli, M. (2016). Microbial Reconstitution Reverses Maternal Diet-Induced Social and Synaptic Deficits in Offspring. *Cell*, 165:1762-1775.

Camilleri, M., Madsen, K., Spiller, R., Van Meerveld, B. G., Verne, G. N. (2012). Intestinal barrier function in health and gastrointestinal disease. *Neurogastroenterology & Motility*, 24(6), 503-512.

Carné, S., Zaragoza, A. (2014). B-Galactomananos vegetales hidrolizados para prevenir la invasión intestinal de Salmonella en avicultura: Publiirreportaje.

Seleccionesavícolas, 56(9), 37-41.

Cian, R.E., Drago, S.R., Sánchez de Medina, F., Martínez-Augustin, O. Proteins and Carbohydrates from Red Seaweeds: Evidence for Beneficial Effects on Gut Function and Microbiota. *Mar. Drugs* 2015, 13, 5358-5383; doi:10.3390/md13085358

Chen, J., Tellez, G., Richards, J. D., Escobar, J. (2015). Identification of potential biomarkers for gut barrier failure in broiler chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 2.

Sanchez de Medina F., Romero-Calvo I., Mascaraque C., Martinez-Augustin O. (2014). Intestinal inflammation and mucosal barrier function. *Inflamm. Bowel Dis.* 2014;20:2394–2404

De Medina, F., Ortega-González, M., González-Pérez, R., Capitán-Cañadas, F., Martínez-Augustin, O. (2013). Host–microbe interactions: The difficult yet peaceful coexistence of the microbiota and the intestinal mucosa. *British Journal of Nutrition*, 109(S2), S12-S20. doi:10.1017/S0007114512004035

Evrensel, A., Ceylan, M. E. (2016). Fecal microbiota transplantation and its usage in neuropsychiatric disorders. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 14(3), 231.

Fasano, A. (2011). Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiological Reviews*, 91(1), 151-175.

Fadini, G. P., Menegazzo, L., Scattolini, V., Gintoli, M., Albiero, M., Avogaro, A. (2016). A perspective on NETosis in diabetes and cardiometabolic disorders. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 26(1), 1-8.

Fasano, A. (2008). Physiological, pathological, and therapeutic implications of zonulin-mediated intestinal barrier modulation: living life on the edge of the wall. *The American Journal of Pathology*, 173(5), 1243-1252.

Groen, A. K., Nieuwdorp, M. (2016). An evaluation of the therapeutic potential of fecal microbiota transplantation to treat infectious and metabolic diseases. *EMBO Molecular Medicine*, e201607035.

Groschwitz, K. R., Hogan, S. P. (2009). Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 124(1), 3-20.

Halmos, T., Suba, I. (2016). Physiological patterns of intestinal microbiota. The role of dysbacteriosis in obesity, insulin resistance, diabetes and metabolic syndrome. *Orvosi Hetilap*, 157(1), 13-22.

Hollon, J., Puppa, E. L., Greenwald, B., Goldberg, E., Guerrerrio, A., Fasano, A. (2015). Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non- celiac gluten sensitivity. *Nutrients*, 7(3), 1565-1576.

Honda, K., & Littman, D. R. (2016). The microbiota in adaptive immune homeostasis and disease. *Nature*, 535(7610), 75-84.

Hudson, L. E., Anderson, S. E., Corbett, A. H., Lamb, T. J. (2017). Gleaning Insights from Fecal Microbiota Transplantation and Probiotic Studies for the Rational Design of Combination Microbial Therapies. *Clinical Microbiology Reviews*, 30(1), 191-231.

Lynch, S. V., Pedersen, O. The Human Intestinal Microbiome in Health and Disease (2016). *N Engl J Med* 2016; 375:2369-2379 DOI: 10.1056/NEJMr-1600266

Marjoram, L., Alvers, A., Deerhake, M.E., Bagwell, J., Mankiewicz, J., Cocchiaro, J.L., Beerman, R.W., Willer, J., Sumigray, K.D., Katsanis, N., Tobin, D.M., Rawls, J.F., Goll, M.G., Bagnat, M. (2015).

Epigenetic control of intestinal barrier function and inflammation in zebrafish. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 112(9), 2770-2775.

Marotz, C. A., Zarrinpar, A. (2016). Focus: Microbiome: Treating Obesity and Metabolic Syndrome with Fecal Microbiota Transplantation. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 89(3), 383.

Martínez-Augustin, O., Rivero-Gutiérrez, B., Mascaraque, C., Sánchez de Medina, F. (2014). Food derived bioactive peptides and intestinal barrier function. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(12), 22857-22873.

Martinez-Augustin, O., Daddaoua, A., Requena, P., Capitán-Cañadas, F., Suárez, M.D., Zarzuelo, A., Sánchez de Medina, F. (2011). Nueva percepción de los efectos inmunológicos de los péptidos bioactivos alimenticios en modelos animales de inflamación intestinal. En: *Inmunonutrición en la salud y en la enfermedad*. Ascensión Marcos, ED. Editorial Panamericana Madrid. ISBN: 978-84-9835-402-7, 590- 601. (2011).

Nouri, M., Bredberg, A., Weström, B., Lavasani, S. (2014). Intestinal barrier dysfunction develops at the onset of experimental autoimmune encephalomyelitis, and can be induced by adoptive transfer of auto-reactive T cells. *PLoS One* 9(9): e106335.

Odenwald, M. A., & Turner, J. R. (2016). The intestinal epithelial barrier: a therapeutic target? *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*.

Ohland, C. L., & MacNaughton, W. K. (2010). Probiotic bacteria and intestinal epithelial barrier function. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 298(6), G807-G819.

Onrust, L., Ducatelle, R., Van Driessche, K., De Maesschalck, C., Vermeulen, K., Haesebrouck, F., Eeckhaut, V., Van Immerseel, F. (2015). Steering endogenous butyrate production in the intestinal tract of broilers as a tool to improve gut health. *Front Vet Sci*. 2: 75.

Pérez-Bosque, A., Miró, L., Maijó, M., Polo, J., Campbell, J. M., Russell, L., Crenshaw, J.D., Weaver, E., Moretó, M. (2016). Oral Serum-Derived Bovine Immunoglobulin/Protein *PLoS One*, 11(5), e0154823.

Pérez-Bosque, A., Miró, L., Amat, C., Polo, J., Moretó, M. (2016). The Anti-Inflammatory Effect of Spray-Dried Plasma Is Mediated by a Reduction in Mucosal Lymphocyte Activation and Infiltration in a Mouse Model of Intestinal Inflammation. *Nutrients*, 8(10), 657.

Pearce S C, Mani V, Boddicker R L, Johnson J S, Weber T E, Ross JW, Rhoads RP, Lance H. Baumgard<sup>1</sup>, Nicholas K. Gabler N K. (2013). Heat stress reduces intestinal barrier integrity and favors intestinal glucose transport in growing pigs. *PLoS One*, 8(8), e70215.

Peterson, L. W., & Artis, D. (2014). Intestinal epithelial cells: regulators of barrier function and immune homeostasis. *Nat Rev Immunol*, 14(3), 141-53.

Petra, A. I., Panagiotidou, S., Hatziagelaki, E., Stewart, J. M., Conti, P., Theoharides, T. C. (2015). Gut- microbiota-brain axis and its effect on neuropsychiatric disorders with suspected immunedysregulation. *Clinical Therapeutics*, 37(5), 984-995.

Robinson K, Deng Z, Hou, Y, Zhang G. (2015). Regulation of the intestinal barrier function by host defense peptides. *Front Vet Sci*, 2.

Rodriguez H. (2016) De tristeza microbiológica y prozacs bacterianos. Principia (Blog) 5 Diciembre 2016

Ruggiero, M. Fecal Microbiota Transplantation and the Brain Microbiota in Neurological Diseases. Clin. Endosc. 2016;49(6):579-579.

Salvo-Romero, E., Alonso-Cotoner, C., Pardo-Camacho, C., Casado-Bedmar, M., Vicario, M. Función barrera intestinal y su implicación en enfermedades digestivas. Rev. Esp Enferm Dig (Madrid) Vol. 107, N.º 11, pp. 686-696, 2015

Schulz, M.D., Atay, Ç., Heringer, J., Romrig, F.K., Schwitalla, S., Aydin, B., Ziegler, P.K., Varga, J., Reindl, W., Pommerenke, C., Salinas-Riester, G., Böck, A., Alpert, C., Blaut, M., Polson, S.C., Brandl, L., Kirchner, T., Greten, F.R., Shawn W. Polson, S.W., Arkan, M.C. (2014). High-fat-diet-mediated dysbiosis promotes intestinal carcinogenesis independently of obesity. Nature, 514(7523), 508-512.

Sonnenburg, J L, Bäckhed F. (2016). Diet-microbiota interactions as moderators of human metabolism. Nature, 535(7610), 56-64.

Thaiss, C. A., Zmora, N., Levy, M., Elinav, E. (2016). The microbiome and innate immunity. Nature, 535(7610), 65-74.

Tremaroli, V., Bäckhed, F. (2012). Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. Nature, 489(7415), 242-249.

Webb, C. R., Kobozev, I., Furr, K. L., Grisham, M. B. (2016). Protective and pro-inflammatory roles of intestinal bacteria. Pathophysiology, 23(2), 67-80.

Xu, M. Q., Cao, H. L., Wang, W. Q., Wang, S., Cao, X. C., Yan, F., & Wang, B. M. (2015). Fecal microbiota transplantation broadening its application beyond intestinal disorders. World J Gastroenterol, 21(1), 102-11

Yano, J.M., Yu, K., Donaldson, G.P., Shastri, G.G., Ann, P., Ma, L., Nagler, C.R., Ismagilov, R.F., Mazmanian, S.K., Hsiao, E.Y. (2015). Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. Cell, 161:264-276.



# **DISCURSO LAUDATIO TOMA DE POSESIÓN DE LA EXCMA. SRA. DOÑA. PILAR ARANDA RAMIREZ COMO ACADEMICA DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL**

**ILMO. SR D. RAFAEL MORENO ROJAS.**

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

Señora Rectora Magnífica, miembros de la Real Academia de Ciencias Veterinaria de Andalucía Oriental, compañeros de la Comunidad Universitaria, señoras y señores que nos acompañan en este acto.

Una laudatio o elogio puede parecer fácil de hacer, ya que por definición, se realiza en honor de quien reúne infinitamente más méritos y es bastante más conocida que quien intenta su alabanza. Sin embargo en mi caso no ha sido un camino fácil, baste decir, que las musas de la comunicación, no dotaron de alas a la información que debiera haber recibido para mayor lustre y precisión de mi relato.

Pido disculpas por alguna imprecisión o desactualización, que a buen seguro la Magnífica Rectora podrá aclarar, si fuese necesario.

Por otra parte, es habitual que padrino tenga una estrecha relación con la homenajead, por lo que la semblanza sea fruto tanto de los méritos reales, como de los buenos deseos del relator. No ocultaré mis buenos deseos, pero no así mi relación con la nueva académica correspondiente, con la que creo haber coincidido en un par de ocasiones. Por tanto, queda manifiesta mi imparcialidad, pero a pesar del impresionante currículum que ostenta la nueva académica, mi relato será necesariamente breve.

Pilar nació en Zaragoza, de donde procede su familia. Vino a Granada muy pequeña con sus padres y hermanos porque su padre, que es veterinario, desarrolló aquí toda su carrera profesional. Pilar se educó primero en las Teresianas y después, desde los 10 años, en el Colegio del Sagrado Corazón. Siempre fue despierta y aplicada y con muchas dotes de liderazgo. Esta cualidad la desarrolló más en la universidad, tanto en su etapa de estudiante como de profesora, en la que vivió de pleno la etapa de la Transición. Siempre le ha interesado la participación en la toma de decisiones y tiene una habilidad natural para intervenir de forma diplomática en los conflictos.

Sus **estudios universitarios** son:

- Licenciada y doctora en Farmacia
- Diplomada en Nutrición
- Licenciada en Biología

Su **carrera universitaria** se desarrolló con la siguiente cronología;

- 1981 Becaria del Plan de Formación de Personal Investigador del MEC
- 1981-1985 Profesora Ayudante
- 1985-1987 Profesora Colaboradora
- 1987-2010 Profesora Titular de Universidad

Desde 2010 Catedrática de Universidad del Departamento de Fisiología de la Universidad de Granada.

### **Docencia**

Imparte docencia en la Facultad de Farmacia, en la de Ciencias del Deporte y en el Aula permanente de Formación Abierta. También desarrolla sus labores docentes en otras universidades e instituciones académicas españolas (Autónoma de Madrid, Autónoma de Barcelona y Carlos III, entre otras) e hispanoamericanas (Universidad de Guadalajara, México; Universidad de Antioquia, Colombia; Universidad de Quito, Ecuador).

### **Postgrado**

Ha sido profesora del Máster de Biotecnología Avanzada de 2009 a 2015 en la Universidad de Málaga y en la Universidad Internacional de Andalucía, y profesora del Máster de Gestión de la investigación de la Asociación Iberoamericana de Posgrado en Colombia, Ecuador y México.

### **Licenciatura y Grado**

Principalmente en asignaturas sobre fisiología animal, celular y humana, así como su alteración en las facultades de Farmacia y de Ciencias del Deporte.

### **Diplomatura**

Diplomatura en Nutrición. Escuela de Nutrición de la UGR en asignaturas relacionadas con la fisiología y patología de la nutrición.

Diplomatura en Análisis Clínicos. Escuela de Análisis Clínicos de la UGR en asignaturas de fisiología y hematología

Aula permanente de Formación Abierta UGR. Sedes de Baza, Ceuta, Motril, Granada y Guadix.



Coordinadora y profesora desde el año 1993 al 2015 en cursos relacionados con la nutrición y la salud, envejecimiento y calidad de vida.

Proyectos de innovación docente financiados por la UGR

Participó en varios proyectos desde 2003, tanto relacionados con asignaturas específicas de fisiología como otros más genéricos de apoyo, orientación, formación multidisciplinar, autoevaluación, etc. en la Facultad de Farmacia.

Trabajos fin de máster codirigidos

Ha dirigido o codirigido más de una treintena de trabajos de fin de máster en temas tan diversos como calidad de la dieta en diferentes colectivos, comedores escolares, educación nutricional, o por ejemplo efectos de diferentes compuestos sobre el ejercicio físico y de este sobre la salud.

### **Investigación:**

Sus líneas de trabajo, que se desarrollan en el Grupo de investigación «Fisiología digestiva y nutrición» (AGR-145) y en el «Instituto de Nutrición y Tecnología de los alimentos» de la UGR, son:

Interacciones fármacos-nutrientes.

Valoración del estado nutricional en poblaciones en situaciones fisiológicas y patológicas. Educación en hábitos de vida saludable.

Estudio de las alteraciones ocasionadas por el déficit nutricional de magnesio deficiencia.

Mejora del valor nutritivo de leguminosas y su aplicación para la elaboración de alimentos funcionales.

Actividad física, nutrición y salud

Desde el año 2002 hasta la actualidad ha participado como Investigadora Principal en 9 proyectos de I+D y 4 contratos de investigación. Destacan los proyectos de calidad de vida y hábitos nutricionales, psicosociales y de actividad física en mujeres perimenopaúsicas. En esta misma línea ha dirigido 2 proyectos de cooperación con asociaciones de mujeres de Marruecos. Además, ha sido colaboradora en 2 proyectos europeos del programa Marco y 8 del Plan Nacional.

Ha dirigido trece tesis doctorales, seis de ellas internacionales.

Fruto de su labor como investigadora ha presentado sus trabajos en numerosos congresos nacionales e internacionales, publicado 25 capítulos de libros y 3 guías

de hábitos saludables.

Cuenta más de 140 publicaciones en editoriales y revistas de reconocido prestigio e impacto, de ellas 60 en Q1

Presenta 5 sexenios de investigación ininterrumpidos desde 1987.

### **Gestión:**

Cargos unipersonales en la UGR

En mayo de 2015 fue la primera mujer rectora de la Universidad de Granada (UGR) en sus cinco siglos de historia. Reelegida Rectora de la Universidad de Granada en mayo de 2019.

Anteriormente fue Vicerrectora de Estudiantes desde 1992 a 1996 y Directora del Secretariado de la Agencia Estudiantil desde 1989 a 1992.

Cargos de representación en la UGR

- Claustro Universitario desde 1982.
- Comisión Permanente de la Junta de Centro de la Facultad de Farmacia desde 1982 a 1990.
- Consejo de Gobierno desde 1992 a 1996 y desde 2008.
- Comisión Económica de la UGR desde 1992 a 1996.
- Comisión de Posgrado de la UGR desde 1992 a 1996.
- Comisión Asesora de Enseñanzas de Posgrado de la UGR desde 2009.
- Junta de Centro de la Facultad de Ciencias del Deporte desde 2012.

Cargos de gestión en la Administración General del Estado

- Secretaria Ejecutiva de la Fundación Euroárabe de Altos Estudios desde 2008 hasta 27 de diciembre de 2013.

Cargos de gestión de la investigación en la Administración de la Comunidad Autónoma de Andalucía

- Secretaria Ejecutiva de la Comisión de Gestión y Evaluación de Incentivos a la Investigación desde 2005 a 2008 (PAIDI). Consejería de Innovación, Ciencia y Empresa.
- Secretaria Ejecutiva de la Comisión del Plan Andaluz de Investigación (PAI) desde 1996 a 2005. Consejería de Educación.

Participación en tareas relacionadas con la gestión de la investigación

- Vocal del Consejo Rector de la Agencia Andaluza del Conocimiento

desde 2013.

- Consejera del Consejo de Administración del Centro de Innovación y Transferencia de Tecnología (CITA) de Andalucía desde 2007 a 2009.
- Vocal del Consejo de Administración de la Sociedad para el impulso del talento, Talentia S.L. de la Junta de Andalucía 2005 a 2008.
- Vocal de los Consejos Rectores de Institutos y Centros de Investigación de Andalucía:
  - o Centro Andaluz de Biología del Desarrollo (2004 a 2008).
  - o Centro Andaluz de Medio Ambiente (2004 a 2008).
  - o Instituto Andaluz de Biotecnología (2003 a 2008).
  - o Centro de Arqueología Ibérica (2003 a 2008).
  - o Centro de Investigaciones Científicas «Isla de la Cartuja»: Instituto de Ciencias de los Materiales, Instituto de Bioquímica y Biología Vegetal, e Instituto de Química (1996 a 2008).
  - o Centro Internacional de Estudios y Convenciones Ecológicas y Medio Ambientales (2004 a 2008).
  - o Centro Andaluz de Prospectiva (1996 a 2008).
  - o Centro de Genómica e Investigación Oncológica (2007 a 2008).
  - o Instituto de Investigaciones Biomédicas de Sevilla (2006 a 2008).
- Vocal de los Jurados de selección de los Premios Andalucía de Investigación durante los años 1996 a 2007.
- Vocal de los Jurados de selección de los Premios Andalucía de Salud en el año 2007.
- Presidenta del Grupo Tordesillas de Universidades de Brasil, Portugal y España del 21/11/2017 al 13/11/2018.
- Vicepresidenta de la Conferencia de Rectores de Universidades Españolas (CRUE) y miembro de su Comité Permanente hasta mayo de 2019
- Asociación de Universidades Iberoamericanas de Posgrado

#### Otras actividades de gestión

- Sociedad Española de Nutrición
- Sociedad Española de Ciencias Fisiológicas
- Académica Correspondiente de la Iberoamericana de Farmacia.
- Evaluadora de la ANEP Plan Estatal de Investigación Científica y Técnica y de Innovación 2013-2016
- Vocal de la comisión de elaboración de la memoria de creación de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla en 1994.
- Vicepresidenta de la Comisión de Distrito Único de Andalucía durante los años 1992 a 1996.
- Vocal de la comisión de Salud (Cátedras de Universidad) del Programa Academia de la ANECA desde el año 2011.
- Evaluadora de la ANEP del IV Plan Nacional de I+D.
- Miembro de la Comisión evaluadora de la Subdirección General de

Proyectos de Investigación. Plan Nacional I+D+i 2008-2013.

- Evaluadora de la Universidad de Málaga en el Programa de Evaluación Institucional CRE 2000.
- Evaluadora de Posgrado de la Asociación Universitaria Iberoamericana de Posgrado desde 2013

#### Participación ciudadana

- Desde septiembre de 2020 es vocal del Instituto Cervantes.
- Presidenta de la Comisión de Control de Caja Granada desde enero de 2011 a junio de 2014
- Responsable del área de investigación en el Plan Director de La Alhambra durante los años 2007 y 2008.
- Vocal del Consejo de participación del Espacio Natural de Doñana desde 2007.
- Cofundadora y miembro del Colectivo Independiente de Mujeres (CIM)
- Cofundadora y miembro de la asociación Granada o Nunca
- Presidenta del Patronato del Parque Tecnológico de la Salud de Granada
- En el año 2008 formó parte en 7ª posición de la candidatura del Partido Socialista Obrero Español (PSOE) en la provincia de Granada para el Congreso de los Diputados

#### Premios y distinciones

- 2016 Premio Especial Meridiana 2016 “Carmen Olmedo” de la Junta de Andalucía por su enorme aportación profesional en el ámbito científico y universitario.
- Premio de Reconocimiento a Mujeres Comprometidas por la Igualdad 2016 de la Federación de Trabajadores Independientes de Comercio (FETICO).
- Asociada Ad Honorem de la Asociación de Mujeres Investigadoras y Tecnólogas por su contribución a la ciencia.
- Premio Clara Campoamor 2017 otorgado por el Partido Socialista Obrero Español de Andalucía en reconocimiento a su lucha por la igualdad y en la defensa de los derechos de la mujer
- Premio Sanitaria 2019 en la categoría de Farmacia.
- La Academia General Militar le impuso la Gran Cruz del Mérito Militar el 20 de febrero de 2020.
- Premio Menina 2020 que reconoce su lucha por la igualdad.

Intenta mantener su grupo de amigos de siempre, a pesar de las dificultades que le plantea su actual cargo de rectora.

Su principal cualidad es su enorme capacidad de trabajo y su principal debilidad, relacionada con lo anterior, es una afición patológica a vivir siempre estresada. Muchas gracias y bienvenida.

## MISCELANEA

### La Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental recibe el reconocimiento del Consejo Social de la Universidad de Granada.

Con fecha 24 de mayo de 2021 ha tenido lugar la entrega de los Premios del Consejo Social correspondiente a la convocatoria 2020, el mismo ha sido desarrollado en el cruceo del Hospital Real, sede el Rectorado de la Universidad de Granada.

En este acto, el órgano de representación social de la Universidad de Granada reconoció la labor de jóvenes investigadores, la Escuela de Salud Pública y siete academias científicas con sede en Granada.

«Las siete academias representan la excelencia en el ámbito de las ciencias, las artes y las humanidades. Las siete aportan a la ciudad una inmensa riqueza de pensamiento, cultura e investigación muy elevada», destacó la presidenta del Consejo Social, María Teresa Pagés.

La Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental fue una de las premiadas y el encargado de los agradecimientos fue su presidente, Antonio Marín Garrido.





## **ACTIVIDADES AÑO 2022**





## LAUDATIO

### Por la TOMA DE POSESIÓN DEL EXCMO. SR. D. ANTONIOMARÍN GARRIDO COMO PRESIDENTE DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

ILMO. SR. D. ALBERTO GONZÁLEZ RAMÓN

ACADÉMICO DE NÚMERO DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS  
DE ANDALUCÍA ORIENTAL

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

Ilustrísimos académicos. Distinguidas autoridades.

Querida familia, compañeros y amigos.

Es un orgullo para mí aceptar la invitación de nuestro presidente D. Antonio Villatoro, en nombre de la nueva Junta Rectora, para realizar la Presentación del Exmo. Sr. D. Antonio Marín Garrido en su nombramiento como Presidente de Honor.

Antes, deseo recordar y agradecer la dedicación a la Academia y los momentos tan especiales que hemos compartido a la Junta Rectora saliente, que además de por Antonio Marín como Presidente y yo mismo como Secretario General, estaba integrada por Veterinarios, Farmacéuticos y Médicos trabajando en armonía y estrecha colaboración; gracias Olvido Tejedor, Catalina Gómez, Tesifón Parrón, Tomas Martínez, Fulgencio Garrido, y José Fernando Aguilera.

Quiero hacer esta presentación abriendo el corazón y a modo de carta personal.

Estimado Antonio, han sido tantos años compartiendo actos, viajes, quitando tiempo, e incluso ocasionando cuantiosas pérdidas económicas a nuestras sufridoras familias; poco importa, porque hemos vivido momentos inolvidables, siendo testigo de como derrochabas ilusión y energía para dar difusión a nuestra hermosa profesión veterinaria. Tantos han sido esos momentos, que no voy a poder resumir en esta presentación, limitada por los tiempos que marca el acto, ni la más mínima parte de los elogios y reconocimientos que te mereces.

La frase que resume todo es la siguiente “Has entregado casi toda tu vida a la Veterinaria”.

Naciste en Jaén el 02 de marzo de 1940, y siendo muy niño, tu padre, oficial de este Colegio de Veterinarios de Jaén, te enseñó a amar y a conocer nuestra noble profesión cuando aún no habías empezado a dar los primeros pasos.

Has logrado con esfuerzo y dedicación un extenso curriculum Académico, Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Córdoba, Diplomado en Sanidad por la Escuela de Sanidad y Doctor en Ciencias de la Salud por la Universidad de Jaén, Inspector Provincial de Sanidad Veterinaria de Jaén, Delegado Territorial en Jaén del Ministerio de Sanidad y Consumo participando en la creación y desarrollo de programas de Salud Pública, Académico Fundador y Presidente de la RACVAO desde 2005, y Académico Correspondiente de la RACVE, y miembro de la Academia Internacional de Gastronomía, Colegiado de Honor y Medalla de Oro de los Colegios de Veterinarios de Almería y Jaén, Director de Laboratorio de Salud Pública, Miembro de la Sociedad Económica de amigos del país en Jaén y miembro colaborador del Seminario médico del Instituto de Estudios Jienenses. Director y Ponente en Cursos de Verano de la Universidad Internacional de Andalucía de Antonio Machado de Baeza y profesor invitado por la Universidad de Jaén en el Máster universitario de Sanidad Alimentaria, autor de un libro y cinco capítulos sobre temas de Historia de la Veterinaria Calidad y Seguridad Alimentaria y Autor de siete comunicaciones en congresos Nacionales e Iberoamericanos de Historia Veterinaria.

El 7 de febrero de 2020, se te entregó en Sevilla nada más y nada menos que el prestigioso premio Albéitar 2019 en reconocimiento a tu gran labor, y allí pasamos una noche inolvidable junto a tu esposa, hijos y nietos a los que siempre has llevado en el corazón. El año pasado se te concedió la medalla Quirón en XXXVI el Congreso Iberoamericano de la Historia de la Veterinaria.

Hoy te vamos a hacer entrega de la que es, sin duda, la máxima distinción de esta Institución y ya para toda la vida eres Presidente de Honor de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Porque has conseguido logros excepcionales como, entre otros, unir la Veterinaria con el Arte y por ello hay que considerarte también como un artista.

Y uno de los logros más importantes que puede conseguir un artista es crear escuela, y crear escuela solo es posible si se reúnen una serie de factores entre los que destacan el haber sido capaz de desarrollar la profesión de Veterinario entregado en cuerpo y alma, y el contar con una familia maravillosa como tu esposa Pilar y tus hijas Rocío, Patricia, Piluca y Francisco, que te han regalado lo más preciado: unos nietos ejemplares, y que han comprendido que merecía la pena sufrir momentos de ausencia porque tu entrega a la profesión te llenaba de felicidad.

Antonio Marín, has sido un ejemplo para todos nosotros, eres el espejo en el que han de mirarse futuras generaciones, si queremos conseguir que la población en general conozca que los veterinarios luchamos con esfuerzo generoso para impedir que se produzcan terribles enfermedades que acaban con la vida de miles de personas en el mundo, o para intentar conseguir alimentos que puedan paliar el hambre de los miles de millones de personas que viven en la pobreza extrema en el planeta Tierra, pobreza que en lugar de disminuir, vemos aumentar terriblemente incluso en España. Donde políticas absurdas, corruptas y egoístas, provocan el crecimiento de la

pobreza, aumentada aún más en periodos de PANDEMIAS.

Ya lo vaticiné, hace más de 40 años, el Dr. D. Félix Rodríguez de la Fuente, reflexionando sobre la necesidad de que los avances científicos tienen que ser prioritarios a los intereses políticos, lanzando predicciones de que en el futuro ignorantes políticos filósofos “considerados como portadores de la verdad” tomarían las decisiones. Y hemos visto y sufrido como al mando de Ministerios se han tomado medidas ruinosas, medidas que han apartado e ignorado a los que más conocimiento y experiencia teníamos en el control de las zoonosis: LOS VETERINARIOS, y esas políticas, queridos amigos y compañeros, han causado, solamente en España, decenas de miles de muertos y una crisis económica galopante sin precedentes.

Por otro lado, en muchas ocasiones nos quejábamos, y con razón de la actual falta de colaboración entre profesionales de distintas especialidades, y especialmente entre Médicos y Veterinarios desperdiándose muchas oportunidades de beneficiar a la población.

Empezamos a ver algunos organismos como la Organización Mundial de Sanidad Animal, que claman porque la colaboración sea multidisciplinar y por fin se ha lanzado la campaña denominada “Una Sola Salud” (ONE HEALTH).

Por nuestra parte hemos intentado mejorar esa relación desde hace muchos años y en numerosas ocasiones con poco éxito. Y ese fue uno de los motivos, junto a una tragedia familiar, por los que yo no me presenté, como era la voluntad de Antonio Marín, a las últimas elecciones para la Presidencia de esta Institución. Ahora deseo de corazón que la nueva Junta Rectora, con la energía que demuestra Antonio Villatoro, pueda tener éxito y ver cumplido este deseo.

Algunas jornadas, por su importancia merecen ser recordadas, como fue la toma de posesión como Académico de un gran maestro D. Jesús Usón Gargallo que consiguió grandes éxitos trabajando con equipos multidisciplinarios, desarrollando técnicas pioneras de Cirugía Mínimamente Invasiva en el Centro que lleva su nombre en Cáceres.

No podemos entender que, a veces por egos personales, se desaprovechen las oportunidades de estos centros que tenemos en España para formar a los cirujanos en hospitales públicos con esas técnicas pioneras a nivel mundial, y que de haberse aplicado, podrían haber salvado muchas vidas que se han perdido lamentablemente. Un ejemplo que sufrimos a diario es la falta de pericia en hacer suturas que, al soltarse, provocan hemorragias e infecciones en enfermos, víctimas de la falta de una formación adecuada.

Si esos fallos no se reconocen y seguimos escuchando que tenemos la mejor sanidad del mundo, seguiremos provocando sufrimiento en los enfermos y familiares. Cuando un coche tiene una avería, si no la diagnosticamos correctamente nunca conseguiremos repararlo y podemos provocar un desastre.

Y que no decir de la propia estructura de la profesión veterinaria, repartida en España

en numerosos reinos de taifas de Comunidades Autónomas en las que, como en Andalucía, existen numerosos cuerpos absolutamente descoordinados en Consejerías de Agricultura, Salud, SAS dependientes de la Junta y con diferentes formas de acceso, que como en el caso del SAS han sido declarados inconstitucionales y se siguen aplicando, Ayuntamientos dependientes de la Administración Local, Aduanas, Cuerpo Nacional Veterinario, dependientes del Ministerio de Sanidad... Cuerpos que en lugar de velar por el interés principal de esta hermosa profesión, se dedican a luchar por intereses de pequeños colectivos, intereses, que en ocasiones son contrarios al interés general y olvidando que lo que importa de verdad es mejorar la Salud Pública. No deseo ahora entrar en detalles, pero hemos sufrido tantas anécdotas desagradables que dan incluso para escribir varios libros.

Porque he sufrido incluso amenazas desde algunas de nuestra propias instituciones por denunciar la división de la profesión. El tiempo pone a cada uno en su lugar y ha sido, nada más y nada menos que el Director de la Organización Mundial de Sanidad Animal (Oficina Internacional de Epizootias) Bernard Vallat, en su discurso de ingreso como Académico en nuestra Real Academia, quien expuso lo que nosotros denunciábamos, que la división de la estructura Veterinaria, es uno de los mayores problemas con los que el mundo se enfrenta para poder luchar con eficacia contra las zoonosis y las posibles pandemias que amenazan a toda la Humanidad.

Es lamentable que algunos directivos de nuestras propias instituciones hayan intentado silenciar esta terrible realidad, salvo honrosas excepciones en Andalucía como, en alguna ocasión, el profesor D. Antonio Arenas Casas, que lo reivindicó en la toma de posesión del profesor Vallat y fuimos testigos como un cargo que, aparece mucho en televisión, le comentó que lo veía demasiado reivindicativo.

¿Qué está pasando en esta sociedad?

¿Cuáles son los motivos por los que nos estamos deshumanizando?

¿Por qué nuestra profesión, que es imprescindible para luchar contra las zoonosis, no tiene esa unión que nos dé la fuerza suficiente para que podamos velar por la Salud Pública de manera mucho más eficaz?

No temáis, que no sigo, porque, lo que realmente importa es rendir homenaje a nuestros ilustres compañeros, Antonio Marín y Manuel Díaz Meco, que han luchado duramente, durante toda su vida por dignificar nuestra querida profesión veterinaria.

Antonio, como he indicado anteriormente, has creado escuela y crear escuela y convertirse en un modelo a seguir no es tarea fácil y lo has conseguido derrochando esfuerzo y dedicación. Me gratifico de haber tenido la suerte de haber vivido a tu lado momentos inolvidables que se estudiarán en los libros de historia de la Veterinaria, porque nos has enseñado que ser veterinario, aparte de vocacional, es un estilo de vida, que lo llevaremos siempre hasta el último aliento. Y por eso seguiremos luchando para poner a la profesión en el altar que se merece, y para que la veterinaria

logre mejorar a la HUMANIDAD, tan atacada en los últimos tiempos, desde fuera y desde dentro de las Instituciones. Esa Humanidad que es el único camino para que podamos mejorar la vida de los que sufren y están más necesitados.

En un mundo en el que los prejuicios y la maldad juegan en contra de la Verdad y la Libertad, tiene que ser la Ciencia y el Conocimiento, libre de intereses espúreos, la autoridad que alumbré el camino para conseguir, algún día, librar de tanto sufrimiento a millones de personas.

Ya hace siglos, en la antigua Grecia Homero dejó por escrito que “La Unión hace la fuerza”

¿Hemos aprendido esa enseñanza en este mundo de guerras, miserias y disputas?

¿Seremos capaces de intentarlo?

¿Seguiremos denostando, calumniando y silenciando a los que hemos intentado esa unión con todas nuestras fuerzas?

Amigos, sin duda esa es la senda que la Veterinaria debe recorrer. El camino es duro y empinado y solo se puede llegar a la meta con la ayuda de otros profesionales, haciendo equipos multidisciplinarios, en los que se integren los mejores científicos, que en la actualidad se tienen que ir de España por falta de oportunidades, y ya no vuelven, y no los trepas ignorantes que solo buscan notoriedad o un asiento y que lo que hacen es impedir que las cosas funcionen. Equipos en los que se integren no solo sanitarios, sino también físicos, químicos, ingenieros, matemáticos, informáticos, mecánicos y abiertos a todos los que puedan ser necesarios.

Antonio, has sido un maestro para nosotros. Tu ilusión es un ejemplo a seguir, has divulgado nuestra profesión incluso uniéndola con las artes, con la música y con la pintura, para acercarla al público en general, y gracias a ello te conocen en todas las instituciones veterinarias de Andalucía y de España.

Gracias Antonio por contribuir a la difusión de la Veterinaria, y por luchar para elevarla a la categoría de arte. Esperemos que la semilla que nos has lanzado germine, dé sus frutos y sirva de ejemplo a futuras generaciones de veterinarios, para que tengan la valentía de luchar sin descanso para mejorar la vida de los demás.

Ahora, el protocolo me obliga a poner punto y final a esta Laudatoria y lo haré gustosamente, con una frase del Santo Patrón de los Veterinarios San Francisco de Asís, gran ejemplo de Sabiduría y Humildad: “El que trabaja con sus manos, su cabeza y su corazón es un artista”

GRACIAS POR TODO MAESTRO

HE DICHO



## LAUDATIO

### Por la TOMA DE POSESIÓN DEL EXCMO. SR. D. MANUEL DÍAZ MECO ÁLVAREZ COMO PRESIDENTE DE HONOR DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

ILMO. SR. D. FRANCISCO JAVIER CHAVERNES GABRI

ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL

JAÉN 23 DE JUNIO DE 2022

#### Buenas tardes.

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

Ilustrísimos académicos.

Distinguidas autoridades.

Familiares, compañeros y amigos.

**Bienvenidos**, a nuestro colegio, que esta tarde se convierte una vez más en la casa de la RACVAO.

**Agradecer**, que estén todos hoy aquí acompañándonos, **y especialmente a D. Antonio Villatoro**, que nos haya hecho partícipes de este acto de nombramiento de académicos de honor de la RACVAO, a dos de nuestros más ilustres compañeros, que son historia viva de nuestra profesión en nuestra provincia. Es un **placer, un honor y un privilegio poder acompañar hoy a:**

- D. Manuel Díaz Meco Álvarez, y
- D. Antonio Marín Garrido.

Por deferencia del Excmo. Sr. D. Antonio Villatoro, me ha correspondido **presentar al primer de nuestros homenajeados.**

**Tengo que ser breve**, lo que sin duda vista la basta trayectoria de D Manuel, va a ser difícil, para ello tratare de esquematizar esta breve presentación desarrollando tres facetas de su dilatada trayectoria profesional/académica (las cuales sin duda se han ido complementado entre sí).

## **1. Respecto a su carrera profesional**

**D. Manuel nace en Valdenebro de los Valles (Valladolid), el 8 de enero de 1.936, donde su padre ejercía como veterinario municipal**, lo que sin duda debió influir en la decisión de que finalmente se decantara por cursar los estudios de veterinaria, tras cursar el bachillerato en Madrid y aprobando en 1.953 el Examen de Estado, en el Instituto Ramiro de Maeztu.

**Cursa sus estudios profesionales en la Facultad de Veterinaria de Madrid desde 1.953 a 1.959, en un Plan de Estudios que duraba seis años, obteniendo el título de Licenciado con la calificación de notable en 1.960**, en dicha Facultad.

**Nada más finalizar la carrera, decide especializarse como: Especialista en Nutrición Animal por la Facultad de Veterinaria de Madrid (1.961), y Especialista y Diplomado en inseminación artificial (I.A.) por el Patronato de Biología Animal (1.960 y 1.961), con el número uno. Estos cursos de especialización sin duda condicionaron su futuro laboral, ya que: fue nombrado por concurso de méritos en diciembre de 1.961, Técnico Volante de Inseminación artificial, adscribiendo sus funciones al Departamento de Fisiopatología de la Reproducción del citado Patronato, llevando a cabo o supervisando campañas de Inseminación Artificial en Cáceres, Jaén (1962) y Madrid.**

**Imparte clases de Ganadería y es director del Centro de Inseminación en la Escuela de Capacitación Agraria de Marmolejo, de 1.963 a 1.968 (siendo entonces D. Francisco Revilla presidente del Colegio alcalde de Marmolejo y el entonces DG de ganadería D. Francisco Polo Jover).**

En las muchas conversaciones que he tenido con él, sé que uno de los logros de su vida profesional que más le satisface y enorgullece, es esta etapa en la que fue el pionero/ejecutor de la inseminación artificial en toda la provincia de Jaén, abarcando todo su proceso desde la recogida de semen en morueco y toros, su congelación y posterior inseminación en muchas de las ganaderías de la provincia (Arauz de Robles, Sorrandó, etc.. creo que lo conocen todos los ganaderos de la provincia). Con lo que ello significó tanto en cuanto a mejora de la ganadería de la provincia, como avance de la ciencia veterinaria.

**Durante este tiempo en Marmolejo, no cesa en su formación y preparación para obtener ....**

Diplomado en Sanidad, por la Escuela Nacional de Sanidad en 1.962.

**El 24/10/1963 día de San Rafael aprueba Veterinario Titular por oposición, destinándose a Montejícar (Granada), y pasando a la situación de excedente voluntario. Colegiado en Jaén, con el número 464, el 8 de abril de 1.964, procedente**



del Colegio de Granada.

**Aprobó Cuerpo Nacional Veterinario (cuerpo a cuya pertenencia se ha sentido orgulloso toda su vida) por oposición, en 30 -11- 1.968, con destino como Jefe del Servicio Provincial de Ganadería en Jaén,** tomando posesión del cargo el 20 de diciembre de 1.968; con las diversas modificaciones de las estructuras administrativas habidas en el Ministerio de Agricultura y tras las transferencias por el desarrollo de las Autonomías, la denominación del cargo ha variado, si bien y hasta su **jubilación en enero de 2.006 (44 años de servicio)**, ha estado siempre en puestos directivos con cometido ganadero. Jaén existía

**Esta faceta de su ejercicio profesional, casi siempre en el ámbito de la función pública, pronto la compagino:**

## **2. Como Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Jaén de 1.971 a 1.977.**

Se presenta a las elecciones para el cargo de presidente; a ellas acudieron más de un candidato a los distintos puestos (presidente, secretario y vocalías), y tratándose de listas abiertas, el 16-04-1.971 los colegiados votaron individualmente a cada uno de ellos resultando elegida nueva Junta, mayoritariamente compuesta por veterinarios jóvenes, que aparecen relacionados en otro capítulo; **el presidente de Jaén, resultó ser el más joven de los presidentes de España.**

Durante esta etapa, le toco lidiar siempre desde la lealtad institucional, como también ocurre en la actualidad por la defensa de la profesión, en sus diferentes ámbitos, **pero especialmente en las relaciones con las diferentes administraciones por las condiciones de los funcionarios, y con la participación en los diferentes proyectos legislativos con el ánimo de ir consolidado avances para la profesión** (igual que hoy trabajamos por la carrera profesional de los compañeros A4, porque se cubran las plazas en Agricultura, por defender determinadas funciones), a él y su equipo le toco luchar por los veterinarios titulares, su dependencia orgánica, las oposiciones, los concursos de traslado, las expectativas de destino. Se publican en el Boletín de la Provincia, los **emolumentos a percibir por los veterinarios en matanzas domiciliarias, y vacunaciones obligatorias (antirrábica y fiebre aftosa principalmente)**, participa a nivel del Consejo en las repercusiones que, en el Cuerpo de Veterinarios Titulares, habían de producirse por el **nuevo plan de estudios con especializaciones**, que años más tarde se harían realidad una vez transferidas las competencias a las distintas Comunidades Autónomas.

Fue una etapa de gran actividad colegial, que se inició con un **ciclo de conferencias**, con motivo de la festividad de San Francisco de Asís, en la que participaron Luis Mardones Sevilla, Alfonso Vera y Vega y Antonio Marín Garrido, vicepresidente del Colegio. En años sucesivos, pasan por el Colegio de Jaén, desfilan, como

**conferenciantes, importantes personalidades:** los insignes profesores Castejón, Santisteban, Sánchez Botija, Medina Blanco (La profesión Veterinaria al servicio de la sociedad), Vera y Vega, Ferrer Falcón. etc., contando frecuentemente con la presencia del presidente del Consejo, Sr. Paños Martí.

Tener que afrontar el pago de un **impuesto municipal sobre el edificio colegial**, denominado "tasa de equivalencia", hizo necesario el abono por los colegiados de una cuota extraordinaria; este abono, de periodicidad decenal, la antigüedad del edificio con instalaciones obsoletas, con aparición de grietas y la construcción contigua de un edificio de elevada altura le lleva a proponer a los colegiados la conveniencia de dotarnos de un nuevo edificio, más acorde con las necesidades, barajándose diversas opciones para con el dinero sobrante. La propuesta fue aceptada, pero un nuevo **Plan de Ordenación Urbana (P.G.O.U.), impedía construir en más de dos alturas, en la entonces calle Carmelo Torres**. Presenta un recurso al P.G.O.U. alegando la existencia de seis alturas en el edificio contiguo y que el patio del mismo en el que se tendía la ropa para su secado afectaba negativamente la panorámica visual, en lo que ya era centro de la ciudad. Estas razones, documentadas fotográficamente, anexas a un acta notarial, fueron valoradas favorablemente en el posterior P.G.O.U. permitiendo construir en altura, sólo a los números 4 y 6 de la calle, hasta igualar las del edificio limítrofe, lo que hizo posible que, años más tarde, pudiésemos dotarnos de la construcción actual.

Convocadas oposiciones para ingreso en el **Cuerpo de Veterinarios Titulares, el Colegio, en las personas del presidente y vicepresidente, dedican dos tardes semanales**, durante los casi tres años que hubo entre dos convocatorias sucesivas, a la preparación de los muchos veterinarios interinos que ejercían en la provincia, superando la práctica totalidad de los asistentes los exámenes en las convocatorias mencionadas.

### **3. Respecto a su faceta académica:**

*El 4 de octubre de 1974 y tras numerosas reuniones encaminadas a su **gestación***, el presidente del Colegio, Sr. Díaz-Meco, da cuenta en la Asamblea General celebrada el cuatro de octubre, de la reunión celebrada en Málaga el diez de septiembre anterior y en la que entre otros acuerdos se adoptó el de la **integración del Colegio de Jaén**, a todos los efectos, en la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

**Previo aprobación de los colegiados, nombran una Comisión Gestora para la creación de una Academia de Ciencias Veterinarias;** la de Jaén estuvo compuesta por Miguel Sánchez López, Manuel Luengo, Antonio Solís, Antonio Marín y Manuel Díaz-Meco. **La formalización de la Comisión de los cuatro Colegios, se llevó a cabo en Pegalajar, redactándose los Estatutos, que una vez aprobados y cumplidos los trámites exigidos hacen realidad la aprobación de la Academia,**

**El veinte de marzo de 1975 la Academia celebrará su primer Pleno en Pegalajar (Jaén) resultando elegido como presidente, D. Juan Manuel Sepúlveda Gil** (de la Sección de Málaga) y constituyéndose seguidamente la que será su primera Junta de Gobierno.

**El cuatro de octubre de 1976, coincidiendo con los actos organizados por el Colegio para honrar al Patrón, la Academia inaugura su Sección provincial con la presencia de un elevado número de autoridades locales** y provinciales, numerosos colegiados y Académicos de otras Secciones provinciales. **El Profesor Sánchez Botija pronunciaría, como discurso de ingreso, una interesante conferencia sobre “Estado actual de investigaciones sobre peste porcina africana”**, tema de la máxima actualidad y trascendencia en aquella época. El Diario Jaén dará amplia cuenta de la noticia en su número del día siguiente.

Tras el fallecimiento de D. Manuel Sepúlveda, el Colegio de Jaén, en la persona de su presidente D. Manuel Díaz-Meco, tomará el relevo en la Presidencia de la Academia cubriendo el período comprendido entre 1978-83, fecha en la que será reemplazado por D. Manuel Fidel Santaolalla Pérez, cuyo mandato se extenderá de 1983 a 1985. Pese a sus esfuerzos durante ambos períodos la Academia atraviesa una importante crisis en cuya gestación tiene papel destacado las dificultades en las que se encuentra inmersa la profesión y por ende los Colegios, sus principales valedores y, por otra la falta de financiación que impedirá la organización y el mantenimiento de cualquier actividad. Él se encuentra con una situación sobrevenida, no hay dinero. Su principal propósito es mantener la institución y que no cierre por inacción, para ello presenta documentación puntualmente, hace coincidir actividad académica con actos del colegio en San Francisco (Ejemplo de Sánchez Botija que no solía prodigarse). Llega al final del mandato sin desaparecer.

#### **4. Tras este periodo de presidente y académico, continua con su actividad laboral:**

**En 1.975 es nombrado Comendador de la Orden Civil del Mérito Agrícola, al valorarse su actuación en la erradicación provincial de la Peste Porcina Africana** y en 1.979 se le nombra Comendador de Número de la citada Orden, considerando su ejecutoria como Delegado Provincial accidental de Agricultura en Jaén, de diciembre de 1.977 a octubre de 1.978 y en la presidencia del Comité electoral para Cámaras Agrarias.

Es elegido Diputado Provincial por el Tercio de Entidades Culturales y Profesionales en marzo de 1.976, asignándose a la Comisión de Agricultura y Ganadera; establece los circuitos de inseminación artificial en la provincia y redacta y propone un plan de selección para la raza ovina Segureña, que es aprobado por la Corporación, pero no desarrollado; es nombrado **vicepresidente de la Diputación**, de enero a abril de 1.978, etapa difícil de la transición política.

En 1.996 es nombrado presidente de Honor del Colegio Oficial de Veterinarios de Jaén.

Ha formado parte de Jurados y Comisiones de Compra de Ganado Selecto del Ministerio de Agricultura, tras su ingreso en el C.N.V., como experto en vacuno de Raza Frisona, en España, Alemania, Holanda y Dinamarca.

**Participa en la Comisión de Transferencias de funciones a la Junta de Andalucía por el Ministerio de Agricultura, en materia ganadera**, coordinando las actividades de las Jefaturas de Producción Animal en Andalucía, durante el periodo transitorio de esas transferencias y redacta el proyecto de funciones de los veterinarios en la Consejería de Agricultura, y la redistribución numérica de los entonces veterinarios titulares a las Consejerías de Salud y Agricultura, propulsando la reestructuración de los Servicios Veterinarios de Andalucía en 1.979, y organizando la implantación de las Inspecciones Veterinarias Comarcales en la provincia de Jaén en 1.980.

**Fundador de la primera Agrupación de Defensa Sanitaria Ganadera en España, ubicada en Vilches para ganado porcino en 1.980.**

**Visión junto con el Sr. Resti**, presidente de la Cámara Agraria de la Carolina, deciden intentar revitalizar la antigua feria de ganado de la Carolina, que como consecuencia de una de las muchas crisis del sector agrario (mecanización del sector) había dejado de celebrarse. Y que antes siempre se celebraba del 1 al 15 de mayo cuando se acababa el pasto en Sierra Morena

Aprovechando una disposición del MAPA, se adelantó varios años ( al segundo pilar de la vigente PAC relativa al desarrollo rural , y al plan nacional y autonómico de desarrollo rural que entre las medidas agroambientales y climáticas (10) recoge el mantenimiento de las razas autóctonas) a lo que venía y **la orientaron a exposición rumiantes de razas autóctonas en extensivo en dehesa, lo que sin duda ha ayudado a salvar razas como la berrenda en negro y colorado, dar fortaleza la pajuna, o la segureña en ovejas. Hoy 30 años después la feria ha podido continuar**

Promotor de Concursos de Ganados en la provincia, destacando el que se celebra en La Carolina, que ha contribuido a la expansión de las razas vacunas Berrendas, junto a la puesta de manifiesto del interés e importancia de los rumiantes de razas autóctonas explotadas en régimen extensivo, en el ecosistema de la dehesa y

No quería dejar de mencionar, su afición a los toros v sus conocimientos sobre el toro de lidia, las cuales han sido puestas de manifiesto en un gran número de conferencias, tertulias y mesas redondas en las que participa con frecuencia. Hoy nos acompañan muchos de sus compañeros en equipos gubernativos, y nuestro

querido Presidente de la plaza de toros de Jaén.

Hasta aquí he tratado de hacer un breve resumen de una de su gran pasión su profesión el amor a la veterinaria, y a la ciencia veterinaria. Todo esto lo ha podido desarrollar contando siempre con el apoyo de lo que es su mayor orgullo, su familia, su esposa, sus hijos, nietos/as, que también hoy nos acompañan.

No quiero ser pesado

**En lo personal, yo conocí a Manolo en año 1990**, en la Delegación Territorial de Agricultura, Ganadería cuando fui contratado para control peste equina africana (control serológico/identificación), en aquellos tiempos era el responsable de sanidad y producción animal.

**Él fue mi primer jefe, uno de mis maestros y sin duda siempre un amigo.** El me enseñó la importancia de conocer y saber manejar la legislación, su primer encargo fue que me aprendiera la por entonces vigente ley de epizootias, la importancia de los procedimientos, y el trato a dispensar al ciudadano (muchas de las veces que atendía ganaderos en su despacho, me llamaba siempre con ese afán de enseñar y trasladarme su dilatada experiencia). **Mis recuerdos de aquella época son los de un hombre cabal, un profesional muy preparado siempre un referente para todos, muy muy responsable, que amaba la veterinaria, y que se preocupaba y cuidaba de todos los que estábamos a su alrededor.**

Después de esta breve exposición creo que es fácil vislumbrar el amor y la dedicación de D. Manuel Días Meco a nuestra querida veterinaria, lo que sin duda a mi parecer le hace merecedor de esta distinción de Académico de Honor de la RACVAO.

**Quiero en este sentido felicitar a la RACVAO por este merecido acto de homenaje. Y felicitar a los homenajeados por esa distinción de Académico de honor. Enhorabuena**

-



# ORIGEN, CREACIÓN Y TRAYECTORIA DE LAS FEDERACIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES DE VETERINARIOS DE EQUIDOS (FIAVE)

JUAN ANTONIO DE LUQUE IBAÑEZ

## 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

El 24 de mayo de 2017, se celebró en España, el día anterior a la celebración del sexto congreso de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Équidos (AVEE), por primera vez en la historia, la Asamblea General de la Federación Europea de Asociaciones de Veterinarios de Équidos (FEEVA), concretamente en la ciudad de Málaga, con la presencia de todas las asociaciones nacionales de veterinarios de équidos de la Unión Europea, además de Suiza y como países invitados Marruecos y Estados Unidos. Al finalizar este conclave europeo, el entonces directivo de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Équidos de España (AVEE), Miguel Llorca Miravet, hoy en día presidente de AVEE y un servidor comenzamos a idear, si podríamos constituir una federación con las países hermanos iberoamericanos, el proyecto termino de materializarse tras la reunión de presidentes que la asociación británica de veterinarios equinos BEVA realizo con todas las asociaciones de los países miembros de la Commonwealth y de Europa, pensamos esto tenemos que hacerlo con nuestros países hermanos.

Nos pusimos mano a la obra y conseguimos celebrar el 8 de marzo de 2018, la primera cumbre iberoamericana de asociaciones de veterinarios equinos, en la ciudad de Alicante, coincidiendo con el séptimo congreso anual de la AVEE. En dicho conclave, estuvieron representantes de las asociaciones nacionales de veterinarios equinos de Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Paraguay, Uruguay y la anfitriona España, de forma presencial, entrando por videoconferencia Costa Rica y México.

El discurso que un servidor expuso como presidente de AVEE terminó diciendo:

*La veterinaria equina mundial y por tanto la veterinaria equina iberoamericana, se enfrenta a grandes retos como son el bienestar animal, la resistencia antimicrobiana, la especialización e incluso la calidad de vida de los profesionales veterinarios, esta cumbre puedes ser el camino, en la compartiendo las experiencias y trabajando unidos podamos hacer frente a estos desafíos para lograr entre todos mejorar la veterinaria equina iberoamericana; nos une dos lenguas el español y el portugués,*

*o como me dijo el presidente de Brasil el portuñol, nos une la historia, nos une una cultura, nos une un animal: el caballo, nos une una profesión: la veterinaria; podemos incluso afirmar que nos une un país, una región: Iberoamérica.*

La Cumbre finalizó con el compromiso formal de crear una federación iberoamericana de asociaciones de veterinarios de équidos a imagen de FEEVA, pendiente de determinar sus estatutos y sede.

Durante los meses siguientes se siguió trabajando hasta llegar al 1 de diciembre de 2018, en la que se celebró en la sede del Ilustre Colegio Oficial de Veterinarios de la provincia de Málaga la firma del acta de constitución de la Federación, y se aprobaron sus estatutos siendo las asociaciones promotoras Argentina, España y Uruguay, y estableciendo en España, concretamente en el colegio oficial de veterinarios de Málaga, la sede.

En los estatutos de la Fiave vienen definidos sus objetivos, los cuales podemos resumir en:

- **Promover** la creación de Asociaciones en países donde aún no dispongan.
- **Intercambio de información** entre naciones para ayudar en la toma de decisiones en cada país. Pasantías y estancias de los asociados en los países de la Federación compartiendo experiencia con veterinarios locales.
- **Mejorar el estado, condiciones de trabajo** y todos los aspectos profesionales del veterinario de équidos.
- **Formación continua.** Creación de una revista Iberoamericana de contenido científico. Certificación intermedia Equina.
- Promover **conjuntamente** acciones que redunden en cada Asociación.
- Promover el **bienestar de los équidos y de los veterinarios.**

El 12 de junio de 2019, tuvo lugar en el centro de cría y remonta General San Martín de la ciudad de Buenos Aires, Argentina, la segunda cumbre iberoamericana en las que se aprobó el ingreso de las asociaciones de Brasil, Chile, Colombia, Ecuador, Paraguay, Portugal, México y Costa Rica. En esta segunda cumbre se nombró secretario de la Federación a Elbio Cosme Pereyra, representante de Uruguay; tesorero a Carlos Federico Dodera, representante de Argentina; vicepresidente a Rui Carlos Vincenzi, representante de Brasil; y presidente, al que os habla, en representación de España.

Las conclusiones de esta segunda cumbre fueron la creación de una página web donde estuviera toda la información de las asociaciones que formaban la FIAVE y la creación de seis grupos de trabajo: bienestar equino, intercambio-pasantías, examen precompra, medicamentos-doping, infecciosas y certificación intermedia.



Llegó la pandemia y se ralentizó el funcionamiento de la federación, el año 2020 y el año 2021 fue una época en la que la celebración de las cumbres se realizó de manera telemática, detancado la entrada de Bolivia en 2020 e iniciándose una formación on line desde el grupo de trabajo de bienestar equino principalmente. La FIAVE participó de una manera activa en 2021 en el cincuenta aniversario de la Asociación mexicana de médicos veterinarios especialistas en Équidos.

Desde comienzo del presente año se está llevando a cabo una acción de formación continua denominada un mes un país, que consiste en que cada asociación nacional organiza una ponencia impartida por un veterinario de reconocido prestigio en su país, y se retransmite telemáticamente para todos los integrantes de las asociaciones pertenecientes a la FIAVE.

Y llegó la quinta cumbre iberoamericana el 30 del mes pasado celebrándose en el hospital Veterinario Equino Rondon Saude Animal ( unos de los centros hospitalarios equinos más moderno de América de Sur) de la ciudad brasileña de Campinas del estado de São Paulo, con la presencia de los delegados de las asociaciones de veterinarios equinos de Argentina , Brasil , Chile , España , Panamá, Paraguay y Uruguay , y la entrada por videoconferencia de Ecuador ,México y Portugal.

Durante el encuentro se abordaron entre otras cuestiones la repercusión que sobre la veterinaria equina iberoamericana está teniendo el actual contexto mundial. Las conclusiones del cónclave fueron:

- La entrada de la asociación Panameña de veterinarios equinos como el decimoquinto país miembro de la Fiave
- La potenciación de los 6 grupos de trabajo a los que se incorporaron nuevos integrantes de los países que no estaban representados
- El aumento de la proyección de la entidad en todas las redes sociales
- La creación de un calendario Formación propia de la federación
- La edición de un boletín electrónico semestral que recoja la actividad de las asociaciones y de la propia federación
- La Presentación de la Sexta cumbre iberoamericana en noviembre de 2023 en Chile, coincidiendo con el congreso mundial de veterinaria equina.

El sueño que tuve en mayo de 2018, hoy en día es una realidad tangible. Una federación que aglutina a 6000 veterinarios equinos a ambas orillas del atlántico. Entusiasmo, ilusión y trabajo lo han hecho posible, poniendo mi granito de arena para mejorar la veterinaria equina iberoamericana.

He dicho.



## **DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DEL IIMO. SR D. JUAN ANTONIO DE LUQUE COMO ACADEMICO CORRESPONDIENTE DE LA RACVAO**

**ILMO SR. D. ENRIQUE MOYA BARRIONUEVO.**

**ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL**

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

Dignísimas autoridades e Ilustrísimos Sres Académicos

Miembros de la Junta de Gobierno del Ilmo Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga  
Compañeros y compañeras. Señoras y Señores

De todos los actos que conforman el tradicional ceremonial de las Academias, la incorporación de nuevos miembros es, sin duda alguna, el más trascendente, toda vez que supone la constatación de que esa corporación no solo sigue viva sino que día a día se fortalece con el ingreso en su nómina de nuevos académicos que de esta forma garantizan su perpetuación.

El empeño de un grupo de veterinarios que, al amparo de un período profesional emergente, supieron utilizar la inercia de aquel momento para crear en Andalucía, un nuevo instrumento destinado a canalizar el esfuerzo investigador de muchos compañeros LA ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCIA ORIENTAL hoy se viste con sus mejores galas para recibir en ella a un nuevo miembro.

Se dice en el diccionario de la Real Academia de la Lengua que es recipiendario aquella persona que es recibida solemnemente en una corporación para formar parte de ella.

En la misma fuente se atribuye al término padrino, entre otras muchas acepciones, la del que asiste a otro para sostener sus derechos en determinados certámenes.

Y es precisamente en esta situación de privilegio en la que to me encuentro ante esté, nuestro nuevo e lustre académico D. Juan Antonio Luque.

Esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental me hizo el honor de designarme para que contestara el discurso de ingreso que se nos acaba de ofrecer por lo que quisiera agradecer a la misma y a nuestro presidente la confianza

depositada al encomendarme el protocolario discurso de salutación y recepción de nuestro nuevo compañero en la Academia

Quisiera añadir que al honor y distinción de actuar en esta sesión solemne se une mi preocupación por estar a la altura que merece este acontecimiento, así como por todos los académicos a los que hoy aquí represento incluido nuestro nuevo académico.

Bajo el título “ORIGEN ;CONSTITUCIÓN Y TRAYECTORIA DE LA FEDERACIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES DE VETERINARIOS DE EQUIDOS (FIAVE)”

D. Juan Antonio Luque nos ha planteado y pormenorizado como se constituyó esta asociación Iberoamericana donde el ponente conjuntamente con D. Miguel Llorca Miraver presidente y directivo de la Asociación de veterinarios de Equidos de España (AVEE) son los padres de la idea de constitución de esta Asociación y a los que le debemos su ORIGEN

En la cumbre iberoamericana de marzo de 2018 se adquirió el compromiso de la creación de una Federación Iberoamericana donde el discurso de nuestro académico puso de manifiesto los retos con los que se enfrentaba la veterinaria mundial: bienestar animal, la resistencia antimicrobiana y la especialización

Se consiguió en Diciembre de ese año y en nuestro ilustre Colegio de Málaga la firma del acta de constitución de la Federación y sus estatutos

En este interesante y bien documentado discurso, fruto de años de trabajo se ha expuesto todos los pasos y gestiones que se tuvieron que dar y realizar para conseguir estos objetivos y hoy día FIAVE LA FEDERACION

IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES VETERINARIAS DE EQUIDOS ,es una realidad por tanto que lo haya expuesto de forma tan equilibrada y clara y en primera persona quien lo hizo posible y quien lo ha luchado y continua trabajando por ello es de un total reconocimiento y privilegio por parte de quien les habla y me atrevería a decir de todos los que hoy estamos en esta sala

Quiero terminar mi intervención expresándole a D. Juan Antonio Luque Ibañez nuestra más cordial y sincera enhorabuena y la hago extensiva a su esposa Virginia y a sus familiares por su ingreso en esta Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental que lo recibe con gran beneplácito para ella y a ella porque adquiere este acto un elemento valioso y digno del honor que esto significa Agradeciéndole a todos los asistentes su presencia a este acto.

He dicho

# HISTORIA DE LA PESTE NEGRA. ¿QUÉ NOS QUEDA POR APRENDER DE LAS ZONOSIS?

FERNANDO FARIÑAS GUERRERO

## Discurso de ingreso como Académicos Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

MÁLAGA A 16 DE SEPTIEMBRE DE 2022

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

Aunque muchos tengan la impresión de vivir tiempos excepcionales, una mirada al pasado pone en evidencia que la excepción es pasar una vida sin enfrentarse a una epidemia de consideración. La viruela, la gripe, el SIDA o ahora la COVID-19 no son excepciones, sino ejemplos sobre la norma general de continuas apariciones de enfermedades epidémicas y pandémicas que han azotado a la especie humana a lo largo de la historia. La mayoría de estas enfermedades, sino todas, son zoonosis, es decir, enfermedades transmitidas de los animales a los humanos. No podemos olvidar que alrededor del 60% de las enfermedades infecciosas que afectan a la especie humana tienen su origen en animales.

Si tuviésemos que elegir por su crudeza y virulencia una de entre todas estas enfermedades zoonóticas terribles que han aniquilado a millones de personas, sin duda alguna la ganadora sería la peste negra.

La peste negra, también llamada peste bubónica, es una zoonosis producida por la bacteria *Yersinia pestis*, que afecta sobre todo a roedores y sus pulgas, pudiendo infectar también al ser humano y a otros mamíferos.

La denominación de peste negra se hizo muchos siglos después de que la enfermedad arrasara Europa. La razón de este nombre es probablemente un malentendido, una traducción errónea de la expresión latina *atra mors*, en la que el adjetivo *atra* puede ser considerado tanto *terrible* como *negra*, siendo erróneo el considerar que la denominación *negra* proviene de la descripción de algún signo clínico asociado a la enfermedad.

La denominación peste bubónica sí que es más antigua, apareciendo ya en la literatura clásica medieval como el Decamerón de Boccaccio, donde este hace una excelente descripción cuando escribe: "... en su comienzo nacían a los varones y a

*las hembras semejantemente en las ingles o bajo las axilas, ciertas hinchazones que algunas crecían hasta el tamaño de una manzana y otras de un huevo, y algunas más y algunas menos, que eran llamadas bubas por el pueblo.”*

La peste negra es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Yersinia pestis*, descubierta por Alexandre Yersin, discípulo del gran Louis Pasteur, en 1894.

Pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, *Yersinia pestis* es un bacilo pleomórfico, Gram negativo, que se presenta en forma de células aisladas o formando cadenas cortas. Es anaerobio facultativo, no móvil, no fermentador de lactosa, con un crecimiento lento en cultivo.

Es más probable que *Yersinia pestis* haya emergido a partir de una cepa mutada de otra bacteria muy conocida que afecta al ganado, *Yersinia pseudotuberculosis*. De hecho, se ha descrito la cepa Angola de *Yersinia pestis*, que genéticamente podría ser considerada como un “intermedio” entre *Yersinia pseudotuberculosis* y *Yersinia pestis*.

Se calcula que la aparición de *Yersinia pestis* pudo ocurrir hace entre 1.500 y 6.500 años. Por lo tanto, desde el punto de vista evolutivo, *Yersinia pestis* se trata de un organismo reciente que, comparado con su antecesor *Yersinia pseudotuberculosis*, es un verdadero monstruo en cuanto a su virulencia.

*Yersinia pestis* se divide en 3 biovariedades o biovares:

Biovar *antiqua*. Responsable de la primera gran pandemia conocida, la peste de Justiniano. Prevalente en África, Sureste de Rusia y Asia Central.

Biovar *medievalis*. Responsable de la segunda gran pandemia de peste negra en la Edad Media. Prevalente en el mar Caspio.

Biovar *orientalis*. Causa de la peste actual, que aún circula por Asia y el hemisferio occidental.

*Yersinia pestis* puede infectar a más de 300 especies de mamíferos (más de 200 son roedores), siendo los roedores silvestres los reservorios naturales de la peste. Lagomorfos, gatos y carnívoros salvajes también pueden ser una fuente de infección para las personas.

La peste bubónica se transmite por picadura de pulgas infectadas. Actualmente se sabe que *Yersinia pestis* puede infectar a más de 200 especies de pulgas, siendo las de mayor capacidad vectorial aquellas que parasitan a las ratas, como *Xenopsylla cheopis*, aunque también se ha descrito transmisión por la pulga humana (*Pulex irritans*). Las pulgas al picar inoculan entre 25.000 y 100.000 bacterias en

la piel. Sin embargo, solamente se requieren de 1 a 10 bacterias inoculadas por vía subcutánea, oral, intradérmica o intravenosa para causar la infección. La dosis infecciosa estimada para la peste por inhalación es de 100 a 500 bacterias. Otras fuentes de transmisión pueden ser el manejo de tejidos contaminados de roedores y lagomorfos, o en el laboratorio por inhalación.

De especial consideración es la peste neumónica, ya que puede transmitirse de persona a persona a través de la inhalación de aerosoles o gotículas infecciosas sin la intervención de pulgas ni otros animales. El contagio de una persona a otra puede culminar en brotes o en grandes epidemias.

La susceptibilidad a la infección es general, y después de padecer la enfermedad, la inmunidad no es completa y la persona puede volver a enfermar.

La peste negra comienza con el desarrollo de signos y síntomas pseudogripales, caracterizado por la aparición de fiebre, escalofríos, cefalea, mialgia, debilidad, náuseas y vómitos. Dependiendo de la vía de infección, la enfermedad puede presentar tres formas clínicas: bubónica, septicémica y neumónica.

La forma más común es la peste *bubónica*. Los llamados bubones, son el resultado de linfadenitis purulenta que afecta a los ganglios linfáticos próximos al lugar de la picadura de la pulga, siendo los ganglios de la región inguinal, axilar y cervical, los más frecuentemente afectados. El ganglio afectado y tumefacto, conocido como *bubón*, es doloroso y puede abrirse y supurar. La peste puede evolucionar a septicemia cuando la infección se disemina a través de la sangre, aunque no existan bubones evidentes. Si hay diseminación hematógena, se puede afectar cualquier órgano, y entre ellos los pulmones, dando lugar a la peste neumónica. Esta forma clínica también puede ser resultado de una inhalación primaria. La peste neumónica es la forma más virulenta, teniendo gran importancia tanto por su capacidad de transmisión de persona a persona como por su tasa de mortalidad, que puede llegar a casi el 100% sin tratamiento.

Hasta la primera mitad del siglo XX, en zonas endémicas se utilizaba una vacuna viva atenuada, la EV76, y posteriormente se pasó a vacunas elaboradas a partir de bacilos muertos. Sin embargo, al no conferir inmunidad a largo plazo frente a la forma bubónica y no proteger contra la neumónica, se abandonó su uso. Debido a la posible utilización del bacilo de la peste como amenaza bioterrorista, actualmente se continúa investigando en el desarrollo de vacunas basadas en subunidades o utilizando la bacteria completa.

Actualmente, a pesar de ser *Yersinia pestis* un agente relativamente frágil frente a factores ambientales como la humedad, temperatura y radiación solar, es uno de los firmes candidatos para ser utilizado como arma biológica. Su utilización en aerosoles

puede causar brotes de peste neumónica en la población expuesta. También se puede utilizar para contagiar roedores y que estos la difundan. La única vez que se sabe que se utilizó como arma biológica fue en la invasión japonesa de Manchuria, durante la Segunda Guerra Mundial. La unidad 731, también conocida como Escuadrón 731, fue un programa encubierto de investigación y desarrollo de armas biológicas del Ejército Imperial Japonés, que llevó a cabo letales experimentos médicos sobre prisioneros durante la segunda guerra sino-japonesa (1937-1945), en el marco de la Segunda Guerra Mundial. Fue responsable de algunos de los más horribles crímenes de guerra cometidos en la época moderna. Dirigido por el médico microbiólogo y teniente general Shiro Ishi, fue responsable de la muerte de más de 580.000 personas. Esta unidad preparó pulgas infectadas que fueron liberadas junto con grano para atraer a las ratas, consiguiendo producir brotes de peste en al menos tres ciudades chinas.

En los últimos años se han celebrado varios juegos en los que, bajo la denominación de Operación Top Off (llamado así por la participación de top *officials* o funcionarios superiores), uno de los participantes ha sido *Yersinia pestis*. El primer Top Off fue organizado en mayo de 2000 por el gobierno norteamericano bajo la presidencia de Bill Clinton, para probar la capacidad de respuesta de varias ciudades, concretamente tres, ante ataques radiológicos, químicos y biológicos. El de armas biológicas fue desarrollado en la ciudad de Denver, dispersando hipotéticamente a través del sistema de aire acondicionado del Centro de Artes Escénicas de esta ciudad, un cultivo de *Yersinia pestis*.

Desde hace años se teme que algunos grupos terroristas puedan manipular esta y otras bacterias para hacerlas multirresistentes o pan-resistentes a los antimicrobianos actuales, por lo que el desarrollo de vacunas más efectivas frente a esta bacteria no se ha detenido.

Históricamente, la primera gran pandemia de peste negra se desató en tiempos del emperador Justiniano, en el año 541 d.C, y se prolongó durante dos siglos, hasta el 750 d.C, dando lugar a diecisiete olas, con miles si no millones de muertos. Se calcula que pudo morir hasta un tercio del Imperio de Bizancio. Apareció en algún lugar de Etiopía y se extendió por todo Oriente medio, área mediterránea y Norte de África.

Extinguida la peste de Justiniano, *Yersinia pestis* no desapareció, sino que se escondió durante quinientos años. Cuando volvió a hacer acto de presencia, lo hizo con tal virulencia que su ataque se prolongó durante cuatro siglos. La segunda gran pandemia de peste negra apareció en Europa en 1348, en plena Edad Media, acabando en muchas zonas con más de la mitad de la población. Ante este panorama, no es extraño que las gentes de aquella época creyeran que había llegado el Apocalipsis, el fin del Mundo, y que Dios castigaba así a los hombres por todos sus pecados. El infierno se hacía realidad sobre la Tierra sembrando de



cadáveres y apestados las sucias y abarrotadas calles de las grandes ciudades y de los pequeños pueblos de un extremo al otro del continente.

El poeta italiano renacentista Francesco Petrarca describió como nadie el sufrimiento, la pena y la pérdida de los seres queridos que causó esta enfermedad, escribiendo: *“Considera lo que hemos sido y lo que ahora somos... ¡¿Dónde estáis amigos queridos! ¡¿dónde los rostros amados! Éramos una multitud, y ahora estamos casi solos...”*.

Los estragos que la peste provocó entre la población fueron tales que le valieron la fama eterna de haber sido el mayor desastre demográfico jamás sufrido por la humanidad.

Existen discrepancias entre los historiadores sobre cuál fue realmente el punto de origen de la peste medieval, aunque la mayoría coincide en aceptar que pudo partir de la región de Yunnan, en el sudeste de China, transmitida a través de las caravanas asiáticas que recorrían el Imperio mongol en parte de la Ruta de la Seda. En 1347, la enfermedad entró en contacto por primera vez con los europeos en el puerto de Caffa, hoy Feodosia, ciudad portuaria que se encuentra en el sureste de la República de Crimea, situada en la costa del mar Negro. Caffa era entonces colonia de Génova, hacia donde acudían las numerosas caravanas provenientes de la Ruta de la Seda. Poco después, la ciudad fue asediada por el Khan tártaro Djani Beck, quien se vio obligado a levantar el sitio cuando la peste negra comenzó a matar sin miramientos a sus tropas. Al general se le ocurrió entonces la brillante y terrible idea de lanzar, mediante catapultas, al interior de la ciudad, los cadáveres pestilentes de centenares de sus soldados. Podemos considerar que fue el primer acto pionero histórico de guerra bacteriológica.

En un intento de huida, doce galeras ocupadas por genoveses que habían contraído la enfermedad llegaron al puerto de Mesina (Italia), propagando la peste de forma increíblemente rápida, mientras otros barcos, también infectados, llegaban desde Oriente a Génova y Venecia. Cuando las autoridades genovesas reaccionaron ya era demasiado tarde. Nada ni nadie podía detener ya a la peste.

Los primeros síntomas de la enfermedad consistían en fiebre elevada y escalofríos, que en ocasiones se confundían con los de otras enfermedades. Poco después hacían acto de presencia la angustia y ansiedad, unidas a un aumento de la fiebre, y la aparición de mareos y vómitos. El paciente, que vivía en un estado de postración constante, perdía en ocasiones el conocimiento, todo ello en medio de fuertes sudores que desprendían un profundo y particular olor, según los cronistas “similar al de la paja podrida”.

Pero, aunque desagradable, aquello no era lo peor, pronto aparecían bultos en las ingles, bajo las axilas o detrás de las orejas, signos inequívocos de la letal

enfermedad. En ocasiones estos bultos alcanzaban el tamaño de una manzana o un huevo, por lo que el vulgo comenzó a llamarlos *bubones*, palabra derivada del griego *boubon* –*bulto, tumor*–, que dio origen a la denominación de *peste bubónica*. No era extraño que los bubones supurasen, generando un horrible hedor y, si llegaban a romperse, producían en el paciente un dolor prácticamente indescriptible. Otra de las consecuencias de la peste bubónica era el delirio –*delirium*–, un estado alucinógeno generado por la fiebre que provocaba en muchos casos que algunos enfermos sufrieran accidentes e incluso se suicidaran.

La arcaica medicina de los galenos de la época atribuía el contagio al aire viciado y a la falta de salubridad en las ciudades –lo cual no era del todo desacertado–.

Sin embargo, en la Baja Edad Media, se creía que el mal se debía, cuando no a la ira de Dios, a una descompensación de los humores del cuerpo. En una crónica de la ciudad de Mallorca se puede leer que *“Las enfermedades que ahora hay vienen y proceden de la superabundancia de sangre, como los dichos médicos dicen y de eso tienen experiencia”*. Bajo esta creencia de la *“superabundancia de sangre”*, se hizo práctica habitual entre los galenos la extracción de esta *“sangre corrupta”*, a través de la realización de sangrías, bien seccionando con cuchillo, o bien aplicando sanguijuelas sobre la zona afectada, remedio este último bastante desagradable, pues las sanguijuelas pueden aumentar hasta ocho veces su propio peso durante la succión. A la larga las sangrías eran una pésima solución, pues dejaban al enfermo todavía más debilitado y por tanto con más riesgo de morir.

Los roedores campaban a sus anchas por unas ciudades llenas de suciedad, donde la higiene personal dejaba mucho que desear y en una época en la que se llegó a aconsejar, por ejemplo, lo que recogía la siguiente receta: *“Bañarse es cosa muy dañosa, pues el baño hace abrir las porosidades del cuerpo por las cuales el aire corrompido entra y produce fuerte impresión en nuestro cuerpo o en nuestros humores”*.

En un escenario como este, la enfermedad tuvo vía libre para actuar impunemente, sembrando el caos, el terror y la muerte allí por donde pasaba. Nadie creía que las ratas eran en parte las culpables de su transmisión, y el hombre estaba acostumbrado a convivir con estos roedores, que se hallaban por todas partes. En los barrios pobres y degradados se hacinaban las gentes humildes siendo un potencial foco de infección. Por si esto fuera poco, Europa estaba sumida en uno de los peores conflictos de la historia: la Guerra de los Cien Años (1339-1453) entre Francia e Inglaterra. Las bajas eran a veces muy numerosas y los campos quedaban regados de cadáveres mutilados y mal enterrados que, una vez corruptos, contribuían a expandir la pandemia.

La muerte negra sumió a reinos y ciudades enteras en la más absoluta ruina y decadencia, y sus efectos fueron atroces, como narró la pluma del genial escritor

italiano Giovanni Boccaccio: “...los cementerios eran insuficientes para enterrar a los miles de cadáveres que se hacinaban y la burocracia se paralizó casi por completo en las grandes urbes”.

Para muchos historiadores, la epidemia fue el comienzo del fin del feudalismo. La propagación de la peste provocó también el estallido de focos revolucionarios y grandes desórdenes en importantes núcleos urbanos.

Las cifras de defunciones hablan por sí solas. Se estima que Inglaterra perdió el 25 por ciento de su población, Escocia un 30 por ciento, Francia, Alemania, o solo la provincia de Florencia el 50 por ciento, Venecia el 60 por ciento, y Marsella nada menos que el 75 por ciento de sus habitantes. En Aviñón, donde el papa Clemente VI decidió fijar su residencia para huir de la peste que asolaba Italia, murieron la mitad de sus ciudadanos. Se decidió entonces que el Papa bendijera el Ródano arrojando incontables cadáveres al río. Sin embargo, aquella precipitada y desesperada acción contribuyó a expandir aún más la epidemia.

La península Ibérica tampoco se libró del impacto epidémico, desapareciendo en algunas ciudades más de la mitad de la población, como en Barcelona, donde murieron 38.000 de sus 50.000 habitantes, o en el Reino de Mallorca, donde fallecieron alrededor de 9.000 personas.

Aunque muchos historiadores afirman que la peste negra exterminó al 30% de la población europea, algunos creen que esta tasa llegó a alcanzar el 50%, algo que nunca sabremos con certeza pero que genera el mismo pavor. Nada a lo largo de la historia, ni guerras, ni catástrofes naturales, ni siquiera armas de destrucción masiva, han provocado una mortandad tan alta como la peste negra del medievo.

La mayor parte de los “médicos” que ayudaron a los apestados eran voluntarios, pues los doctores cualificados por lo general huían, sabedores del peligro que corrían. Para poder ayudar a los apestados y evitar contagiarse, los médicos con el tiempo se protegerían con una vestimenta realmente esperpéntica que les daba un aspecto algo grotesco.

Convencidos de que la enfermedad se transmitía a través del olfato, idearon una máscara que acababa en forma de largo pico de ave –quizá porque al comienzo de la enfermedad se creía que ésta era diseminada por los pájaros y dicha máscara ayudarían a espantarlos–, en cuyo interior introducían distintas hierbas aromáticas que servirían, o eso creían, para neutralizar el aire corrupto y que éste no se introdujera por sus fosas nasales.

El fuerte influjo de las creencias supersticiosas de la época provocó que los doctores llevaran también unos anteojos negros sobre la máscara que creían eran un eficiente amuleto contra el “mal de ojo”, pues la muerte negra era considerada una

plaga maldita. Además, una larga túnica también de color negro cubría su cuerpo, un enorme sombrero protegía su cabeza y portaban una larga vara o bastón de madera y guantes para no entrar en contacto directo con los apestados.

Con la intención de evitar la dispersión de la pandemia, los cadáveres eran sacados con carretillas fuera de las ciudades, donde se introducían en grandes fosas para ser quemados después. No obstante, durante el tiempo que permanecían a la espera de ser calcinados –varios días debido a la falta de enterradores–, la putrefacción contribuía a propagar aún más el mal.

Bastaron apenas dos o tres años para diezmar Europa, lo que generó dos tendencias realmente opuestas de asimilar lo ocurrido entre las gentes: muchos se dieron al libertinaje, a la bebida y al sexo desenfadado –incluidos un gran número de clérigos–, que adoptaban esta actitud ante la brevedad de la vida y el acecho inevitable de la muerte; otros, por el contrario, se dedicaron a la existencia beatífica, a la contemplación espiritual y la penitencia.

Creían que la peste bubónica no era sino una especie de plaga bíblica que se abatía sobre los hombres para castigarlos por sus pecados. Este clima de histeria y fanatismo religioso provocó que muchas personas comenzaran a automutilarse como forma de redención y penitencia. Se hicieron muy populares las llamadas procesiones de flagelantes, que recorrían ciudades y pueblos azotándose con varas y látigos, desgarrando sus carnes e implorando el perdón entre charcos de sangre.

Los penitentes se fustigaban con látigos de cuero anudados con pinchos de hierro. Creían que con esa durísima penitencia se conseguiría mitigar la ira de Dios y aplacar de esta forma la peste. En procesiones que reunían hasta 1.000 fieles, los flagelantes se imponían caminar durante 33 años y medio, como los años que vivió Jesucristo. Sin bañarse y abandonando sus bienes, marchaban de ciudad en ciudad realizando actos que hoy catalogaríamos de masoquistas, ante la muchedumbre enfervorecida.

Las gentes imploraban al cielo, sacaban las reliquias de las iglesias, se realizaban rituales eclesiásticos, se celebraban múltiples misas...Sin embargo, estos multitudinarios actos facilitaron en muchas ocasiones la expansión de la enfermedad.

Los cristianos creían que las procesiones de los flagelantes eran una especie de purificación espiritual que también los elevaba a ellos. El pueblo asociaba su llegada a la desaparición de la terrible enfermedad, por lo que el papa Clemente VI comenzaba a inquietarse. El fanatismo era cada vez más extremo y, para que el Todopoderoso perdonara al hombre, al pecador, en varios lugares se expulsó de las ciudades a las prostitutas y a los judíos, que en ocasiones eran quemados vivos, como si fueran brujas.

Para los cristianos medievales los hebreos eran quienes más ofendían a Dios, pues los consideraban los responsables de la crucifixión de Jesús, lo que había despertado la ira divina provocando la epidemia. Marcados desde sus orígenes con el estigma de pueblo maldito, el hecho de mantener sus costumbres, su lengua y religión apartados del resto, les convertía en foco habitual de la ira de los cristianos. Con la llegada de la peste negra, el odio que se sentía hacia este colectivo desde hacía siglos se volcó contra ellos. Se les acusaba de algo realmente pintoresco: los hebreos, en medio de un complot pergeñado al parecer por los judíos de Toledo, *“habían envenenado el agua de los pozos y fuentes de toda la Cristiandad y corrompido el aire, lo que había provocado la peste”*. Se les sometió a terribles torturas para que confesaran que todos los hebreos eran culpables de conspiración.

A pesar de que, desde Aviñón, el papa Clemente VI hizo un llamamiento a la población y mediante una bula prohibió las matanzas, los saqueos y la conversión forzosa de los judíos sin juicio previo, afirmando que éstos enfermaban igual que el resto de la población, lo que hacía improbable que fueran los responsables, las persecuciones continuaron, si cabe con más inquina.

El día de San Valentín de 1349, los ciudadanos de Estrasburgo reunieron a 2.000 judíos que acabaron ardiendo en la hoguera. El caos se apoderó de toda Europa, los saqueos fueron cada vez más frecuentes y la violencia se convirtió en una amenaza aún más terrible que la peste.

Ibn Jātima, médico, poeta y filósofo andalusí, nacido en Almería en 1300 y fallecido en la misma ciudad el 17 de marzo de 1369, relata que la peste llegó a Almería a comienzos de junio de 1348, y duró todo el verano y el invierno. Sabemos que en ese mismo año estaba ya en Granada, ya que Ibn al-Jaṭīb fue nombrado secretario jefe del sultán Yūsuf I, al morir su predecesor por la peste. Desde Almería y otras ciudades portuarias, la enfermedad se extendió al resto de Al-Andalus y la península ibérica. Para cuando Ibn Jātima escribió su tratado sobre la peste, ésta ya había alcanzado la mayor parte de Castilla.

Un interesante ejemplo es el del asedio de Gibraltar por parte de las tropas de Alfonso XI en 1349. La peste afligió al ejército islámico que ocupaba la localidad, y se dice que los musulmanes estaban tan profundamente perturbados por su sufrimiento mientras que el ejército cristiano no se veía afectado, que muchos de ellos pensaron seriamente convertirse al cristianismo. Sin embargo, la peste pronto se extendió también de manera desastrosa entre las tropas castellanas, hasta el punto de que el propio rey Alfonso moriría a causa de la pandemia el 26 de marzo de 1350.

Una de las primeras grandes epidemias de la que se tiene constancia en el actual territorio andaluz es la de Málaga en 1349. Esta ciudad, que por entonces formaba parte del reino nazarí de Granada, se vio azotada sin piedad por un brote de peste

negra. El famoso cronista de Málaga Narciso Díaz de Escovar evoca en su libro *Las epidemias de Málaga*, cómo en 1349 la peste negra asoló la Málaga musulmana: “los apestados morían en las calles, muchos llegaban pidiendo socorro a las puertas de las mezquitas y sucumbían sin auxilio”. Se calcula que, en total, un tercio de la población de Málaga perdió la vida.

En Andalucía, el siglo XV fue el siglo de las grandes epidemias de peste. Sevilla, Málaga o Granada vieron perecer a miles de súbditos mientras los Reyes Católicos trataban de culminar la conquista de Al-Andalus.

Así, en Córdoba, el año 1488 está marcado como el más negro de finales del siglo XV debido a la peste que asoló la ciudad, sólo unos años después de haber sido el centro neurálgico de la corte cristiana. La ciudad se cerró y los nobles escaparon a morir al campo, mientras los notarios no daban abasto para redactar testamentos.

Las consecuencias de aquella epidemia supusieron una verdadera catástrofe demográfica en una ciudad habitada por entonces por unas 25.000 personas. Algún investigador ha llegado a cifrar las muertes en 15.000, aunque otros expertos la consideran algo exagerada.

Las epidemias dieron una tregua hasta 1637, año en que volvió el fantasma de la peste negra, convirtiéndose en una de las más mortíferas y famosas. La trajo a Málaga un buque extranjero procedente de la ciudad italiana de Livorno. El primer caso fue notificado por el Dr. Pedro de Soto al Ayuntamiento, siendo este aviso ignorado por el cabildo, lo que facilitó el contagio de toda la ciudad. El brote fue de tal magnitud que obligó a convertir la calle de la Victoria en un inmenso hospital y a albergar en El Molinillo, a unos 800 enfermos más. Más tarde, un tercer hospital en el barrio de La Trinidad, asomado al Guadalmedina, acogió a unos 1.000 enfermos. Las ropas de los apestados se quemaban a diario en las playas de San Andrés.

El barrio de El Ejido se convirtió en un gran cementerio, cuyos restos con cal reaparecieron con el inicio de las obras para la construcción de las escuelas universitarias el siglo pasado. Desde El Ejido, se traslada a la plaza del Patrocinio (donde se encuentra actualmente ubicado el cementerio de San Miguel) una cruz y una inscripción donde se recuerdan a cerca de 1.300 fallecidos por la epidemia. Los historiadores discrepan con las cifras de víctimas. Según los diputados del cabildo fueron unos 30.000.

Como recuerda el historiador Federico Fernández Basurte, este tipo de epidemias se consideraba un castigo divino, de ahí que entre las primeras medidas de las autoridades estuvieran el *“sacar procesiones a la calle, erigir altares y elegir protectores, es decir, designar santos que mejor puedan interceder por la ciudad en tal ocasión”*. Entre los muchos santos elegidos, se optó por los patronos San Ciriaco y Santa Paula.

Poco tiempo duraría la tregua hasta la siguiente epidemia. En 1649, y pese a que la ciudad se blindó, la peste bubónica amenaza de nuevo la ciudad de Málaga. La ropa de los infectados se quema en el campo, se limpia Málaga de animales muertos, se barren y riegan calles y se quema romero y enebro para purificar el aire.

Las rogativas y procesiones se suceden, una de ellas la de un Cristo a hombros de mayordomos de la Virgen de la Esperanza, momento a partir del cual los enfermos empiezan a curarse. Desde entonces se le conoce como el Cristo de la Salud. Fue la epidemia más mortífera, con cerca de 40.000 fallecidos.

También en ese mismo año 1649, la peste negra se ceba con la ciudad de Sevilla. La bacteria *Yersinia pestis*, llegada probablemente desde África, encontró aquí el ambiente perfecto para su mortífera expansión. La gran mortalidad y desesperación llevó a tomar decisiones como la limitación de la movilidad: en Madrid, capital de la Corte, se prohibió la entrada a todo viajero o mercancía procedente de Sevilla. En total, se calcula que la población sevillana mermó en casi un 50%, con unos 60.000 fallecidos. Esto supuso casi la estocada final para una ciudad que había perdido buena parte de su peso comercial con las Indias.

Hoy la humanidad se enfrenta a una nueva pandemia desde finales de 2019: un coronavirus que, con una tasa de letalidad de 2-3%, ha matado ya a más de seis millones de personas en el mundo y con el cual no hemos todavía acabado. Las comparaciones son odiosas y con esto no se pretende minimizar en absoluto el drama que estamos viviendo con la COVID-19, pero sí que quisiera relativizarlo y pensar que, afortunadamente, no estamos combatiendo a un patógeno con alto poder de muerte y destrucción como lo fue *Yersinia pestis* a lo largo de la historia. Habrá más y probablemente tengamos que hacer frente a nuevos patógenos que desafiarán nuestras capacidades y conocimientos. El libro de las enfermedades infecciosas no se ha cerrado aún, y vuelve a estar más abierto que nunca. Nuestras políticas han de ser proactivas en la prevención de epidemias y pandemias, y no basarse exclusivamente en estrategias reactivas, de simple contención, estrategias estas cuyas capacidades han sido más que sobrepasadas en numerosas epidemias y pandemias. Los agentes infecciosos siguen ahí, al acecho, esperando su siguiente oportunidad. No seamos arrogantes en nuestro desempeño. Estos pequeños seres llevan en el planeta miles de millones de años más que nosotros. No los despreciemos ni creamos ser superiores a ellos, ya que como decía el gran virólogo fallecido George Klein, *“El más estúpido de los virus, es más listo que el más listo de los virólogos”*. A pesar de que medios de comunicación y gente inexperta quiera hacer de esta pandemia de COVID-19 algo nuevo no vivido antes, la realidad es que nihil novum sub sole o lo que es lo mismo: nada nuevo bajo el sol. Habrá más, si nadie lo remedia, o lo previene.

**LECTURAS RECOMENDADAS**

La peste negra (1346-1353). La historia completa. Ole. J. Benedictow. Ediciones AKAL. ISBN: 978-84-460-4978-4.

La peste negra. Ángel Blanco. Biblioteca básica de Historia. Editorial ANAYA. ISBN: 84-207-3811-5.

The Black Death. A new history of the great mortality in Europe, 1347-1500. John Alberth. Editorial Oxford University Press. ISBN: 9780197520109.

The Black Death. The Great Mortality of 1348-1350. A Brief History with Documents. John Alberth. ISBN: 978-1-4039-6802-9.

The Black Death. A history from beginning to end. Henry Freeman. ISBN: 9781523951062.

La peste en los reinos peninsulares (según la documentación del archivo Vaticano de 1348 a 1460). Saturnino Ruiz de Loizaga. Museo Vasco de Historia de la Medicina y de la Ciencia. ISBN: 978-84-9355565-5-6.

Historia cultural de la Medicina. Volumen 2: De Homero a la peste negra. Orlando Mejía Rivera. Editorial Punto de Vista Editores. ISBN: 978-84-18322-64-8.

Historia de las epidemias en España y sus colonias (1348-1919). José Luis Betrán Moya. Editorial La Esfera de los Libros. ISBN: 84-9734-443-X.

La guerra eterna. Grandes pandemias de la historia. Pablo Martín-Aceña. Editorial Galaxia Gutenberg. ISBN: 978-84-18526-50-3.

Asesinos microscópicos. Las grandes epidemias que cambiaron el mundo. Fernando Adam Fresno. Editorial Oberon. ISBN: 978-84-415-4370-6.

Invisible enemies. Stories of Infectious Diseases. Jeanette Farrell. ISBN: 0-374-33637-7.



**DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL  
INGRESO DEL IIMO. SR  
D. FERNANDO FARIÑAS GUERRERO COMO  
ACADEMICO NUMERARIO DE LA RACVAO**

**ILMO. SR. D JOSÉ BECERRA RATIA**

**ACADEMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL**

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

Ilmo. Sr. Director General de Salud pública y Ordenación farmacéutica de la Junta de Andalucía

Excmos. e Ilmos. Sres. Invitados, presidentes de otras Academias y de Colegios de Veterinarios

Dignísimas Autoridades

Ilmos. Sres. Académicos

Sras. y Sres.

Recibimos hoy en nuestra **Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental** al Dr. D. Fernando Fariñas Guerrero como Académico de Número, aprobado por la Asamblea General y con arreglo a los estatutos de la Corporación, con los detalles que nos ha expresado nuestra Ilustre Secretaria General.

Cumplido el trámite obligado, me cabe el honor de recibir al nuevo académico, por encargo expreso de la Junta de Gobierno, cuya encomienda agradezco muy sinceramente.

En nombre de la Corporación, expreso nuestro agradecimiento al Dr. Fariñas por la conferencia que acaba de impartir y por haber aceptado estar hoy aquí para recibir la distinción que le otorgamos, e incorporarse así a un elenco distinguido de Miembros de esta Academia.

**La actitud que puede uno adoptar** ante una situación como la que me cumple librar hoy a mí, puede ser variada, según el caso, pero siempre debe solventarse sin perder de vista que el protagonista de este acto es el nuevo académico y que la intervención de quien le recibe deberá ser medida y referida a la biografía, sobre todo profesional, del recipiendario y, en todo caso, a las consideraciones que correspondan sobre su obra científica y académica.

En mi caso, permítanme que haga, si acaso, somera referencia personal a mi relación con el invitado para fundamentar la justificación de mi papel en este acto.

Cuando yo era muy joven, y él todavía más, en los inicios de los años 80 del siglo pasado, Fernando estudiaba Ciencias Biológicas y yo fui su profesor de alguna parte de lo que entonces llamábamos Citología e Histología, y quizás de una signatura especializada que llamábamos Biología Celular.

Fernando era uno de esos estudiantes que no pasa desapercibido, obviamente, no solo por su talla inigualable, sino también por su presencia continua en los actos académicos y lúdicos de la facultad de Ciencias. Él era el alma indiscutible de los actos San Alberto, el Patrón de la Facultad, muy celebrado por aquel entonces, de tal forma que estudiantes y profesores de todos los cursos de aquellos años sabían quién era Fernando Fariñas.

Terminada su licenciatura con expediente brillante, completó su formación realizando una Tesis de Licenciatura en mi Departamento, Biología Celular y Genética de la Universidad de Málaga, sobre “El desarrollo embrionario del Timo”, dirigido por mi compañero, jefe entonces y amigo, Prof. Fernando Marín Girón, tristemente fallecido hace pocos años. Este trabajo pudo ser el inicio del interés por el sistema inmune que ha cultivado nuestro ilustre aspirante durante toda su vida.

Completa mi relación con Fernando su colaboración científica en nuestra línea de medicina regenerativa de Veterinaria, que a través del Dr. Villatoro está realizando con nuestro grupo, desde hace más de 10 años. Y como no, su papel en mi vida privada como inmunólogo de cabecera.

El Fernando Fariñas que hoy conocemos, inmunoinfectólogo, microbiólogo y vacunólogo, nació un 20 de diciembre de 1965, destacando siempre por un interés fuera de lo común por el estudio, los asuntos científicos y, él dice, que también por la “calle”. Sus iconos fueron ilustres personajes como Carl Sagan, Jacques Cousteau o David Bellamy.

Con solo 9 años, quedó impresionado por una película titulada “La historia de Louis Pasteur”, producida en 1936 en blanco y negro y emitida en versión original subtitulada. Desde ese instante, aquel niño, que, con muy pocos años, pidió a su padre una biografía de Pasteur, decidió dedicar su vida al estudio de los microbios y a la lucha contra ellos. Tal era su afición que en el instituto de secundaria empezaron a apodarle “el niño de los microbios”, cosa que, por otra parte, confiesa, no le disgustaba.

Tras su Licenciatura en Ciencias Biológicas, decide continuar sus estudios en la Facultad de Medicina, donde es acogido por su tutor, también tristemente fallecido, Prof. Miguel Morell Ocaña, con el que a lo largo de esos años forja una estrecha relación personal y profesional.

Relata Fernando que, cursando sus estudios en la licenciatura de Medicina, estando en unas prácticas hospitalarias de Otorrinolaringología, al ver practicar una

traqueotomía, tuvo lo que él describe como una “epifanía”, dándose cuenta de que ni el bisturí ni el fonendo eran lo suyo, y que lo que más le gustaba en este mundo era el microscopio. Descubre que, más que el enfermo, lo que le apasiona es saber sobre la enfermedad, cómo se desarrolla y los mecanismos que la gobiernan. Una de sus frases favoritas es que “para actuar sobre un sistema adecuadamente, lo fundamental es conocerlo en profundidad. Solo así podremos curar enfermedades de verdad”, y yo añado, con fundamento.

Decide entonces pasar de la “práctica clínica” a la “ciencia detrás de la clínica”.

A esto hoy lo llamamos Biomedicina, que está teniendo un desarrollo extraordinario, tanto como estudios de grado y postgrado, como por un gran desarrollo científico en todo el mundo. Por este camino, hoy día el biólogo participa con pleno derecho y conocimiento en el progreso de la medicina, y están siendo tantos los frutos, que ésta interdisciplinaridad se ha extendido claramente a otras disciplinas como la química y la ingeniería, con titulaciones como las de Ingeniería Biomédica, Ingeniería de la Salud, etc.

Finalizados sus estudios de licenciatura, Fernando desarrolla un Programa de **doctorado en Medicina** (Programa de Bioquímica Clínica y Patología Molecular) que culmina con la obtención del título de Doctor Cum Laude por la Universidad de Málaga, con una tesis sobre la “Neuroinmunología y Neurovirología de la Esclerosis Múltiple”, investigación desarrollada durante 5 años en el servicio de Inmunología del Hospital Regional Carlos Haya de Málaga, siendo su director el Prof. Antonio Alonso Ortiz.

Como resultado de estas investigaciones, recibe el “Premio y beca Cajal” de la Federación Española de Esclerosis Múltiple, de manos del Prof. Santiago Grisólia (discípulo distinguido de Ochoa y Premio Príncipe de Asturias, fallecido este pasado mes de agosto).

Posteriormente, continúa su formación obteniendo certificaciones y diplomaturas nacionales e internacionales en varias disciplinas como Vacunología, Micología médica, Virología médica, Virología animal, Medicina Tropical, Malariología, todas ellas en el Instituto Pasteur. Enfermedades infecciosas emergentes, VIH, Leprología en la International Federation of anti-leprosy associations, Inmunodeficiencias e Inmunonutrición en la Universidad Católica de Murcia, entre otros estudios de especialización.

En 2003 decide hacer el **doctorado en Veterinaria**, completando el Programa de Doctorado en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia, donde tiene la inmensa fortuna de conocer a su tutor, el aquí presente Prof. Luis León Vizcaíno, con el que logra, en su asignatura “Ecopatología de la fauna silvestre”, lo que Fernando define como “cerrar el círculo y completar la foto de las enfermedades infecciosas”.

Actualmente, es director del Instituto de Inmunología clínica y Enfermedades Infecciosas del Grupo YNMUN Biomedicina, dónde resuelve los problemas que se le planteen en su ámbito, siendo también presidente de la Asociación Española Ynmun para el estudio de las enfermedades infecciosas e inmunológicas.

Aunque no puede decirse que el Dr. Fariñas sea un autodidacta, puesto que, como hemos visto, ha tenido numerosos y eminentes maestros durante su formación, sí es cierto que Fernando ha sido algo heterodoxo, por cuanto ha desarrollado una ingente actividad académica sin seguir el camino ortodoxo de la integración en un departamento o grupo universitario, acreditaciones, oposiciones a docente, etc. etc. De haber sido así, no tengo duda de que el Dr. Fariñas sería hoy un renombrado catedrático de la universidad española. Pero ya saben ustedes que la universidad es muy celosa de sus procedimientos y costumbres.

Aun así, o más bien, a pesar de ello, su labor formativa, asistencial y científica han sido muy destacadas y de un impacto extraordinario, como vamos a ver brevemente.

El Dr. Fariñas ha sido profesor colaborador en la licenciatura de Medicina y programa de doctorado de la Facultad de Medicina de Málaga, en temas relacionados con la Inmunología médica, la patología molecular y la Inmunología nutricional.

- Profesor invitado en cursos de la Escuela Nacional de Sanidad, en Medicina Tropical, Inmunología y Microbiología.
- Profesor externo de numerosos cursos de tercer ciclo, seminarios y masters de especialización, tanto en facultades de veterinaria como de medicina, hospitales y otros (Escuela nacional de Sanidad, Hospital Carlos III, Universidad de Córdoba, Universidad de Zaragoza, Universidad de Murcia, Universidad Rey Juan Carlos,...).
- Codirector de dos tesis doctorales
- Ha sido también seleccionado como miembro de tribunales del ministerio correspondiente para la asignación de plazas de investigador en Inmunología vacunal, de distintos centros gubernamentales dedicados a investigación y desarrollo en este campo.

En la actualidad, el Dr. Fariñas participa como docente en los siguientes cursos y masters:

- Colaborador honorario del departamento de Microbiología médica, en la Facultad de Medicina de la UMA.
- Profesor de la Cátedra de Vacunología del Departamento de Pediatría y Farmacología de la Facultad de Medicina de la UMA.
- Profesor del Master de Medicina Tropical y Salud Internacional de la Universidad Autónoma de Madrid.
- Profesor del Master en Salud Pública Veterinaria de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba.

- Profesor del Curso Internacional anual en Leprología para médicos (Fundación Fontilles de lucha contra la lepra. International Federation of Leprosy Associations).
- Director científico del “Proyecto nacional INMUNOVAC” de formación en Inmunoinfectología y Vacunología, patrocinado por la farmacéutica Pfizer.
- Coordinador y director científico del proyecto de formación en “Biología del envejecimiento, inmunidad, infección y vacunas”, patrocinado por la farmacéutica GSK.
- Director y coordinador científico de las Jornadas de Inmunoinfectología y Vacunas que se celebran anualmente en la Universidad de Málaga.
- Ponente invitado a decenas de conferencias en congresos, cursos y simposios nacionales e internacionales.

**También**, es Coordinador del GEVIG (Grupo de estudio de la inmunidad, infección y vacunación del paciente inmunocomprometido y geriátrico).

- Coordinador Internacional del ZEIG (Zoonotic and Emerging Infectious Diseases Group).
- Coordinador de la Corporación One-HealthIN
- Primer presidente y miembro fundador de la Fundación IO, que desarrolla proyectos de lucha, formación y concienciación en enfermedades infecciosas emergentes y zoonosis a nivel mundial, con una visión One Health. Actualmente forma parte del Comité científico de dicha fundación.

- 
- El Dr. Fariñas es miembro del grupo español y europeo de expertos en infección por Virus Sincitial Respiratorio (Sanofi-Pasteur y Janssen Farmacéutica).
  - Miembro del grupo de expertos español en Tosferina (Sanofi-Pasteur).
  - Miembro del grupo español de expertos en Rotavirus (GSK).
  - Miembro del grupo de expertos europeo y español en Virus Herpes Zoster (GSK)
  - Miembro del grupo español de expertos en vacuna de COVID-19 (Moderna)
  - Miembro del grupo español de expertos en inmunodeficiencias (Soc. Esp. de Inmunología)
  - Miembro del programa CYTED-ONE HEALTH, para Latinoamérica, Iberoamérica y el Caribe, cuyo Coordinador en España es el Prof. Santiago Vega. Facultad de Veterinaria, CEU de Valencia.
  - Miembro de numerosas sociedades científicas nacionales e internacionales en Inmunología, Vacunología y Enfermedades Infecciosas.
  - Embajador de la Sociedad Española de Inmunología

- 
- Primer director científico de la revista ClinInfectoVet (Editorial Multimédica) dedicada a Inmunología, Enfermedades Infecciosas y Zoonosis.
  - Miembro del comité editorial de la Revista “Inmunología”, perteneciente a la Sociedad Española de Inmunología.
  - Autor principal, coordinador y/o coautor de 18 libros en Inmunología, Vacunología

y Patología Infecciosa, tanto en medicina humana como veterinaria. Siendo los cuatro últimos publicados en medicina veterinaria:

- **Inmunología clínica del perro.**
- **Inmunología clínica del gato.**
- **Zoonosis transmitidas por animales de compañía: una guía para el profesional de la salud.**
- **ONE HEALTH. Cambio climático, contaminación ambiental y el impacto en salud humana y animal.**

Los cuatro de la Editorial *Amazing Books*.

Los cuatro últimos publicados en medicina humana han sido:

- **Inmunología infantil. Editorial Guadalmazán.**
  - **Inmunología pediátrica.**
  - **Inmunosenescencia: una guía ilustrada.**
  - **Herpes zoster: 50 cuestiones y respuestas.**
  - **Estos tres últimos de la Editorial Amazing Books.**
- Autor principal y/o coautor en más de doscientas publicaciones indexadas y no indexadas.

Fernando Fariñas ha recibido **numerosos premios y distinciones** a lo largo de su carrera. Los tres últimos concedidos han sido el Premio SEPOR 2020, la V de Oro del Iltre. Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga en 2021, y también en 2021, el Premio Nacional del diario La Razón por su contribución al conocimiento y la divulgación, durante la pandemia, en todo lo referente a enfermedades infecciosas emergentes y zoonosis.

Según sus propias palabras, al académico que hoy recibimos, no lo encontraremos, ni en el fútbol, ni en la feria, ni siquiera en la Semana Santa, aunque tampoco creo que tenga tiempo. Sus aficiones son la lectura y la práctica de otras aficiones como la bicicleta, la microfotografía, la botánica, la astronomía, la geología y la historia. Cuando se jubile, pretende seguir estudiando y volver a la universidad en su versión “estudiante senescente”. De momento, aunque aún lejos de la senectud, ya se ha preinscrito en el grado de “Geografía y gestión del territorio”, al que seguramente ya ha sido admitido.

Esto último que les cuento está muy en la línea de lo que me refiere Fernando que, con todo cariño, decía su padre a su madre.....*”Trini, este niño no está bien”*... Y me temo, que algo de razón tenía!

Así pues, y para concluir,

por todo lo que se ha relatado aquí, por la magnífica exposición del Dr. Fariñas sobre la “Peste negra”, y lo que queda escrito en las bases de datos científicos,

nacionales e internacionales, para todos aquellos que deseen más información, la **Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental** se honra hoy en reconocer todos estos méritos personales, científicos y profesionales del **Dr. D. Fernando Fariñas Guerrero**, admitiéndolo en su claustro de Académicos, con la categoría de Académico de Número.

Bienvenido, Fernando!

HE DICHO.  
¡MUCHAS GRACIAS!





# ACTUALIZACIÓN DE ZOONOSIS TRANSMITIDAS POR ANIMALES DE COMPAÑÍA: ENFOQUE ONE HEALTH

RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ

## Discurso de ingreso como Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

Málaga a 16 de septiembre de 2022

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 José Villatoro Jiménez**, por haberme propuesto para el acto de ingreso como **Académico Numerario** de esta ilustre Institución. También quiero agradecer al **Doctor D. Luís León Vizcaíno**, mi maestro con mayúsculas, por haber aceptado realizar, a continuación, el acto de contestación a mi discurso.

Mi más sincero agradecimiento también a todas las **autoridades institucionales, académicas y colegiales**, ya mencionadas, y que en el día de hoy han querido acompañarnos. Gracias por su amable y estimada presencia.

Gracias a todos los **compañeros, amigos y familiares** presentes en la sala que han querido unirse a nosotros en este importante y emotivo acto. Finalmente, una especial consideración y felicitación a mi querido colega el **Doctor Fernando Fariñas Guerrero**, que junto a mí ha sido propuesto como Académico de número de esta ilustre institución; realmente no existe mejor colega profesional y amigo para compartir esta nominación.

A continuación, voy a proceder a la exposición oral de mi discurso de recepción en la Academia y que he titulado '**Actualización de zoonosis transmitidas por animales de compañía: enfoque One Health**'. La elección de este tema es, por un lado, fruto de la materia que durante más de 20 años ha ocupado parte de mi labor docente, investigadora y de transferencia en la universidad de Córdoba, y por otro, mi absoluta convicción de la necesaria coexistencia y colaboración entre las diferentes profesiones sanitarias: **una medicina, una salud // un mundo, una salud**.

Este discurso de ingreso en la Academia lo realizo en la ciudad de Málaga, a la cual me unen diversas circunstancias, entre las que deseo destacar hoy la más

importante: **'Ana'**, mi mujer, facultativa de urgencias del Hospital Costa del Sol de Marbella, 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**.

## Hablemos de ZONOSIS

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'**.

Según datos proporcionados por la **OMSA**, reciente acrónimo asignado a la **Organización Mundial de la Sanidad Animal**, más del 60% de los patógenos humanos son de origen animal. Y al menos un 75% de los agentes patógenos asociados a enfermedades infecciosas **emergentes** del ser humano (p. ej., VIH, virus Influenza, Ebola, MERS, SARS-CoV-1,2, Viruela del mono) son de origen animal.

Tampoco debemos olvidar que el 80% de los agentes patógenos que pueden utilizarse con fines de **bioterrorismo** son de origen animal (p. ej., *Bacillus anthracis*, *Francisella tularensis*, etcétera).

La **clasificación más sencilla de las zoonosis** está basada en su **etiología**, y así definimos zoonosis bacterianas, víricas, fúngicas o parasitarias. En este sentido, no es atípica la descripción de zoonosis de naturaleza polivalente o mixta en un mismo hospedador.

Por su parte y según el **concepto etimológico** se conocen tres tipos de zoonosis: (1) **zooantroponosis** o zoonosis transmitidas de los animales al hombre, (2) **antropozoonosis** o zoonosis transmitidas del hombre a los animales; (3) **anfixenosis**, zoonosis transmitidas en ambos sentidos.

Las más frecuentes se encuentran en el grupo de las zooantroponosis y podríamos citar muchos ejemplos: brucelosis, tuberculosis (*M. bovis*), triquinelosis, rabia, leishmaniosis, enfermedad de Lyme, filariosis, dermatofitosis etcétera.

En el grupo de las anfixenosis se incluyen infecciones que pueden transmitirse en ambos sentidos. En este caso, tenemos un ejemplo muy reciente en la infección descrita por SARS-CoV-2 en el norte de Europa entre visones y la especie humana.

Finalmente, las zoonosis en las que el animal es la especie contagiada a partir de la persona se denominan antropozoonosis y son de especial relevancia. Desde el punto de vista epidemiológico el contagio siempre se produce por el estrecho contacto entre persona y animal de producción o mascota. En este sentido, existen algunos ejemplos muy reseñables que implican a perros y gatos y personas: infecciones por cepas de *Escherichia coli* extraintestinales de carácter uropatogénico e infecciones por estafilococos resistentes a la meticilina.

Siguiendo un **criterio epidemiológico**, las zoonosis pueden clasificarse en varios grupos: (grupo 1) **ortozoonosis**, aquellas que se producen por contacto directo, subproductos animales, fómites o vectores mecánicos (tuberculosis, brucelosis, rabia); (grupo 2) **saprozoonosis**, en las que el patógeno zoonótico presenta un reservorio no animal (suelo, materia orgánica, plantas) (ántrax, tétanos); (grupo 3) **ciclozoonosis**, en las que existe más de una especie de vertebrado y asociadas generalmente a parásitos (toxoplasmosis, equinococosis); (grupo 4) **metazoonosis**, zoonosis típicamente transmitidas por artrópodos vectores (enfermedad de Lyme, Leishmaniosis).

Finalmente, y atendiendo a una **clasificación según origen animal**, las zoonosis pueden transmitirse a partir de: (i) animales de producción y équidos; (ii) animales de compañía y/o exóticos; (iii) fauna silvestre y animales de zoológico; (iv) animales de experimentación.

En el ámbito de la sanidad animal conocemos perfectamente qué infección o infestación potencialmente zoonótica puede albergar cada especie animal y cómo puede transmitirse al hombre.

Por otra parte, debemos hacer hincapié en la observación y especial vigilancia de determinadas especies silvestres que han mostrado reiteradamente su papel como reservorio fundamental de diferentes zoonosis. Es el caso de los quirópteros (murciélagos) como reservorio de infecciones zoonóticas emergentes (virus Hendra, virus Nipah, SARS-CoV-1,2) y reemergentes (rabia).

La **lucha frente a las zoonosis** debe realizarse mediante la aplicación de planes integrales de medicina preventiva que incluyan protocolos de bioseguridad y programas de inmunoprofilaxis (vacunación), así como normativa específica en el contexto de la política sanitaria veterinaria. Además, es fundamental la información, concienciación y colaboración entre profesionales de la salud humana, sanidad animal y salud ambiental. Es lo que conocemos como estrategia 'One health' (una salud). También es muy importante que en esta estrategia de lucha integral prevalezca el criterio sanitario frente a otros (...)

Esta **lucha** abarca el control y la erradicación. En este sentido, existen determinadas zoonosis sometidas a planes de erradicación específicos. Es el **caso de la rabia**,

con un plan de erradicación global denominado estrategia 'ZERO by 30' en el que diferentes organismos sanitarios de ámbito mundial (OMS, OMSA, FAO) establecen la fecha de erradicación de esta enfermedad para el año 2030. La estrategia en este caso consiste en la vacunación masiva de animales susceptibles a nivel mundial.

Los **cambios del clima mundial** conllevan una serie de riesgos para la salud, tales como el aumento de la mortalidad en personas y animales por las temperaturas extremadamente elevadas o el cambio de distribución de las enfermedades infecciosas o parasitarias (p. ej. vectoriales).

La **distribución geográfica y temporal** de las **poblaciones de vectores** depende del **cambio climático**, pero también del uso de la tierra, el control de plagas, la interacción de los virus con el hospedador, el estado inmunitario, la evolución del virus, y finalmente el comercio de mercancías y los viajes de las personas, fenómeno conocido como '**globalización**'.

Por todo ello, podemos afirmar que el **cambio climático** influye de forma decisiva en la diseminación de enfermedades infecciosas y/o parasitarias, en este caso las de carácter zoonótico. El calentamiento achacado al cambio climático está ampliando el área de difusión ecológica de determinadas especies de mosquitos y garrapatas, entre otros, y *por ende* la de infecciones asociadas a ellos (...) Citemos algunos ejemplos: (i) investigadores españoles, han detectado diferentes especies de mosquitos en lugares tan erráticos y *a priori* disgenésicos como la **Antártida**; (ii) un equipo de científicos ha publicado una revisión sistemática y actualizada sobre la presencia de mosquitos vectores potenciales de la **malaria** en Europa; (iii) investigaciones recientes constatan que la especie *Phlebotomus perniciosus* transmisor de *Leishmania infantum* es frecuentemente detectada en el centro y norte de Europa.

### **El profesional sanitario: animal de compañía y salud pública**

Las zoonosis se presentan en todo el mundo y su vigilancia constituye un problema de índole internacional. En su control participan instituciones como la FAO, la OMS o la OMSA. Han sido definidas como problemas multisectoriales, no existiendo ninguna especialidad que requiera la participación y coexistencia de tantas disciplinas científicas diferentes, siendo médicos, veterinarios y biólogos 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.

Teniendo en cuenta, como citamos anteriormente, que más del 60% de las epidemias humanas son causadas por patógenos de origen animal, el conocimiento de las zoonosis por parte de los profesionales implicados en la sanidad animal y la salud pública adquiere una mayor relevancia.

Existe un número considerable de hogares en nuestro país que poseen **mascotas**, usualmente mantenidas dentro de las casas y viviendo en contacto estrecho con sus dueños. Incluso, aunque una persona no tenga mascotas, puede tener contacto con la de su vecino o por lo menos con sus excretas. A pesar de los evidentes y consabidos beneficios que conlleva tener una mascota, ello también entraña un riesgo sanitario para sus propietarios, lo cual ha sido refutado en numerosos estudios.

En general los niños pequeños y las personas con algún tipo de inmunodeficiencia o inmunocompromiso son las que presentan mayor riesgo de padecer enfermedades transmitidas por mascotas. La población infantil es la más susceptible debido a su inmadurez inmunológica y al escaso desarrollo de hábitos higiénicos. De aquí se deriva que el veterinario clínico sea una pieza clave en la prevención y control de estas enfermedades potencialmente transmisibles al hombre. Es donde el veterinario adquiere su papel de garante de la salud pública desde su labor en la clínica diaria.

Las zoonosis procedentes de los animales de compañía pueden surgir de la forma más insospechada y acarrear graves consecuencias. El nuevo estilo de vida y la interdependencia entre personas y animales de compañía, así como los numerosos factores que condicionan esa relación, se han combinado para crear un terreno propicio a la aparición de patógenos zoonóticos (...)

Las personas pasan cada día más tiempo en el trabajo por la necesidad de costear vivienda y bienes de consumo, y sus relaciones interpersonales disminuyen al mermar su tiempo de ocio. Como resultado, se dificulta en gran medida el desarrollo de la sociabilización, factor muy importante para nosotros, que compensamos introduciendo en nuestras viviendas, cada vez con mayor frecuencia, estos animales de compañía, fundamentalmente perros y gatos (...)

Siempre debemos ser conscientes que el equilibrio es de suma importancia en las relaciones sociales. Está muy bien desarrollar un amor incondicional frente a estas mascotas, pero debemos conocer los riesgos que se ponen de manifiesto en el momento que rompemos dicho equilibrio y no adoptamos las medidas de profilaxis definidas por los expertos.

Especial mención merece el binomio “animal de compañía / salud pública”, puesto que estamos hablando del estrecho lazo de unión existente entre estos animales y sus dueños que en muchas ocasiones comparten hábitos tan comunes como son descansar juntos en un sillón o dormir en la misma cama, y por supuesto, dotar a estos animales de una carga de afectividad que por falta de conocimientos no va asociada a la prevención frente a las posibles zoonosis.

Al ir ocupando las mascotas un lugar en la familia igual al del resto de personas, se generan una serie de acontecimientos que implican de forma clara un problema de salud pública, problema que evidenciamos de forma objetiva ante el creciente

número de denuncias registradas en los Ayuntamientos de los distintos Municipios, tal y como nos recuerda nuestro compañero **José M<sup>a</sup> Botella Navarro**: ruidos molestos, heces en vía pública, vertidos de orina de una casa a otra, malos olores, mordeduras, etc. En los últimos años se ha comprobado un incremento de este tipo de denuncias que son la cúspide del verdadero problema que se presenta en nuestras ciudades.

En este sentido, hemos de constatar los numerosos estudios que han demostrado igualmente el incremento de enfermedades zoonóticas debido a que nuestra relación con las mascotas es cada vez mayor.

Sin embargo, no cabe ninguna duda sobre los efectos positivos, tanto a nivel psicológico, social como de salud física, que brinda el tener una mascota. Citemos algunos ejemplos de reciente actualidad: (i) la UCM y la Fundación Affinity desarrollan un programa que incluye animales de compañía para mejorar los niveles de estrés, bienestar y habilidades sociales de los estudiantes; (ii) investigadores del hospital Monte Sinai de Toronto (Canadá) han constatado mediante un estudio de metaanálisis la mejor calidad cardiovascular y supervivencia de propietarios de mascotas.

En cualquier caso, permítanme en el día de reflexionar sobre las ventajas que disfrutamos los propietarios de mascotas: (i) **sistema inmunitario más resistente**: crecer en casa con perros ayuda a los niños a desarrollar menos alergias a lo largo de su vida; (ii) **los perros son terapéuticos**: el cariño de un perro genera serotonina. Tener la responsabilidad de cuidarlo ayuda a muchas personas a dejar de lado otros pensamientos; (iii) **facilitan las relaciones sociales**: les sorprendería saber la cantidad de gente que puedes conocer paseando al perro. Ayuda a interactuar con otras personas. Siembre va a haber un tema del que hablar 'perros'; (iv) **ayuda a hacer ejercicio**: nuestro perro necesita hacer ejercicio, así que se convierte en el compañero perfecto para hacer largas caminatas; (v) **y el más importante: porque te encantan y te hacen feliz**: los propietarios de perros suelen sufrir menos depresión, se sienten acompañados y les ayuda a ser más positivos.

### Zoonosis caninas

Las infecciones transmitidas por el **perro** han ido adquiriendo mayor relevancia al considerarse algunas, infecciones emergentes. Los perros son capaces de transmitir infecciones a través de mordeduras, saliva, aerosoles, orina o heces contaminadas. Las mordeduras, que son tan frecuentes, pueden, por ejemplo, transmitir infecciones por *Capnocytophaga* o *Pasteurella*, el contacto con orina contaminada la Leptospirosis, y el contacto con piel enferma puede transmitir infecciones por estafilococos meticilin-resistentes.

Los perros también pueden actuar como reservorios de formas parasitarias, principalmente quistes, huevos y larvas de una pléyade de parásitos intestinales (*Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis*, *Uncinarias*, *Strongyloides* y *coccidios*) que contaminan el ambiente con sus heces, lo que puede llegar a representar un grave problema para la salud humana por tratarse de enfermedades zoonóticas; éstas pueden ocasionar en las personas diversas patologías cutáneas, viscerales, oculares y cerebrales, ya que las excretas de los animales de compañía son un material biológico altamente contaminante de los alimentos, el agua y el suelo, principales vehículos de transmisión.

En este sentido, no debemos olvidar que la contaminación ambiental por huevos y larvas de parásitos caninos constituye un riesgo para la salud pública. En este caso, es el perro doméstico el principal agente involucrado en la contaminación de parques y plazas públicas, siendo la población infantil uno de los grupos más expuestos a los focos de transmisión.

Por otro lado, no debemos olvidar en ningún momento que el principal hospedador susceptible de la **rabia** es el perro; de modo que, para prevenir los casos mortales en el hombre, la primera prioridad ha de ser la lucha frente a la enfermedad en los perros a través de la vacunación.

Recientemente, La OMSA recordaba la importancia de vacunar a los perros frente a la rabia mediante este mensaje: *‘no cabe ninguna duda que la vacunación de al menos el 70% de la población canina en las zonas de riesgo, entre otras medidas pertinentes, nos llevará a erradicar la rabia transmitida por perros. Solo de esta forma conseguiremos generar una inmunidad de colectivo efectiva y un beneficio directo sobre la salud pública’.*

En referencia a la situación en nuestro país, y así lo hemos reflejado en múltiples informes y foros de índole colegial, técnico y/o científico, recomendamos la aplicación de una política sanitaria de sentido común basada en protocolos homogéneos de vacunación anual obligatoria a perros, gatos y hurones en todo el territorio nacional, y que incluyan indefectiblemente las CC.AA. de Asturias, Galicia, Cataluña y País Vasco, en las que se realiza vacunación sólo en determinadas razas potencialmente peligrosas o vacunación con carácter voluntario.

En definitiva, es necesario y conveniente que el veterinario desarrolle un programa preventivo para todas estas enfermedades caninas, ya que su control va a tener un impacto positivo directo sobre la salud humana.

La vacunación frente a rabia es un acto de salud pública. El veterinario clínico es un garante de la Salud Pública, y en el desempeño de su actividad profesional no solo está el manejo y la sanidad de los animales, sino también la preservación de la salud de las personas convivientes (estrategia *‘One Health’*)



Además, la vacunación anual de rabia nos permite de forma simultánea registrar múltiples aspectos sanitarios: (i) revisión anual de la mascota mediante inspección física completa, constantes vitales, revisión bucodental, análisis sanguíneo, análisis coprológico; (ii) prevención de otras zoonosis de muy alta prevalencia (p. ej., equinocosis, leishmaniosis, dermatofitosis).

### Zoonosis felinas

Los **gatos** ocupan un lugar cada vez más destacado como mascotas domésticas. Muchas personas que acuden a nuestras clínicas conviven con uno o varios de estos animales, y esta exposición pese a ser beneficiosa en muchos aspectos, es también causa de accidentes y enfermedades infecciosas. Los gatos actúan como reservorio de diversas bacterias, virus, parásitos y hongos, dentro de los cuales existen algunos que son zoonóticos. Pese a todo ello, cabe recordar que la probabilidad de que los seres humanos adquieran una patología infecciosa a partir de un gato doméstico bien controlado por un veterinario es baja, aunque este riesgo se incrementa significativamente a través del contacto con gatos callejeros o ferales.

Cuando hablamos de zoonosis felinas, lo primero que se nos viene a la mente es la toxoplasmosis, la cual constituye el paradigma de infección protozoaria más frecuente en el mundo junto a otras como la malaria o la enfermedad de Chagas. Se estima que más de 500 millones de personas son seropositivas a este parásito, encontrándose expandida en todos los continentes. Los gatos son su principal hospedador definitivo, sin embargo y a pesar de ello, es mayor el riesgo que se corre tomando alimentos contaminados con el parásito, que a través del contacto con las excretas del gato.

Entre las zoonosis felinas más frecuentes debemos citar aquellas producidas por mordeduras y arañazos, que pueden llegar a transmitir infecciones por *Bartonella henselae*, conocida como enfermedad por arañazo de gato. Igualmente, entre los agentes zoonóticos que pueden transmitir los gatos, normalmente los que mayor preocupación producen, especialmente en las personas inmunodeprimidas, son los de transmisión entérica, como *Cryptosporidium*, *Salmonella*, *Campylobacter* y el ya citado *Toxoplasma*.

Con todo ello, la patología más común que comparten humanos y felinos son las dermatofitosis comúnmente conocidas como tiñas, con las que se deberá tener especial cuidado, ya que pueden llegar a ser sumamente contagiosas, sobre todo y como siempre, en los niños.

Queremos resaltar nuevamente en este apartado la importancia de la **rabia**. Aunque queda claro que el perro es el principal reservorio, el gato es un animal susceptible que también puede jugar un papel trascendental en la epidemiología de



esta enfermedad. Recordemos el último caso importado en nuestro país en 2019, que afectó a un ciudadano nacionalizado español que viajó a su país de origen (Marruecos), fue mordido por un gato y a los 4 meses (periodo de incubación) falleció con un típico cuadro clínico de encefalomiелitis rábica.

Hemos de tener claro que el gato más seguro para adoptar en un hogar donde exista una persona inmunocomprometida o niños sería un animal adulto sin ningún signo clínico, correctamente vacunado, desparasitado y que procediera de otro hogar. En este sentido, los gatos con ectoparásitos deberían evitarse hasta ser evaluados por un veterinario, por el posible riesgo de transmisión indirecta de enfermedades que se transmitan por vectores como por ejemplo pulgas de la especie *Ctenocephalides felis*.

Finalmente, nos merece una especial atención el tema de las **colonias felinas** (...) recomendando y priorizando siempre las actuaciones sanitarias de los profesionales veterinarios en la gestión de estas colonias frente a cualquier otra consideración

En este sentido, quiero resaltar la encomiable labor de algunos profesionales muy cualificados como la de **D<sup>a</sup> M<sup>a</sup> Belén Muñoz López**, coordinadora del área de sanidad y medio ambiente del Ayto Benalmádena, así como la determinante acción de colegios veterinarios (Cádiz, Málaga) y clínicas veterinarias que con carácter voluntario están realizando labores de prevención sanitaria de zoonosis potencialmente derivadas de estas colonias: esterilización y desparasitación, vacunación e identificación con microchip, así como pruebas diagnósticas frente a leucemia e Inmunodeficiencia felinas.

### **Corolario**

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 pretérita directora general de la OMS, la doctora Margaret Chan, se refería a la veterinaria como la profesión garante de la salud.

**Los veterinarios**, responsables de detectar los posibles riesgos sanitarios a lo largo de la cadena alimentaria y de los animales de compañía, 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 como médico de animales, los veterinarios debemos llegar a la sociedad como garantes de la salud pública.

En referencia al concepto '**One health**' quiero enfatizar que el control de los patógenos zoonóticos en su origen animal es la solución más eficaz y económica

para proteger al hombre. Por consiguiente, la protección de la salud pública debe orientarse hacia la elaboración de estrategias mundiales de prevención y control de patógenos, coordinadas en la interfaz 'animal-hombre-ecosistema' y aplicables a nivel mundial, nacional y regional mediante la implementación de políticas adecuadas.

Permítanme finalizar citando una de las frases más conocidas atribuida al médico, biólogo y antropólogo alemán **Rudolph Virchow** precursor del concepto zoonosis: ... ***'solo puedo enfatizar que no existe barrera científica, porque no debería haberla, entre la medicina veterinaria y la humana; el objeto de ellas puede ser diferente, pero la experiencia de una debe ser utilizada para el desarrollo de la otra, constituyéndose en bases de toda la medicina'***.

**¡Muchas gracias por su atención!**

**DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN  
AL INGRESO DEL IIMO. SR  
D. RAFAEL JESÚS ASTORGA MÁRQUEZ COMO  
ACADEMICO NUMERARIO DE LA RACVAO**

**ILMO. SR. D. LUIS LEÓN VIZIANO**

**ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL**

Pido indulgencia pública por leer este recortado discurso, pero la trascendencia del acto y la flaqueza de la memoria que impone la edad me impulsan a ello.

Es honor que agradezco singularmente la oportunidad de ocuparme en forma laudatoria de un hombre de ciencia: el profesor Rafael Astorga Márquez. Con él, en aquella Córdoba, lejana y sola como Lorca la cantó, ya desde su edad juvenil mantuve una entrañable relación de amistad y de deferencia. Luego, a lo largo de su dilatada vida profesional, hemos seguido conservando estrechos vínculos doctrinales y científicos; pues, no en vano, en la Universidad de Murcia fue discípulo mío durante sus inicios formativos, ya en el ámbito de la heurística sanitaria como en el terreno docente, y, por qué no enfatizarlo, también en la cualificación humanística. Y, por añadidura, en tiempos más avanzados, tras su adscripción al claustro de la Universidad de Córdoba, he seguido a distancia, puntualmente, con marcado interés su trayectoria. Él ha cerrado un ciclo vital de cumplimiento en universidades; primero fue en la Universitas cordubensis, para la consecución del grado de Licenciado, seguidamente transmutó a la Universitas Studiorum Murciana, en cuyo ámbito adquirió la formación de postgrado clínico, laboratorial y científico en el más lato sentido del término y alcanzó el doctorado, y, cual si de un viaje de tornavuelta se tratara, nuevamente ingresa en la Universidad de Córdoba, aunque ahora para ocupar la ilustre categoría de profesor en el mismo Centro que le vio formarse como veterinario. Círculo universitario éste del que, a modo de notorio epifenómeno científico, destella su nombramiento de miembro numerario de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Mi agradecimiento, palmariamente expresado con anterioridad, se ve ensalzado ante el impresionante entorno académico que nos acoge. Y, en añadidura, más aún si cupiese, a causa de la audiencia presente en este acto de entronización, tan egregia en ciencia como noble en reconocidas amistades.

No resulta empresa fácil, en contra de lo que pudiese parecer, reseñar de forma completa y compendiada los múltiples aspectos científicos que conforman y enmarcan la personalidad del profesor Rafael Astorga Márquez. Dificultad ésta

que nace, sin duda, por una parte, de la naturaleza heterogénea y múltiple de las aportaciones que el nuevo académico ha acumulado al ya de por sí denso árbol de la ciencia. Así como del especial sentido de unicidad sanitaria que le imprime a ese contexto; y que él acaba de exponer magistralmente en su discurso, bajo el concepto de *one health*, “una salud única”. Dificultad que, por otro lado, por añadidura, se ve causada por la especial deferencia que quien les dirige la palabra muestra hacia tan entrañable amigo, tan estimado prosélito mío que fue durante su fructífero periodo de formación en la Universidad de Murcia, y ahora tan admirado colega.

Pero es mi pretensión declarada alejarme y abstraerme de cualquier elogio que pudiera considerarse surgido de la casi inevitable subjetividad propia del maestro hacia quien en un periodo fue su discípulo, y que ahora ya es maestro per se. Pues tales elogios subjetivos podrían levantar un tenue velo que difuminase la nitidez de los ínclitos méritos objetivos; que son los que aquí y ahora deben primar y exponerse en aras a la innecesaria justificación de su nombramiento de Académico.

El conocimiento, siempre limitado, siempre relativo, que no obstante considero albergo sobre la personalidad y el curriculum vitae del académico Rafael Astorga Márquez, me da pie a destacar en él dos rasgos sobresalientes de su cualidad científica. Por un lado, su compromiso, expresado precozmente, con el conocimiento científico. Y, por otro lado, un inteligente espíritu reflexivo, que le ha permitido traspasar ese gnóstico espacio que separa conocimiento de sabiduría; que deslinda el mero almacenaje de datos y de conceptos, que en sí constituye el conocimiento, al engranaje intelectual que representa la sabiduría.

Permítaseme una anécdota, que la historia personal del entronizado ha convertido en categoría, y que ilustra la enunciada precocidad de su compromiso científico. En aquel entonces estaba yo adscrito a la unidad docente de Enfermedades Infecciosas en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, y Rafael (disculpen la familiaridad) cursaba los primeros años de su Licenciatura en Veterinaria. Cuando por mor de la relativa amistad extrauniversitaria que nos profesábamos, me expresó su deseo de acompañarme al Parque Nacional de Doñana, en unos estudios que en ese tiempo yo llevaba a cabo sobre una mortandad en aves acuáticas en las marismas del Guadalquivir. En el transcurrir del trayecto que lleva de Córdoba hasta Doñana ya me anunció su intención de dedicar su vida profesional a la enseñanza y a la investigación en el ámbito universitario; y de adoptarme como tutor. Medité que bien se trataba de una ilusión deslumbrante posiblemente provocada por la circunstancia de penetrar en un ambiente mítico rodeado de exclusividad humana inherente a tan renombrado Parque. Y también consideré que, habida cuenta el largo tiempo que para tal objetivo aún distaba, no constituía un deseo digno de una consideración especial. El tiempo pasó; yo realicé mi traslación de la Universidad de Córdoba a la Universidad de Murcia; él concluyó su Licenciatura, en el curso académico 1988; y en la primera oportunidad que le brindaron mis, por aquel entonces, frecuentísimos desplazamientos a la “ciudad de la mezquita”, faltó tiempo para recordarme su

irrenunciable deseo de iniciar junto a mí su formación de postgrado ¡Como tuve ocasión de constatar, lo confesado tiempo ha no era un deseo de juventud! Y hoy ya es catedrático. Y es académico. Una fulgurante andadura.

Llegada a esta altura del relato. Ahora que cuento con una audiencia provista de espíritu crítico. No me resisto en hacer un inciso en mi discurso. Con el “asunto” de la homologación de estudios en los países de la Unión Europea, nos hemos dejado arrastrar por el papanatismo (tan frecuente en nuestro acomplejado país), y por la consuetudinaria falta de respeto hacia las tradiciones (tan propia de la incultura). Hemos optado en sustituir nuestra clásica, antiquísima como ella sola, y que debería mantenerse prístina e inalterada, Licenciatura por el Grado ¡Adiós, me gusta pensar que no lo sea para siempre, a nuestro cervantino “Licenciado Vidriera”!.

En su condición de prosélito de mi línea de investigación, se vio por ende dedicado, en sus primeros empeños, al estudio de enfermedades en animales de vida libre. La avifauna acuática en las marismas del Guadalquivir, los rumiantes en las sierras de Cazorla, Segura y Las Villas, ciervos y corzos en los espacios naturales Cádiz, el conejo de monte en la Región de Murcia y en las sierras del Parque Natural de Grazalema entre otras especies y otros lugares sirvieron de variopinto material de estudio que sirvió para la forja en gran medida de su formación clínica, patológica y epidemiológica. Estas motivaciones nos llevaron a fructíferas jornadas completas de convivencia, en alejamiento de nuestros respectivos lares así como de la universidad. Los empeños prácticos de las investigaciones, abrigados por el siempre bucólico entorno natural, se vieron intercalados con expansiones culturales en las urbes y monumentos próximos; y los momentos de estudio internados en los refugios de campo, estuvieron compaginados con concreciones inherentes al trabajo y con digresiones de naturaleza científica, en un proceso de aprendizaje continuo. Luego, tras cada vuelta a la sede universitaria, tocaba el turno del conocimiento teórico y práctico de las enfermedades en animales domésticos, sobre todo los considerados de renta, y en especial del ganado porcino y de la cabra, especies ambas emblemáticas del Sureste de España.

Tantas especies, tantas infecciones, tantas enfermedades exigieron el dominio en el enfrentamiento con el diagnóstico clínico, patológico, y epidemiológico al igual que la especialización en una muy amplia gama de procedimientos inmunológicos, microbiológicos, moleculares, patológicos y bioestadísticos. Todo este compendio formativo es indudable que contribuyó a la formación del rasgo enciclopedista de la personalidad científica que se venía haciendo evidente en el doctor en ciernes en que se estaba convirtiendo. En el año 1992, con la tesis “Encuesta serológica de infecciones múltiples en las aves acuáticas de las Marismas del Guadalquivir”, impresionó al tribunal, que por unanimidad le tributó la máxima calificación en el logro de la dignidad científica de doctor; que supuso el corolario académico de su fase formativa de postgrado.

Sin duda debido a sus excepcionales dotes y no poco a la formación muy completa que había recibido fue requerido para ocupar una plaza de contratado doctor en el Departamento de Sanidad Animal de la Universidad de Córdoba. En esta reputada y más que centenaria institución ha conseguido la consagración de su amor por la docencia hasta lograr el culmen de la carrera académica, la plaza de catedrático.

Pero centremos nuestra atención en su curriculum vitae. En un primer enfoque haremos referencia a la trayectoria académica. Corría el año 1989, y por aquel tiempo, la dotación de profesorado en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia estaba cubierta en opinión del Rectorado, pero encontró acogida en la forma contractual de becario en el marco de un proyecto que tenía la finalidad de estudiar la enfermedad viral hemorrágica del conejo de monte en la Región de Murcia. Esta enfermedad de muy reciente introducción en España estaba por aquel entonces asolando las poblaciones de conejo doméstico en el continente europeo, y en el caso de España estaba diezmando, también con dramática intensidad, las poblaciones silvestres de esta especie; siendo el sureste hispano, con epicentro epidemiológico en Murcia, el área primariamente afectada. El desastre poblacional que la epidemia supuso no pasó desapercibida por el Servicio de Control de Plagas del Gobierno de Australia del Sur, donde el conejo silvestre tiene consideración ecológica de plaga. Para una interesante transferencia de resultados, el citado Servicio financió un proyecto de estudio, en el ámbito administrativo de la Universidad de Murcia. Y pasados dos años logró otra plaza de becario por la Fundación para la Investigación Agraria de la Provincia de Almería al abrigo de un contrato entre esta institución y las universidades de Almería y de Murcia, destinado al estudio de la tuberculosis y la paratuberculosis caprina en aquella provincia. Ya doctor en Veterinaria por la Universidad de Murcia, luego, en la Universidad de Córdoba fue sucesivamente ascendiendo de contratado doctor a profesor titular y finalmente, en el año 2014, catedrático, plaza que obtuvo por unanimidad.

A modo de trípode que figuradamente sustenta la cualificación de un profesor, la habilitación formal de éste se valida en función a tres facetas, actividad docente gestión universitaria y producción científica.

En los días presentes es catedrático de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba, y coordina la disciplina “Medicina Preventiva y Política Sanitaria”, que se imparte en quinto curso del Grado de Veterinaria. Sustentado en este puesto sucesivo de profesor titular y catedrático, y apoyado en el modelo de enseñanza práctica que realizara en la Universidad de Murcia, promueve nombramientos de profesores asociados empresas colaboradoras con los que extiende la enseñanza al mundo real de las enfermedades colectivas y las empresas ganaderas. Mas su docencia trasciende hasta el nivel superior representado por la enseñanza de tercer ciclo; interviene en calidad de profesor en el máster “Medicina, Sanidad y Mejora Animal” de la Universidad de Córdoba como coordinador del módulo “Avances en Inmunología”. Y tampoco olvida, ejercitándolo

con profusa asiduidad la impartición de cursos y conferencia de actualización y formación continuada a profesionales veterinarios y a personal técnico y ganadero.

Pero giremos en la descripción del curriculum vitae del académico Rafael Astorga Márquez. Acabamos de referenciar los niveles docentes alcanzados, así como los diversos cargos académicos ejercidos y las responsabilidades que ha venido ocupando en la Facultad de Veterinaria en la Universidad de Córdoba. La apreciación categorial de un profesor pasa también por su entrega a la gestión universitaria. A esta dedicación ha correspondido actuando como Coordinador de Estancias de la Licenciatura de Veterinaria durante una prolongada temporalidad, desde el curso 2001-2002 hasta el curso 2006-2007. Su relevante intervención le hizo meritorio para que descansaran en su persona otras más altas responsabilidades; primero fue nombrado Vicedecano de Ordenación Académica de 25 de abril de 2006 a 4 de junio de 2006, luego Vicedecano de Estudiantes y Extensión Universitaria desde 5 de junio de 2006 a 14 de mayo de 2010 y en fechas postreras Secretario académico desde el 15 de mayo de 2010 hasta el 28 de mayo de 2014.

La tercera columna basal del trípode funcional del personal docente radica en la investigación. En el mundo científico universitario, la excelencia pasa por estar oficialmente adscrito a un grupo de investigación. El académico Rafael Astorga Márquez forma parte del grupo de investigación de la Universidad de Córdoba “AGR-256, Sanidad Animal: Diagnóstico y control de enfermedades”. Tiene reconocidas tres líneas de estudio, las cuales resulta factible diferenciarlas en orden a la concreción temática que abordan. Por una parte, dos de ellas se distinguen por su ámbito ecléctico; una dedicada al estudio de “enfermedades infecciosas de los animales domésticos y de vida libre”, y otra enfocada hacia acciones médico-preventivas y político-sanitarias de relevante importancia socio-económica ganadera: “sanidad animal y seguridad alimentaria en el cerdo ibérico”, “uso de aceites esenciales como alternativa a los antimicrobianos” y “optimización de la sanidad, la producción y los productos de la leche de cabra en Andalucía”. Y en oposición al compendio de todas ellas, protagoniza como investigador principal el desarrollo de una primera línea, ésta de carácter específico, dedicada a las “salmonelosis animales”.

Formado durante su estancia en la Universidad de Murcia en la disciplina troncal de Enfermedades Infecciosas e integrado en la misma disciplina durante sus inicios docentes en la Universidad de Córdoba, sus investigaciones y publicaciones, incluidas las que han surgido desde que dirige la asignatura Medicina Preventiva - Política Sanitaria, gozan del marchamo científico relacionado con los agentes de naturaleza infecciosa.

En contraposición a otros profesionales de la ciencia, los profesores de universidad, y de manera marcadamente impositiva aquellos adscritos a ciencias experimentales, como son los estudios de Veterinaria, y de manera más palmaria, dentro de éstos, en las disciplinas de segundo ciclo, cual es el caso de Enfermedades Infecciosas,



Medicina Preventiva y Política Sanitaria, debido a la concepción idiosincrática de ellas, el profesorado que las imparte soporta con vocacional estoicismo la inherente dedicación de gran parte de su tiempo a la docencia teórica y práctica; que conlleva actualización permanente del temario, preparación pedagógica de clases, elaboración de documentación docente, tutorización directa y on line del alumnado, actividades docimológicas, ejecución de un número mayor de sesiones prácticas, al verse por ley reducido el número de alumnos que integran los grupos de prácticas “clínicas”... Una consecuencia inmediata de la dedicación docente aludida es que se vea mermado, en más de la mitad de su quehacer real, el tiempo dedicado a la investigación, y que otros científicos no pedagogos pueden invertir a full time en la producción científica. Semejante descuento se hace más evidente en aquellas disciplinas de catalogación clínica que deben una atención preponderante a las especies de renta; pues el profesorado en prácticas debe realizar desplazamientos fuera de la sede universitaria hasta las empresas ganaderas; y además traslado a las ganaderías representa en sí mismo una enajenación de su tiempo efectivo de dedicación, ya sea a la producción científica *sensus stricto*, ya a la docencia en *sensus rete*. Otra consecuencia deletérea, en este caso, de la triple dedicación docente, investigadora y de gestión radica en la disgregación de la concentración intelectual, y a la postre funcional, por sus respectivas tendencias absorbentes y sus naturalezas difícilmente compaginables. No obstante, las onerosas limitaciones temporales e intelectuales impuestas por la intensa docencia y la gestión universitaria que el profesor Rafael Astorga Márquez ha plasmado con fehaciente prodigalidad, no han sido óbice para que se haya mostrado un prolífico autor tanto de libros, más de diez, como de artículos, más de setenta. Respecto a la autoría de libros, bien responsabilizándose de la obra en su totalidad o bien de capítulos, a parte de intervenir en la coordinación editorial de no pocas obras, relacionadas éstas siempre con la sanidad animal, cabe reseñar su repercusión los títulos siguientes: “Encuesta serológica de infecciones en aves acuáticas de las marismas del Guadalquivir”, “El ciervo en Andalucía”, “El corzo andaluz”, “La investigación en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba”, “Bioseguridad en producción porcina”, “Virus del Nilo Occidental ¿Estamos preparados? Una perspectiva One Health”, “Sanidad animal y salud pública: el paradigma de Salmonella”, “Zoonosis transmitidas por animales de compañía. Una guía de consulta para el profesional sanitario”, “Enfermedades de los rumiantes”, “Solo cerdo ibérico” y “Patología de los pequeños rumiantes”. (Se ha evitado la referencia bibliográfica completa. En el caso de los capítulos se cita exclusivamente el título del libro). No pocos son el relato científico de investigaciones participadas o protagonizadas en primordial ejecución por el profesor Astorga, pero en todos se hace palmaria una orientación formativa hacia el profesional sanitario, como aparece explícito en el subtítulo de una de sus obras.

La fijación de la línea “salmonelosis animales” fue la resulta de una decisión personal, sin precedentes en los grupos de investigación en que ha estado integrado. Al margen de las otras tendencias de investigación que practica, su acción se vuelca



en las salmonelosis de forma primordial, exhaustiva y antonomásica, en modo tal que ha logrado en reconocido prestigio nacional e internacional como científico de referencia en el proceloso universo de dicha toxiinfección. Hace gala de su espíritu colaborador al compartir trabajos y frutos con especialistas de grupos, como el profesor Héctor Argüello Rodríguez (Facultad de Veterinaria, Universidad de León). En sí es una línea de investigación merecedora de plausible consideración, pues marca la especialización en una faceta epidemiológica de primario interés zoonótico. Nuestro académico, acumula cerca de cuarenta publicaciones sobre salmonelosis en forma de libros y de artículos de investigación y de formación profesional. El extenso conocimiento específico acumulado ha cristalizado en un meritorio libro monográfico (El paradigma de Salmonella), de estimable valor divulgativo y elevada cualificación científica, por él dirigido, y en el que contribuyen un amplio panel de especialistas veterinarios españoles.

Dos de los libros con anterioridad mencionados, relativos al ciervo y al corzo respectivamente, constituyen vivos exponentes de su actitud externalizadora de colaboración, ya en la investigación de campo ya en la publicación de resultados, con otros grupos de investigación, en este caso integrados en la Estación Biológica de Doñana (C.S.I.C.), y frutos de reiteradas estancias de estudio en los parques naturales de Grazalema, de los Alcornocales y en los “montes propios” de Jerez, en la provincia de Cádiz. Y a su vez se muestran como paradigmas de las prolongadas investigaciones que ha llevado a cabo en las sierras de Cazorla, Segura y las Villas, en la provincia de Jaén, y en las andaluzas Sierra Morena y Sierras Béticas, sustentadas en la tendencia ecopatológica sobre enfermedades infecciosas en animales de vida libre, y que ha publicado en revistas de dimensión internacional como *Avian Diseases*, *Avian Pathology*, *European Journal of Wildlife Diseases*, *Foodborne Pathogens and Diseases*, *Research in Veterinary Science*

Con ánimo de no ser exhaustivo en los detalles, omitiré tanto las referencias de títulos, pero baste resaltar que es autor de treinta y nueve artículos científicos publicados en revistas internacionales recogidas en el *Journal of Citation Reports*, que sus comunicaciones y ponencias son constantes en congresos nacionales e internacionales, que son solicitados artículos suyos en revistas de divulgación técnico-científicas. Además, ha intervenido y actúa en fechas vigentes como investigador principal o en condición de investigador colaborador en proyectos de investigación de ámbito ya internacional ya nacional, en facetas amplias como su actividad curricular: Evaluación y mejora de la sanidad animal y seguridad alimentaria en el cerdo ibérico; Toxoplasmosis: clasificación, herramientas diagnósticas y viabilidad del parásito tras el procesado; Optimización de la sanidad, producción y producción de la lecha de cabra en Andalucía; Caracterización genética de los factores de virulencia y resistencia antimicrobiana de cepas de *Salmonella Typhimurum* aisladas de la cadena alimentaria.

Deseo resaltar que ya era académico correspondiente de la RACVAO y que es diplomado europeo del prestigioso European College of Small Ruminant Health. Su renombrada personalidad docente e investigadora le ha acreditado para integrarse en grupos profesionales y científicos. Es miembro de la importante Asociación de Veterinarios Especialistas en Diagnóstico de Laboratorio (AVEDILA) desde 1997, de la que fue vocal de 2004 a 2009, del comité de redacción de la revista Producción Animal, desde 2013; y del grupo One Health desde 2020. Está adscrito al Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga, en el que es miembro de la comisión de formación (área de sanidad animal y salud pública) desde 2021.

Como corolario de su producción científica haré referencia a algunos indicadores generales de calidad científica: Posee 4 sexenios de investigación; lo que significa implícito que desde 1991 hasta 2018, ininterrumpidamente su investigación ha sido valorada en grado de excelencia; quedando por computarse en sexenio en curso. Está en posesión de un sexenio de transformación. Ha dirigido tres tesis doctorales. Y sus artículos científicos han sido citados en 322 ocasiones, con un promedio de 11'4 citas anuales en el último quinquenio; y 24 de sus artículos están publicados en el primer cuartil de revistas de impacto.

Todo estos son los hechos y circunstancias que avalan la dignidad de Don Rafael Astorga Márquez como miembro de número de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental

# RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS: UNA PANDEMIA SILENCIOSA Y CONTINUA

HIKIMATE ABRIOUEL HAYANI

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

Jaén 2 de diciembre de 2022

Excelentísimo Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental; Excmo. Rector Magnífico de la Universidad de Jaén; Excmo. Consejero de Universidad, Investigación e Innovación; Sra. Concejala de Universidad, Movilidad, Eficiencia Energética, Transportes y Sanidad del Excmo. Ayuntamiento de Jaén; Ilustrísima Secretaria Gral. de la RACVAO. Ilustrísimos señores y señoras Académicos, autoridades, compañeros y compañeras, querida familia, amigas y amigos todos.

Es para mí un gran honor ser recibida como Académica Numeraria en esta Ilustre Real Academia y por ello quisiera expresar mi agradecimiento a su presidente y a sus ilustres miembros por su confianza y por haber considerado mi trayectoria académica e investigadora merecedora de este nombramiento. Es un verdadero privilegio y honor formar parte de esta Real Academia y deseo manifestar la enorme satisfacción personal que supone para mí, constituyendo al mismo tiempo una gran responsabilidad, que asumo con ilusión y anhelo para poder contribuir con mi actividad a la misma. Quiero expresar mi especial agradecimiento al Excmo. Sr. presidente de la Corporación, el Dr. D. Antonio Villatoro Jiménez, que ha sido el principal valedor de mi candidatura, así como al anterior presidente D. Antonio Marín. Y en esta primera parte de agradecimientos, tengo que manifestar mi más sincera gratitud al Ilmo. Sr. Dr. D. José Juan Gaforio Martínez, Académico Correspondiente de esta Real Academia, por su ofrecimiento para contestar hoy este discurso. En este momento tan especial de mi trayectoria académica y profesional, quisiera mostrar mi reconocimiento y agradecimiento a todas las personas e instituciones que han contribuido con su apoyo y colaboración a que esté donde me encuentro en la actualidad.

Paso ahora a la lectura de mi discurso, que he titulado: ***“Resistencia a los antibióticos: una pandemia silenciosa y continua”***.

**Si me permiten voy a empezar con UN POCO DE HISTORIA...**

## LOS ANTIBIÓTICOS SON ANTIGUOS, LA RESISTENCIA TAMBIÉN ES ANTIGUA

El uso de los antibióticos es mucho más antiguo que su propio descubrimiento, aunque en general se cree que la exposición a los antibióticos está relacionada con la vida moderna, lo cual es totalmente erróneo. Datos científicos avalan la presencia de restos de antibióticos en los huesos humanos, en los que su acumulación indica un uso continuo y constante de los mismos. En los últimos años, se han encontrado indicios o registros de su uso en diferentes culturas, por ejemplo, en Nubia, que era la cuna de las civilizaciones más antiguas de África situada al sur de Egipto y al norte de Sudán. Armelagos, un bioarqueólogo experto en la dieta prehistórica, detectó restos de tetraciclina en los huesos de las momias nubias sudanesas (siglos 350-550 A.C.) (Bassett et al., 1980). Este hecho llamó mucho la atención de Nelson (un investigador experto en tetraciclina) que colaboró con Armelagos y demostró mediante técnicas avanzadas que dicho hallazgo no era una mera casualidad ni una contaminación accidental de los alimentos consumidos por los nubios, sino que la tetraciclina se acumulaba en los huesos como resultado de sus hábitos alimenticios (Nelson et al., 2010). Así, estas poblaciones consumían una dieta basada en cerveza o papilla fermentada que contenía grandes cantidades de tetraciclina, lo que les proporcionaba al mismo tiempo protección frente a enfermedades infecciosas. Así, Armelagos señaló lo siguiente: ***“no tengo dudas de que sabían lo que estaban haciendo”***. Sin embargo, el uso más remoto conocido de los antibióticos tuvo lugar en China hace más de 2500 años, mediante la aplicación de la cuajada mohosa de la soya sobre ciertas infecciones, que aportaba beneficios terapéuticos. Muchas otras culturas antiguas, entre ellos los antiguos egipcios y griegos, usaban moho y ciertas plantas para el tratamiento de infecciones debido a los efectos curativos de los antibióticos que contenían.

**La resistencia a los antibióticos** es un fenómeno natural y el resultado de un proceso evolutivo ligado a la supervivencia de las bacterias, ampliamente distribuida en la naturaleza y que ha existido desde épocas más remotas (Pawlawski et al., 2016). Sin embargo, su acumulación y diseminación se han acelerado por el uso excesivo o irracional de antibióticos en las últimas décadas. Los estudios genómicos llevados a cabo en la última década demostraron que la resistencia es común en bacterias ambientales tanto antiguas como contemporáneas, y que los genes asociados son similares o idénticos a los que están circulando en patógenos. La metagenómica que permite estudiar el conjunto de genomas en comunidades microbianas ha permitido arrojar luz sobre el origen de genes de resistencia en muestras ambientales, por ejemplo, de las procedentes de muestras antiguas de permafrost o permahielo (suelo ártico) que datan de 5.000 a 30.000 años de antigüedad. Estas muestras revelan que el resistoma (conjunto de genes de resistencia a antibióticos) albergaba muchos determinantes de resistencia a antibióticos destacando, por ejemplo, aquellos genes de resistencia a penicilina, tetraciclina, aminoglucósidos y glucopéptidos (D'Costa et al., 2011; Perron et al., 2015). Esto concuerda con estudios de bacterias y metagenomas ambientales no

patógenos modernos, lo cual demuestra que el resistoma es extenso en el mundo microbiano, así como muy variable genéticamente. De hecho, los determinantes de resistencia a los antibióticos se encontraron en ambientes no relacionados con los humanos como, por ejemplo, en la cueva Lechuguilla de Nuevo México (Pawlowski et al., 2016). En este caso, Pawlowski et al. (2016) demostraron claramente la antigüedad de la resistencia y su amplia distribución en el medio ambiente, siendo el resistoma de las bacterias quimiolitótrofas aisladas de la cueva Lechuguilla de Nuevo México, una cueva inexplorada (no hay efecto antropogénico), compuesto de muchos determinantes de resistencia hasta 26 antibióticos y otros genes no descritos en ninguna base de datos hasta la fecha. Y lo que llama la atención es su posesión del gen de resistencia a daptomicina, uno de los últimos antibióticos introducidos en la clínica. Por lo tanto, se puede concluir que los elementos de resistencia están presentes en ambientes no patógenos y la presión selectiva ejercida por el mal uso de los antibióticos produce la movilización de estos genes a bacterias patógenas lo que favorece el incremento del pool de resistencia a los antibióticos.

## ¿CÓMO SURGE LA PROBLEMÁTICA DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS?

**Los antibióticos**, usados durante más de 80 años, han salvado muchas vidas transformando y mejorando los cuidados sanitarios mediante el control y el tratamiento de infecciones bacterianas, tanto en medicina humana como en veterinaria. Sin embargo, el uso continuado de dichas “balas mágicas” (término acuñado por Paul Ehrlich, premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1908) ha provocado la emergencia de la resistencia a los mismos. Se trata de una **pandemia silenciosa** y una amenaza global para la salud y el bienestar, la seguridad alimentaria, la economía mundial y la consecución de objetivos de desarrollo sostenible (ODS) que ha llevado a la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluirla en el listado de las **10 principales amenazas** a nivel mundial que enfrenta la humanidad. Las predicciones son alarmantes a nivel global, ya que en un informe publicado in The Lancet<sup>1</sup> en enero de 2022 se muestra que la resistencia a los antimicrobianos es una de las principales causas de muerte en todo el mundo con una estimación de **4.95 millones de muertes** asociadas a resistencia antimicrobiana en bacterias **en 2019**, con la mayor carga en los países de bajos recursos. Además, el Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (ECDC) estima que, al menos, **33000 personas** mueren cada año **en Europa**<sup>1</sup> y casi 4000 en España, según un informe de noviembre del 2021 publicado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Además, el coste económico anual de la resistencia a los antibióticos es de **1.5 billones de euros por año en Europa** y podría aumentar a nivel global a US \$100 billones en 2050, provocando así 10 millones de muertes (O’Neill, 2014). Combatir esta amenaza es, sin duda, una prioridad de salud pública que requiere un enfoque global colaborativo entre todos

1. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02724-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-0)

los sectores implicados.

Esta amenaza no es reciente, ya que **Alexander Fleming**, descubridor del primer antibiótico, “**la penicilina**”, fue el primero en advertir sobre la resistencia a la misma. Es verdad que la penicilina revolucionó la historia de la medicina y la salud de la humanidad, y gracias a este hallazgo, Fleming fue galardonado con el premio Nobel en 1945 junto con Howard Florey y Ernst Boris Chain. Además, la eficacia de la penicilina contra las enfermedades infecciosas ha sido demostrada, especialmente, por su gran relevancia durante la segunda guerra mundial, por ejemplo, para el tratamiento de la sífilis y la meningitis. Sin embargo, la existencia de la resistencia se estableció muy pronto, de lo que quedó constancia en el discurso que relató el doctor Fleming con motivo de la recepción del premio Nobel. En este discurso Fleming expuso lo siguiente:

*“... Pero me gustaría hacer una nota de advertencia. La penicilina es a todos los efectos no venenosa por lo que no hay necesidad de preocuparse por dar una sobredosis y envenenar al paciente. Sin embargo, puede haber un peligro en la infra-dosificación. No es difícil hacer que los microbios sean resistentes a la penicilina en el laboratorio exponiéndolos a concentraciones insuficientes para matarlos, y lo mismo ha sucedido ocasionalmente en el cuerpo”.*

## **DISEMINACIÓN DE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS ENTRE DIFERENTES ECOSISTEMAS**

Es evidente que la resistencia a los antibióticos se desarrolla gracias a la exposición de las bacterias a estos agentes como respuesta de **defensa y de supervivencia**, pero su acumulación ha sido acelerada por el uso inadecuado y excesivo por el ser humano. Tras el descubrimiento de la penicilina, y su potencial uso para el tratamiento de las infecciones bacterianas, la **industria farmacéutica** inició su labor para obtener una variedad de compuestos antimicrobianos (diferentes familias de antibióticos) a partir de microorganismos ambientales y emprender una batalla contra las enfermedades infecciosas. Como consecuencia, se registró resistencia inmediata a cada antibiótico usado en terapia, de forma que este arsenal terapéutico iba perdiendo su eficacia al no disminuir la morbilidad y la mortalidad y conllevó, con ello, un mayor esfuerzo para modificar las estructuras químicas de las moléculas de antibióticos y vencer así dicha resistencia. La eficacia de estas moléculas modificadas no tardó en perderse de nuevo, puesto que las bacterias desarrollaban mecanismos de resistencia y, con ello, se produjo el desinterés de las industrias farmacéuticas por nuevas formulaciones antimicrobianas en las últimas tres décadas. Las bacterias utilizan estrategias evolutivas para poder adaptarse a estas sustancias bactericidas, no obstante, esta adaptación o fitness pone en peligro la eficacia de los tratamientos de una serie cada vez mayor de enfermedades infecciosas, permitiendo así su propagación entre los seres humanos y amenazando su salud de forma global. De hecho, la transferencia de estos genes de resistencia de forma horizontal a la

microbiota intestinal (comensales y patógenos oportunistas) y su acumulación con la edad de las personas ha sido confirmada científicamente (Lu et al., 2014), siendo evidente también su transferencia a nivel vertical de una generación a otra agravando el problema de salud pública que de esta forma trasciende generaciones.

Para entender el problema de diseminación de la resistencia a los antibióticos en los diferentes ambientes, es necesario diferenciar entre dos conceptos: **la resistencia intrínseca y la resistencia adquirida**. La resistencia intrínseca es una resistencia innata, propia de la misma especie bacteriana, y no supone ningún riesgo en el aumento del pool de resistencia, ya que no es transferible a otras bacterias; en cambio, la resistencia adquirida se puede transferir de unas bacterias a otras de forma horizontal afectando a géneros muy lejanos desde el punto de vista evolutivo. **La movilización de genes** se produce a causa de la presión selectiva ejercida por los antibióticos, lo cual ha aumentado drásticamente la resistencia de las bacterias a los medicamentos (patógenos y comensales) (Fair y Tor, 2014) y, por lo tanto, contribuyó a que la OMS la anunciara como una amenaza global para la salud y la economía. Dicha amenaza se puede considerar como una pandemia silenciosa que se está cobrando cada vez más vidas, especialmente en países en vías de desarrollo en los cuales no hay un acceso adecuado a los antibióticos. Las pandemias aparecen a lo largo de la historia como consecuencia de la expansión de las enfermedades contagiosas que son capaces de cruzar fronteras, no discriminan entre razas, religiones ni clases sociales como, por ejemplo, las grandes pandemias a causa de la peste de Justiniano, la peste negra, la viruela, la gripe española, la gripe asiática, la gripe de Hong Kong y el último virus SARS-Cov-2 de la COVID-19. La lucha contra estas pandemias no ha sido fácil, registrándose una tasa alta de mortalidad, y la reciente pandemia causada por la COVID-19 ha llevado muchas vidas y aún no está terminada. Esta pandemia nos ha demostrado que el mundo no estaba preparado para afrontar pandemias emergentes para la salud pública, y que las infecciones se pueden propagar fácilmente amenazando la seguridad sanitaria mundial y desestabilizando las economías. De igual modo, la resistencia a antibióticos es una pandemia continua, silenciosa y creciente, ya que sigue produciendo mortalidad a pesar de las acciones emprendidas y obstaculizando así el logro de los ODS.

El uso excesivo y el mal uso de antibióticos se ha aplicado en diferentes ámbitos tales como **medicina humana y veterinaria, agricultura y acuicultura**. También, desde la década de 1950, se usaron a concentraciones sub-terapéuticas como promotores del crecimiento de animales, aunque se prohibió en toda la Unión Europea desde 2006, quedándose todavía en uso en algunos países de otros continentes. La emergencia de la resistencia a los antibióticos ha acompañado al uso de los mismos en los diferentes ecosistemas que están ampliamente interconectados, permitiendo así el intercambio de bacterias resistentes a los antibióticos y de sus genes. Estas bacterias resistentes alcanzan a los humanos a través del medio ambiente, la cadena alimentaria u otras vías (Hudson et al., 2017), siendo la cadena alimentaria



(alimentos y el entorno de producción de los mismos) como otro punto crítico para la diseminación de la resistencia. De acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), los alimentos y los entornos de procesamiento son potenciales vectores de bacterias resistentes a los antibióticos, por ejemplo, en el proceso de sacrificio de animales y procesamiento de carne. Los desechos animales pueden ser una fuente de contaminación del medio ambiente circundante, las verduras y frutas pueden contaminarse al estar en contacto con agua, suelo o fertilizantes que contengan desechos animales contaminados con bacterias resistentes. Las infecciones microbianas causadas por alimentos contaminados nos recuerdan con frecuencia la compleja red alimentaria que nos une con las poblaciones de animales, plantas y microbios a nivel mundial. La fusión de estas barreras de diseminación entre los diferentes ecosistemas puede causar un gran impacto en la salud pública y, de ahí, la necesidad de adoptar acciones para evitar o minimizar esta diseminación especialmente en la cadena alimentaria, poniendo el **foco en los productos animales como principal reservorio de bacterias multiresistentes**. La presencia de altas cargas microbianas, especialmente patógenos en productos animales destinados al consumo humano, constituye un desafío y refuerza la importancia del control de los patógenos zoonóticos en la carne y otros productos animales a través de un examen completo y continuo desde la granja a la mesa **“Farm to Fork strategy”**<sup>2</sup>. Los animales son reservorios comunes de numerosas bacterias que se alojan en la piel, el pelo/lana, la nariz, las cavidades urogenitales y bucales y el tracto intestinal, que pueden diseminarse de los animales al medio ambiente y también del matadero a la cadena alimentaria (Sobsey et al., 2006). Además, los mataderos son reservorios importantes de bacterias resistentes a los antibióticos debido al uso de antibióticos metafilácticos y profilácticos (incluido el uso como promotores de crecimiento, que fue prohibido en Europa en 2006) en veterinaria, terapia clínica y agricultura (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentos “FAO”, 2015, 2016).

En este contexto, a menudo emergen nuevos patógenos alimentarios de los reservorios animales. Según el Informe de la Unión Europea sobre resistencia a los antimicrobianos en bacterias zoonóticas e indicadoras de seres humanos, animales y alimentos en 2017/2018 (EFSA, 2020), la resistencia general a múltiples fármacos (MDR) aumentó en dichas bacterias. Además, de acuerdo con el tercer informe emitido el 30 de junio de 2021 por las tres agencias: el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (ECDC), la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) y que estaba basado en un análisis multivariado de los datos obtenidos por las redes de vigilancia de las agencias en toda la Unión Europea para 2016-2018, se observaron en general asociaciones entre el consumo de una clase de antimicrobianos y la resistencia bacteriana a los mismos en la misma población de ambos animales productores de alimentos y humanos. Este análisis multivariante ha puesto de

---

2. [https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/farm-fork-strategy\\_en](https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/farm-fork-strategy_en)



manifiesto la importancia y la fuerza relativa de las asociaciones entre la aparición de resistencia a antimicrobianos en bacterias procedentes de humanos, la resistencia a antimicrobianos en bacterias procedentes de animales productores de alimentos y el consumo de antimicrobianos por animales productores de alimentos y por los humanos. En este contexto, el informe subraya la necesidad de más intervenciones para reducir el consumo de antimicrobianos junto con el control y prevención de infecciones, además de otras medidas tanto en humanos como en animales productores de alimentos. Para ello, las herramientas de vigilancia y monitoreo basadas en metodologías avanzadas en combinación con la microbiología clásica y la estadística permitirán monitorear y controlar la diseminación de la resistencia en los diferentes ambientes. En este sentido, **las tecnologías ómicas** (por ejemplo, genómica, metagenómica y transcriptómica) sirven para descifrar los mecanismos de resistencia asociados (Caniça et al., 2019), para así establecer las pautas pertinentes que permitan frenar la diseminación de la resistencia entre los diferentes ambientes. En marzo de 2022, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (ECDC), la EFSA y la EMA presentaron una nota informativa<sup>3</sup> “Resistencia a los antimicrobianos en la UE/EAA – One Health Response” (PDF) a la presidencia francesa del consejo de la UE, en la cual se incluyen datos sobre el consumo de antibióticos en animales destinados a la alimentación y en humanos, las políticas y también destaca la importancia de la cooperación entre disciplinas, sectores y países, así como los avances logrados mediante la implementación de los planes nacionales de acción contra la resistencia a los antimicrobianos.

Existen multitudes de ejemplos que avalan la diseminación de la resistencia en productos animales destinados al consumo humano, pero me gustaría relatar nuestra experiencia investigadora en la Universidad de Jaén en este ámbito a lo largo de muchos años, siendo solo un granito de arena en el conjunto de las investigaciones realizadas a nivel global. En este sentido, nuestras investigaciones realizadas en mataderos demostraron la prevalencia de bacterias multirresistentes a diferentes antimicrobianos (antibióticos y biocidas) hasta a **13 antibióticos diferentes** a nivel fenotípico (Lavilla Lerma et al., 2013, 2014b) y genotípico destacando la presencia de mecanismos de transferencia horizontal de genes como los integrones. La amplia distribución de los genes de resistencia a tetraciclina, beta-lactámicos y sulfonamidas (antibióticos de mayor uso en veterinaria en España) a lo largo de la cadena de producción de la carne hasta llegar a detectarse **7 genes de los 9 ensayados en los productos finales destinados al consumo humano** (Lavilla Lerma et al., 2014a). Estos datos sugieren que los puntos críticos en un matadero son la sala de sacrificio y la sala de despiece, cuyo control y desinfección apropiada permitirá reducir la diseminación de la resistencia. Los resultados de la cuantificación de los genes de resistencia concuerdan con los datos de venta de dichos antibióticos para el tratamiento de los animales los cuales han ejercido **una presión selectiva** para

---

3. <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/topic/files/AMR-ECDC-Policy-Brief-2022.pdf>

la diseminación de estas resistencias. Y aquí una vez más coincidimos con los datos del último informe de las tres agencias: ECDC, EFSA y EMA (2021) en lo relativo a la asociación del consumo de antibióticos por los animales y la resistencia a los mismos.

La introducción de las tecnologías de secuenciación masiva y de alto rendimiento (NGS) y los progresos en los análisis bioinformáticos durante la última década, han permitido revolucionar la **Ecología Microbiana** y obtener una imagen completa y clara de resistomas de comunidades bacterianas complejas (por ejemplo, microbiota intestinal o ambiental). En este caso, **la metagenómica** basada en la secuenciación de ADN genómico de todas las comunidades microbianas (cultivables y no cultivables) ha arrojado luz sobre la diversidad microbiana incluyendo los virus. *Oncovirus porcino tipo C* fue el principal virus encontrado en los mataderos, que causa enfermedades malignas en animales y humanos. Para evaluar el riesgo potencial de resistencia a los antibióticos, la metagenómica reveló una gran diversidad y riqueza de genes de resistencia a antibióticos (ARGs) (55 a 62 genes en el área de anestesia y 35–40 en la “zona de llegada de animales”) y de genes funcionales asociados con el estrés (superficies animales y ambientales de la zona de llegada con 57.710 y 40.806 genes, respectivamente), y que están implicados en mecanismos de reparación usados por las bacterias para hacer frente a los diferentes daños incluidos los antibióticos (Campos Calero et al., 2018). Para ello, es necesaria una mejor comprensión de las respuestas al estrés de las bacterias, para evitar la emergencia de la resistencia y su diseminación en los diferentes ambientes. Estos hallazgos han provocado una gran preocupación, con la sugerencia de enfocar las medidas de control y establecer estrategias eficaces de desinfección para evitar la propagación de contaminantes microbianos (bacterias y virus) de la superficie del animal a la cadena alimentaria y al medio ambiente.

## **ESTADO ACTUAL Y ESTRATEGIAS EMPRENDIDAS PARA COMBATIR LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS**

Después de más de 80 años, es el momento de tratar este problema multifacético y de escala global, ya que las bacterias resistentes se diseminan entre humanos y entre animales, pero también se transmiten de animales a humanos. Combatir la resistencia a los antibióticos no es sinónimo de renuncia a estos agentes terapéuticos, sino una estrategia para salvaguardar su eficacia contra las enfermedades infecciosas y para hacer posible el desarrollo de la medicina actual tales como cirugía, quimioterapia contra cáncer, etc. Debido a la complejidad de la problemática de resistencia a los antibióticos, surge la necesidad de un enfoque multisectorial y una acción coordinada que contemple un abordaje holístico para reducir el consumo de antibióticos y paliar los posibles efectos de otras pandemias en el futuro. Esto viene motivado por el hecho de la existencia de una interconexión entre los diferentes ambientes que provoca el flujo de las resistencias y la propagación de patógenos **multirresistentes o MDR** (resistente a 3 de los 12

grupos de antibióticos), de patógenos con **resistencia extendida o XDR** (resistente a 10 u 11 de los 12 grupos de antibióticos) y de patógenos **panresistentes o PDR** (resistente a todos los grupos de antibióticos (Jiménez Pearson et al., 2019).

Entre las acciones emprendidas, cabe destacar el Sistema Mundial de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos y de su Uso (**GLASS**), puesto en marcha por la OMS en 2015 con el objetivo de recopilar datos procedentes de la resistencia a antimicrobianos en los seres humanos, la vigilancia del uso de los medicamentos antimicrobianos y la resistencia a los antimicrobianos en la cadena alimentaria y el medio ambiente, en los diferentes países. Estos datos registrados en GLASS sirven para poder orientar las estrategias destinadas a frenar la diseminación de las resistencias en todos los niveles. A continuación, se adoptó en 2016 el concepto de **“Una Sola Salud”** (One Health Approach<sup>4</sup>) que ha sido mundialmente reconocido y ampliamente utilizado en la Unión Europea y en la Declaración Política de las Naciones Unidas sobre resistencia a los antimicrobianos de 2016. Este concepto reúne salud humana, salud animal, salud vegetal y salud ambiental, y en la cual la Organización Mundial de la Salud (OMS) colabora estrechamente con la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Esta Alianza Tripartita ha realizado acciones coordinadas a nivel internacional, a nivel de la Unión Europea y a nivel nacional, estableciendo las responsabilidades respectivas dentro de la lucha contra las enfermedades de gran impacto sanitario y económico, sobre todo las zoonosis, gracias a la aplicación del concepto **“Una Sola Salud”**. En marzo de 2022, esta alianza Tripartita se ha convertido en **Cuatripartita** tras la incorporación de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (UNEP) al firmar el **Memorándum “MoU”**. Con esta colaboración se pretende fortalecer la cooperación para equilibrar y optimizar de manera sostenible la salud de los seres humanos, los animales, las plantas y el medio ambiente y, por ende, preservar la eficacia de estos valiosos medicamentos mediante el uso responsable y prudente, al aumentar la concienciación y el conocimiento sobre las resistencias antimicrobianas.

A nivel estatal, en el marco del Plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos (PAM), diferentes países se han comprometido en la Asamblea Mundial de la Salud de 2015 a aplicar el marco establecido en el Plan de acción mundial (PAM) de 2015 sobre la resistencia a antimicrobianos. Entre estos países, España aprobó en 2014 su Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos (**PRAN**), en el cual participan todas las comunidades autónomas, nueve ministerios (Sanidad, Consumo, Agricultura, Economía, Educación, Ciencia, Universidades, Interior, Defensa y Transición Ecológica), más de 70 sociedades científicas, organizaciones colegiales, asociaciones profesionales y universidades y alrededor de 300 colaboradores expertos. Este Plan Estratégico y de Acción aborda la problemática de la resistencia a los antibióticos desde seis líneas estratégicas o de acción comunes para la salud humana y la sanidad animal: 1. Vigilancia, 2. Control, 3. Prevención, 4. Investigación, 5. Formación y 6. Comunicación, con la finalidad de

reducir la diseminación de resistencia a los antibióticos.

En los planes de acción mundial o nacional sobre la resistencia a los antimicrobianos, hay que apostar por las mejores estrategias para atenuar el impacto de esta lenta pandemia antes de que sea demasiado tarde. Sin embargo, estos esfuerzos pasaron a segundo plano cuando se declaró la pandemia causada por el coronavirus SARS-CoV-2 y parece ser que el mundo se paró, girando toda la atención a esta nueva crisis para salvar vidas. Por esta razón, se paralizaron todas las acciones de investigación y mitigación y, de otra parte, se impulsó el uso inadecuado de antibióticos en todo el mundo en pacientes infectados con el virus SARS-CoV-2. La pandemia COVID-19 ha venido para enseñarnos que hay que actuar con urgencia siendo la **responsabilidad individual** un punto clave para que esta pandemia rompa su silencio y que las acciones a abordar lleguen a todas las partes del mundo ya que la resistencia bacteriana no sabe de fronteras ni de razas.

### **¿CUÁL ES EL IMPACTO DE LA PANDEMIA CAUSADA POR SARS-CoV-2 SOBRE LA RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS?**

A la situación alarmante del incremento de la resistencia a los antibióticos, hay que sumar las consecuencias y los efectos colaterales de la última pandemia provocada por el virus SARS-CoV-2, que está agravando de forma directa e indirecta el problema de resistencia a antibióticos. Esta nueva dimensión no ha sido aún explorada, ya que la pandemia ha eclipsado totalmente la problemática latente de la resistencia a los antibióticos, no obstante, ambos problemas están interrelacionados. De forma directa, la pandemia causada por la COVID-19 tiene un gran impacto en el incremento de la resistencia a los antibióticos no solo debido al tratamiento extenso e inapropiado de los pacientes COVID-19 en estado crítico, sino también a causa de la incertidumbre en los diagnósticos en el inicio de la pandemia, la co-infección o sobreinfección bacteriana en los pacientes COVID-19 y el uso excesivo de biocidas para la desinfección (Ansari et al., 2021). En este sentido, el uso de antiparasitarios, antivirales, antibacterianos y antiinflamatorios para prevenir infecciones secundarias en pacientes con COVID-19 durante esta pandemia, invitará inevitablemente a complicaciones futuras, ya que muchos de los agentes antibacterianos usados actúan frente a otros patógenos, lo cual representaría un nuevo desafío para el tratamiento habitual de dichos patógenos. A todo esto, hay que sumar el efecto de los desinfectantes en el desarrollo de la resistencia debido a que algunos contienen agentes químicos que inducen dicha resistencia a través de bombas de eflujo usadas de forma indiscriminada por las bacterias como defensa contra los desinfectantes y los antibióticos. Además, la crisis provocada por la COVID-19 ha afectado a los programas de vigilancia de resistencia a los antibióticos y la investigación asociada al desviar la mayor atención a dicha pandemia. Sin embargo, las consecuencias de la COVID-19 sobre el incremento de la resistencia a los antibióticos está aún por evaluar, lo que se podrá realizar cuando haya más datos al respecto. Así, la tasa de mortalidad estimada por la OMS para 2050 que puede provocar la crisis de

resistencia a los antibióticos si no se toman las medidas oportunas, no contempló la aparición imprevista del coronavirus SARS-CoV-2 y sus graves consecuencias e implicaciones multidimensionales (Founou et al., 2021).

De otra parte, el incremento de los patógenos multirresistentes en el ámbito hospitalario asociado a la COVID-19 favorece la diseminación de la multirresistencia al medio ambiente a través de las aguas residuales de los hospitales y, de este modo, contribuirá al incremento de los niveles de resistencia a antimicrobianos en el medio ambiente, afectando así tanto los animales (incluidos los destinados a la alimentación humana) como los sistemas agrícolas y naturales. Una vez más el enfoque “*One Health*” se convierte en esencial para el abordaje de esta problemática tan compleja.

## REFLEXIONES FINALES

A lo largo de este discurso, he querido poner de manifiesto la creciente problemática relacionada con la resistencia a los antibióticos, considerada como una pandemia silenciosa y una amenaza a largo plazo, así como los desafíos y oportunidades para luchar contra esta amenaza global. Para ello, además de las acciones emprendidas, hay que plantear **soluciones a corto, medio y largo plazo** actuando a todos los niveles e implicando todos los sectores afectados y, muy especialmente, la responsabilidad individual y la concienciación, que han sido unas de las lecciones más apreciadas aprendidas durante la pandemia de la COVID-19. Además, la preparación en todos los niveles para responder a los diferentes desafíos de forma simultánea es crucial no solo para afrontar la resistencia a los antibióticos o la actual pandemia causada por la COVID-19, sino cualquier amenaza emergente en el futuro que puede afectar la salud pública. **La cadena alimentaria** es un foco importante de diseminación de patógenos multirresistentes o “superbacterias” y, por lo tanto, hay que insistir en la aplicación de políticas y legislaciones que abarcan medidas destinadas a reducir el consumo de antibióticos en animales y, por ende, la diseminación de resistencias a los diferentes ambientes. En este sentido, la adopción de buenas prácticas ganaderas, los procedimientos de desinfección adecuados y respetuosos con el medio ambiente, la prevención de enfermedades (desarrollo de vacunas, fagoterapia, etc.), entre otras medidas alternativas, y el monitoreo de las resistencias y las asociaciones patógeno-antibiótico responsables de ellas es importante para reducir el consumo de antibióticos y la acumulación de resistencias en bacterias zoonóticas especialmente las figuradas como patógenos críticos en la lista de la OMS. Además, otros conceptos deben aplicarse tales como la prudencia, el compromiso, la transparencia, la concienciación de la gravedad del problema de resistencias a los antibióticos y el fomento de la investigación y programas de vigilancia; todo ello nos permitirá reducir la diseminación de las superbacterias en diferentes ecosistemas y, por lo tanto, reducir las infecciones originadas por ellas. Estas iniciativas llevadas a cabo de forma conjunta podrán evitar que las bacterias patógenas multirresistentes nos ganen el terreno y hacer inviable el tratamiento de

las enfermedades infecciosas más sencillas o cualquier intervención quirúrgica.

Hay que alzar la voz para romper el silencio de esta pandemia y poner freno o, por lo menos, ralentizar la diseminación de la resistencia a los antibióticos entre todas y todos, especialmente en estos tiempos tan difíciles. ¡Muchas gracias!

## Referencias

- Ansari, S., Hays, J.P., Kemp, A., Okechukwu, R., Murugaiyan, J., Deogratias Ekwanzala, et al. 2021. Global AMR Insights Ambassador Network, The potential impact of the COVID-19 pandemic on global antimicrobial and biocide resistance: an AMR Insights global perspective. *JAC-Antimicrobial Resistance* 3(2): dlab038.
- Bassett, E.J., Keith, M.S., Armelagos, G.J., Martin, D.L., Villanueva, A.R. 1980. Tetracycline-labeled human bone from ancient Sudanese Nubia (A.D. 350). *Science* 209(4464): 1532-4.
- Campos Calero, G., Caballero Gómez, N., Benomar, N., Pérez Montoro, B., Knapp, C.W., Gálvez, A., Abriouel, H. 2018. Deciphering resistome and virulome diversity in a porcine slaughterhouse and pork products through its Production Chain. *Frontiers in Microbiology* 9:2099.
- Caníça, M., Manageiro, V., Abriouel, H., Moran-Gilad, J., Franz, C.M.A.P. 2019. Antibiotic resistance in foodborne bacteria. *Trends in Food Science and Technology* 84: 41-44.
- Cassini, A., Högberg, L.D., Plachouras, D., Quattrocchi, A., Hoxha, A., Simonsen, G.S., et al. 2019. Attributable deaths and disability-adjusted life-years caused by infections with antibiotic-resistant bacteria in the EU and the European Economic Area in 2015: a population-level modelling analysis. *The Lancet Infectious Diseases* 19(1): 56-66.
- D'Costa, V.M., King, C.E., Kalan, L., Morar, M., Sung, W.W., Schwarz, C., et al. 2011. Antibiotic resistance is ancient. *Nature* 477(7365): 457-61.
- ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), EFSA (European Food Safety Authority) and EMA (European Medicines Agency). 2021. Third joint inter-agency report on integrated analysis of consumption of antimicrobial agents and occurrence of antimicrobial resistance in bacteria from humans and food-producing animals in the EU/EEA. *EFSA Journal* 19(6): 6712.
- European Food Safety Authority; European Centre for Disease Prevention and Control. 2020. The European Union Summary Report on Antimicrobial Resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2017/2018. *EFSA Journal* 18(3): e06007.
- Fair, R.J., Tor, Y. 2014. Antibiotics and bacterial resistance in the 21st century. *Perspectives in Medicinal Chemistry* 6: 25-64.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]. 2015. Status Report on Antimicrobial Resistance. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]. 2016. The FAO



- Action Plan on Antimicrobial Resistance 2016-2020. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations.
- Founou, R. C., Blocker, A. J., Noubom, M., Tsayem, C., Choukem, S. P., Van Dongen, M., et al. 2021. The COVID-19 pandemic: a threat to antimicrobial resistance containment. *Future Science OA* FSO736.
- Lavilla Lerma, L., Benomar, N., Gálvez, A., Abriouel, H. 2013. Prevalence of bacteria resistant to antibiotics and/or biocides on meat processing plant surfaces throughout meat chain production. *International Journal of Food Microbiology* 161: 97–106.
- Lavilla Lerma, L., Benomar, N., Casado Muñoz, M. C., Gálvez, A., Abriouel, H. 2014a. Antibiotic multi-resistance analysis of mesophilic and psychrotrophic *Pseudomonas* sp. isolated from goat and lamb slaughterhouse surfaces throughout meat chain production. *Applied and Environmental Microbiology* 80: 6792–6806.
- Lavilla Lerma, L., Benomar, N., Knapp, C. W., Correa Galeote, D., Gálvez, A., Abriouel, H. 2014b. Diversity, distribution and quantification of antibiotic resistance genes in goat and lamb slaughterhouse surfaces and meat products. *PLoS One* 9:114252.
- Lu, N., Hu, Y., Zhu, L., Yang, X., Yin, Y., Lei, F., et al. 2014. DNA microarray analysis reveals that antibiotic resistance-gene diversity in human gut microbiota is age related. *Scientific Reports* 4: 4302.
- Jiménez Pearson, M.A., Galas, M., Corso, A., Hormazábal, J.C., Duarte Valderrama, C., Salgado Marcano, N., Ramón-Pardo, P., Melano, R.G. 2019. Consenso latinoamericano para definir, categorizar y notificar patógenos multirresistentes, con resistencia extendida o panresistentes. *Revista Panamericana de Salud Publica*. 43: e65.
- Nelson, M.L., Dinardo, A., Hochberg, J., Armelagos, G.J. 2015. Brief communication: Mass spectroscopic characterization of tetracycline in the skeletal remains of an ancient population from Sudanese Nubia 350-550 CE. *Am J Phys Anthropol*. 2010 Sep;143(1):151-4. doi: 10.1002/ajpa.21340. PMID: 20564518.
- O'Neill, J. 2014. Review on Antimicrobial Resistance Antimicrobial Resistance: Tackling a crisis for the health and wealth of nations. London: Review on Antimicrobial Resistance. Available from: [https:// amr-review.org/sites/default/files/AMR%20Review%20Paper%20-%20Tackling%20a%20crisis%20for%20the%20health%20and%20wealth%20of%20nations\\_1.pdf](https://amr-review.org/sites/default/files/AMR%20Review%20Paper%20-%20Tackling%20a%20crisis%20for%20the%20health%20and%20wealth%20of%20nations_1.pdf)
- Pawlowski, A.C., Wang, W., Koteva, K., Barton, H.A., McArthur, A.G., Wright, G.D. 2016. A diverse intrinsic antibiotic resistome from a cave bacterium. *Nature Communications* 7: 13803.
- Perron, G.G., Whyte, L., Turnbaugh, P.J., Goordial, J., Hanage, W.P., Dantas, G., et al. 2015. Functional characterization of bacteria isolated from ancient arctic soil exposes diverse resistance mechanisms to modern antibiotics. *PLoS One* 10(3): e0069533.





# DISCURSO LAUDATIO DE CONTESTACIÓN AL INGRESO DE LA ILMA. SRA DOÑA. HIKMATE ABRIOUEL HAYANI COMO ACADEMICA NUMERARIA DE LA RACVAO

**ILMO. SR. D. JOSÉ JUAN GAFORIO MARTÍNEZ**

**ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.**

Excmo. Sr. D. **Antonio José Villatoro Jiménez**. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Excmo. Sr. D. **Juan Gómez Ortega**. Rector Magnífico de la Universidad de Jaén.

Excmo. Sr. D. **José Carlos Gómez Villamandos**. Consejero de Universidad, Investigación e Innovación de la Junta de Andalucía.

Ilma. Sra. D.<sup>a</sup> **Olvido Tejedor Huerta**. Secretaria Gral. de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Sra. D.<sup>a</sup> **Estefanía Plaza León**. Concejala de Universidad, Movilidad, Eficiencia Energética, Transportes y Sanidad del Excmo. Ayuntamiento de Jaén.

Señoras académicas y señores académicos.

Señoras y señores

Tengo el placer y la responsabilidad de sintetizar la trayectoria profesional y académica de la doctora Dña. HIKMATE ABRIOUEL HAYANI que, en este solemne acto, será recibida como Académica Numeraria de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Mi designación para realizar esta ludatio tiene lugar gracias a mi proximidad profesional y personal con la nueva Académica. Ambos pertenecemos al departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Jaén; nuestros despachos están contiguos; compartimos dedicación y esfuerzo en algún proyecto estratégico de esta nuestra universidad, pero, lo más importante es que nos une la amistad y el respeto mutuo.

Obligado por el tiempo disponible para este menester, soy consciente que mi intervención no le hará la suficiente justicia a la doctora ABRIOUEL dado los méritos que posee.

La doctora ABRIOUEL nace en Tetuan (Marruecos). Estudia la licenciatura en Ciencias Biológicas en la Universidad Abdelmalek Essaâdi, universidad pública situada en Tánger y considerada como la principal universidad del norte del reino de Marruecos.

Una vez terminada la licenciatura, obtiene el grado de Doctora en Biología en la Universidad de Granada, ciudad a la que se desplaza gracias a una beca predoctoral del Ministerio Marroquí de Enseñanza Superior. Esta beca se completa con otras adicionales: la primera, derivada del convenio de cooperación entre la Universidad de Granada y la Facultad de Ciencias de Tetuán; una beca del Plan Andaluz de Investigación; otra beca del Plan propio de la Universidad de Granada y, finalmente, una beca de la Agencia Española de Cooperación Internacional.

Posteriormente se desplaza a Alemania gracias a la concesión de una beca postdoctoral del Plan Propio de la Universidad de Granada. Su lugar de trabajo será en el Federal Research Center for Nutrition de Karlsruhe, donde permanece durante dos años, concretamente entre el 2000 y el 2002.

A su término, se incorpora a la Universidad de Jaén con un contrato de investigación. Es en esta Universidad donde va a desarrollar a partir de este momento su actividad académica, con la excepción de 15 meses que pasa en la Universidad de Granada gracias a un contrato de reincorporación del Plan propio de esta Universidad.

A su regreso a la Universidad de Jaén, destaca el haber sido beneficiaria de un contrato Ramón y Cajal concedido por el Ministerio de Ciencia e Innovación. En la actualidad es Catedrática en la Universidad de Jaén en el área de Microbiología.

Su actividad docente se ha centrado en los Grados en Biología y en Enfermería, a la vez, hay que destacar su actividad docente en tercer ciclo y en postgrado. Todo ello lo ha compaginado con la actividad investigadora y con puestos de responsabilidad en gestión universitaria.

Su actividad investigadora se centra en cuatro líneas de investigación: probióticos, resistencia a los antibióticos, seguridad alimentaria y biopesticidas. Los proyectos de investigación en los que ha participado han dado como fruto un número considerable de publicaciones en revistas científicas de alta impacto, esto le ha llevado a estar considerada, según la Universidad de Stanford, como una de las científicas más altamente citadas en la comunidad científica internacional. Destacar igualmente que ha sido directora de 12 tesis doctorales y que posee una patente titulada "Composición desinfectante".

Han sido diversos los puestos de gestión desempeñados en nuestra universidad. Sin ánimo de ser exhaustivo, me gustaría destacar solo algunos ejemplos. Ha sido coordinadora del convenio ERASMUS con la Universidad de Estrasburgo y la Universidad de Coventry. Fue vicedecana de Calidad y Planificación de la Facultad de Ciencias de la Salud y; en la actualidad, es Vicerrectora de Coordinación y Calidad de las Enseñanzas. Como consecuencia de este último puesto de responsabilidad, quiero destacar su aportación para que, finalmente, este curso académico se pueda impartir el Grado en Medicina en nuestra universidad.

No he citado otros méritos adicionales, como: los premios recibidos; su participación en la organización de congresos científicos; la actividad en divulgación científica desarrollada; la pertenencia a sociedades científicas; las conferencias invitadas o conferencias y ponencias presentadas en congresos nacionales e internacionales. La presente, trata de ser una breve reseña del curriculum de la profesora HIKMATE ABRIOUEL que muestra bien a las claras que se trata de una trabajadora incansable, comprometida con su institución, y que, dados sus numerosos méritos, claramente es digna de ser recibida como Académica en esta Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Enhorabuena profesora HIKMATE ABRIOUEL.

Muchas gracias

**José J. Gaforio**



# CONSIDERACIONES HISTÓRICAS DE LA VETERINARIA Y LA MUJER EN EL EJERCICIO DE LA PROFESIÓN “DE HIPPIATROS, MEDICUS PECUARIUS, MEDICUS VETERI O VETERINARIUS A LA ACTUALIDAD”

INMACULADA DE LOS SANTOS CUESTA BERTOMEU

**Discurso de ingreso como académica numeraria en La Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.**

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

Excmo. Sr. consejero de Universidad e Innovación de la Junta de Andalucía

Excmo. Sr. Rector Magnífico de la Universidad de Jaén

Autoridades

Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos

Compañeros y amigos

Sras. y Sres.

*Debes saber que no es mi interés el que sirve a mi honor, sino mi honor el que dirige mi interés.*

Hago mío lo que escribió William Shakespeare en 1606<sup>1</sup>.

Cuando el presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, el Excmo. Sr Dr. D. Antonio José Villatoro Jiménez, me llamó para comunicarme el ingreso en la Academia le expresé mi agradecimiento más sincero y el gran honor que sentía por ello, indicándole al mismo tiempo, que adquiriría un compromiso y una gran responsabilidad al unirme a la nómina de tan ilustre institución como Académica Numeraria. También le agradezco que me avalara en la candidatura junto a los Académicos Numerarios, la Ilma. Sra. Dra. Doña Olvido Tejedor Huerta y al Ilmo. Sr. Dr. D. Antonio Gálvez del Postigo Ruiz.

Si me lo permiten me gustaría dedicar este discurso a mi familia, en especial a mi marido Jaime, compañero de vida y profesión, por su estimada valía que siempre me ha demostrado, sin el cual no hubiera podido desarrollar mi vida profesional ni

---

1. Shakespeare, W. (1606). Antonio y Cleopatra. Biblioteca Shakespeare. Obtenido de <https://es.scribd.com/doc/116927193/Shakespeare-William-Antonio-Y-Cleopatra>

familiar que, junto a nuestros hijos, Alberto, Jorge Jaime y Beatriz hemos conseguido tan maravillosamente. A mis padres y hermana, que sé que estarán muy orgullosos de verme aquí.

Realicé mis estudios en la Facultad de Veterinaria de Córdoba, en su majestuosa ubicación de Avenida de Medina Azahara. Tuve la gran suerte de tener grandes profesores en mi formación, imposible de describirlos a todos, entre ellos tenemos al Excmo. Sr consejero de Universidad e Innovación de la Junta de Andalucía profesor Dr. D. José Carlos Gómez Villamandos y al profesor Dr. D. Librado Carrasco Otero actualmente director general de Planificación de la Investigación de la Junta de Andalucía, ambos presentes hoy aquí, a quienes le agradezco su presencia.

Pero especialmente quiero resaltar la influencia de dos mujeres profesoras que marcaron un hito muy importante en mi formación Académica.

La Dra. Dña. Cristina Riber Pérez, catedrática de universidad del Departamento de Medicina y Cirugía Animal con la que trabajé desde mi ingreso como alumna interna en el Departamento y posteriormente con la dirección de mi tesina de licenciatura y con la dirección de la tesis doctoral. Mujer inteligente, carismática, divertida y experta en el mundo del caballo que sin duda guió mis pasos desde sus inicios y de la que obtuve un gran aprendizaje como investigadora y como profesional. Y la Dra. Dña. Ana Muñoz Juzado, actualmente catedrática de Universidad, experta en Medicina Deportiva Equina, gran investigadora y mejor persona, mujer con gran capacidad intelectual y una trabajadora incansable. Ambas son referentes en la Medicina Veterinaria por su destacada calidad científica y con las que me siento muy orgullosa de haber compartido algunos trabajos de investigación. No quiero olvidarme del catedrático de Universidad, director del Departamento de Fisiología Animal en aquel tiempo, Dr. D. Francisco Castejón Montijano que me abrió las puertas al mundo del caballo de competición y me ayudó enormemente a la consecución del Grado de Doctor.

El destino ha querido que hoy me acompañe otra mujer en el ingreso de esta docta Academia, la Dra. Hikmate Abriouel Hayani catedrática de universidad y Vicerrectora de Coordinación y Calidad de la Enseñanza de la Universidad de Jaén. Entrañable amiga a la cual le doy mis felicitaciones por ello, así como me congratulo por la acertada elección de la Academia por haber tenido a bien incorporar a la Dra. Abriouel ya que sin duda dará más esplendor a la institución y la enriquecerá, dado la gran trayectoria docente e investigadora de mi apreciada Hikmate.

Por último, tengo que dar las gracias al catedrático Dr. D. Manuel Ángel Amaro López por haber mostrado su sincera amistad y por su gentileza en otorgarme el *laudatio* y que para mí representa un auténtico honor no sólo por la relevancia académica sino por la amistad que nos profesamos.

Cuando una persona tiene que preparar un discurso tan importante como éste busca siempre algo que le identifique o quiera expresar y rápidamente lo encontré al leer el discurso de ingreso en la Real Academia de Ciencias Veterinarias de España titulado *Arqueozoología y la domesticación animal: Lo primero que un veterinario debería conocer sobre la historia de su profesión* del Excmo. Sr Dr. D. Francisco Gil Cano (2021). En él refería un apartado sobre la mujer y la domesticación animal indicando que los actuales investigadores se están replanteando la historia escrita, debido a que hay evidencias científicas que demuestran como la mujer ha tenido un papel de primer orden, aunque no reconocido en el desarrollo de la agricultura y de la ganadería. Por ejemplo, indicando el proceso de amansamiento y la domesticación del lobo hasta convertirlo en un fiel amigo del hombre. O bien, en las pinturas rupestres de época post-paleolítica de 11.000 y 7.000 a.C. en las que se observaba a mujeres pastoreando cabras y vacas en los abrigos de Cañada de Marco en Alcaine y de la vacada de Castellote en Teruel. Estos hallazgos arqueológicos han provocado un cambio en la visión androgénica de la historia incorporando el destacado rol de la mujer.

En virtud de lo cual, me planteé realizar unas consideraciones históricas de la veterinaria y de la mujer en el ejercicio de la profesión, pero no desde una perspectiva reduccionista, sino desde una visión de igualdad de género. En mi opinión la mujer tiene que ir al lado del hombre y el hombre al lado de la mujer, somos complementarios en la consecución de alcanzar una profesión veterinaria moderna y próspera.

León Moulé, uno de los grandes historiadores de la veterinaria, destacado por entre otros méritos por cómo ha investigado y publicado a partir de consultar las fuentes originales en latín y griego de filósofos como Aristóteles, médicos como Hipócrates, historiadores como Jenofonte, agrónomos como Catón, Varrón o Columela estableció que hasta el siglo IV de nuestra era no se estaría en presencia de veterinarios propiamente dicho cuando se trata de la Hippiátrica<sup>2</sup> (Mañé Seró & Vives Vallés, 2010).

Se estima que el proceso de domesticar animales apareció en el continente asiático. Es el Código de Hammurabi<sup>3</sup> grabado en una estela de diorita (1.780 a.C.) hallado

---

2 El Hippiatrica (griego: Ἱππιατρικὰ) es una recopilación bizantina de textos griegos antiguos, principalmente extractos, dedicada al cuidado y curación del caballo. Los textos probablemente fueron compilados en el siglo V o VI d. C. por un editor desconocido. McCabe, Anne (2007). Una enciclopedia bizantina de la medicina del caballo: las fuentes, compilación y transmisión de la Hippiatrica. Oxford y Nueva York: Oxford University Press. ISBN 978-0-19-153510-9.

3 El Código de Hammurabi era un conjunto de 282 leyes inscritas en una piedra por el rey de Babilonia Hammurabi (r. 1795-1750 a.C.), que conquistó y posteriormente reinó en la antigua Mesopotamia. Aunque este código legal no fue el primero, fue el que con más claridad influyó en las leyes de otras culturas coetáneas y posteriores. <https://www.worldhistory.org/trans/es/1-19882/el-codigo-de-hammurabi/>.

en Irán, en el que se reconoce a la profesión que cura animales, estableciendo incluso los emolumentos a los que se tenía derecho por ejercer tal actividad. Este código incluía todos los aspectos de la sociedad tanto de la medicina como la agricultura. Así, Patricio Berríos en su artículo «Historia de la Medicina veterinaria. Sus orígenes» recoge dos indicaciones sobre esto:

*...si el médico de animales ha tratado a un buey o a un asno de un mal grave, el dueño de dichos animales dará al médico, a título de salario, un sexto de ciclo de plata.*

*... si el médico de animales ha tratado a un buey o a un asno de un mal grave y ha originado su muerte, pagará la cuarta parte de su precio al dueño del buey o del asno.*

La técnica de la veterinaria fue calificada como ciencia clásica 500 a.C. El profeta antiguo de los persas, Zoroastro, 600 años a.C., en su libro «Avesta» comenta la crianza de los animales y el tratamiento de las enfermedades. Así el veterinario alcanzaba un estatus en la sociedad, cuando el caballo ganaba importancia con las tropas militares del antiguo persa. De hecho, en el gobierno de Darío el grande, el comandante de las fuerzas armadas era un veterinario (Babaahmady, 2010).

Bajo el imperio sasánida la ciencia veterinaria se separó de la ciencia humana y evolucionó como una profesión independiente, así fue recogido como reseñas históricas anteriores que indicaban que el médico y el veterinario era la misma persona. La Medicina Veterinaria experimentó un gran desarrollo<sup>4</sup>, ya que se conocían enfermedades como la peste bovina, el ántrax, la distensión abdominal grave, la encefalitis, la disentería, la piroplasmosis, entre otras. En este sentido, se reportaba como los veterinarios persas habían realizado la primera inseminación artificial en yeguas, en tiempos del reinado del gran Ciro (Babaahmady, 2010).

En la Grecia clásica, apareció la profesión de hippiatras como sanadores de los caballos. Y en la Península Ibérica, en época del Imperio Romano, destaca la profesión de los medicus veteri o veterinarius<sup>5</sup>. Aunque se hacía distinciones entre

---

4 “En 1893, «El Jim Mile» descubrió un libro Viejo y extraordinario sobre enfermedades de las vacas. Tras el descubrimiento de este libro, se constató que los Arián de Irán y la India diagnosticaban las enfermedades de las vacas y otros animales, así como su tratamiento. En este libro que es el primer documento de importancia de la veterinaria en el mundo, se resalta por primera vez el desarrollo de la Medicina Veterinaria en Irán (Babaahmady, 2010)”.

5 “El veterinarius de práctica privada, que atendía los caballos de distintos propietarios, de alguna manera con distintos grados de presencia social. Los mejores cobraban más y atendían a las clases superiores; los peores atendían a los artesanos, clases inferiores necesitadas de asnos generalmente, cuyo precio era bajo y por ello resultaba a menudo más rentable cambiar de animal que curarlo” (Mañé Seró & Vives Vallés, 2010).



el *medicus equarius* que curaba a los caballos del ejército, el *mulomedicus* que trataba a los animales de la posta imperial<sup>6</sup> y el *medicus pecuarius* que atendía a los animales de las ganaderías (Abad, 2009)<sup>7</sup>.

Se debe destacar que en los textos antiguos de donde se han extraído la historia de la veterinaria ancestral no se menciona a la mujer como cuidadora o sanadora de animales en aquella época.

Dicho esto, es necesario conocer como fue el inicio de la titulación de veterinarios en España, ya que facilitará una visión más completa del porqué la mujer no se incorporó inmediatamente al estudio de esta ciencia. Comienza cuando el maestro herrador y albéitar Bernardo Rodríguez consigue la titulación en la Escuela Nacional Veterinaria de Alfort de París en 1780. Por aquella época, aún no había Escuelas de Veterinarias en España y se estaba gestando un proyecto en el que el Duque de Medina Sidonia, hombre de confianza de Carlos III, quería demostrar en la Real Caballeriza la nueva superioridad científica de la Veterinaria sobre la Albeitería<sup>8</sup>. En consecuencia, se planificó la apertura de una Escuela de Veterinaria vinculada a la Real Caballeriza y se propuso que debía de ser nombrado Bernardo Rodríguez como director. Aunque el fallecimiento del duque de Medina Sidonia hizo que se postergase la propuesta (Salvador, 2022).

Dos nuevos pensionados por Carlos III en Alfort fueron Segismundo Malats Codina, mariscal mayor del Regimiento de Dragones de Lusitania, e Hipólito Estévez y Vallejo, mariscal mayor del Regimiento de Dragones de Almansa. Ambos personajes obtuvieron sus titulaciones en el mes de junio de 1787. Dos meses después se les encargaría a ambos diseñar un plan para la creación de las Escuelas de Veterinaria de Madrid y Córdoba, las dos ciudades en las que existía Real Caballeriza. Las

---

6 Sistema de paradas de caballos, organizado a lo largo de las rutas imperiales romanas por Augusto (*cursus publicus*). Los correos son soldados de la guardia. Después se encargó este servicio a esclavos o libertos. Existen caballerizas de parada y albergues de etapa (*mansiones*). Solamente los personajes oficiales y los empleados de la administración imperial podían utilizar esta posta. La mayor parte de los gastos estaba a cargo de las ciudades cruzadas por la posta. Ver, *Mutatio, Caupona, Mansio*. Tesoro. Historia de la Mitología Antigua.

7 Distintas denominaciones a lo largo de la historia de España según (Abad, 2009): *medicus veteri* o *veterinarius*, *ferrador*, *al baytar*, *albéitar*, *menescal*, *maestros herradores* y *albéytares*, *veterinario*, *herradores* y *albéytares*, *albéitares*, *herradores*, *albéytares*, *profesores veterinarios de segunda*, *profesores veterinarios de primera*, *veterinarios de escuelas libres*, *veterinarios universitarios*, *licenciados*, *graduados* y *doctores*.

8 Albéitar. (Del ár. hisp. *albáyṭar*, este del ár. clás. *bayṭar* o *bayṭār*, y este del gr. ἰππηαῖξος).

En desuso. Persona que con una adecuada instrucción por pasantía y con capacitación legal por un Real Tribunal obtenía la *licentia practicandi* para dedicarse, como profesional, a ejercer y practicar el *Ars veterinariae*, preferentemente en el caballo y sus híbridos. ||Antecesor del veterinario. *Corpus Lexicográfico histórico de la Albeitería Hispana*. Moreno Fernández Caparros 2019.

autoridades pretendían la apertura de ellas, pero los veterinarios aduciendo una causa de falta de profesorado decidieron la apertura de una única Escuela de Veterinaria en Madrid. La Escuela de Veterinaria se centraba fundamentalmente en la especie equina ya que era la principal fuente de ingresos de la profesión (Salvador, 2022).

En esta primera Escuela según este autor, «había tres tipos de alumnos, internos, externos y extranjeros. Los requisitos para el ingreso eran, tener los doce años cumplidos y no más de treinta, saber leer y escribir correctamente y mantenían un acceso preferente para los hijos de los maestros albéitares o mariscales mayores. Debían ser robustos y saludables y acreditar limpieza de sangre salvo los hijos de maestros herradores y albéitares o veterinarios formados en la Escuela». El régimen interno era exigente ya que se podía describir como un internado entre monacal y castrense que se caracterizaba por un estricto reglamento y por múltiples prohibiciones que si no se cumplían implicaba verse sometido a días de arresto o prisión. Es de destacar que la presencia de la mujer estaba vetada, las únicas féminas que convivían en la institución académica era la de una enfermera que atendía al profesorado y al alumnado de la Escuela.

En el concepto de la época *El arte de herrar es unos de los ramos más necesarios en la veterinaria, y sin el conocimiento de él no puede ser completo un veterinario* (Salvador, 2022). Desde esta visión tan reduccionista no se concebía una mujer herrando y forjando la herradura, ya que se la consideraba como una persona frágil para realizar esta tarea.

En 1857 se creó la primera Ley de Instrucción Pública española, que se conocía como la Ley Moyano<sup>9</sup> en honor al ministro de Fomento Claudio Moyano Samaniego, miembro del Gobierno de Ramón María Narváez durante el reinado de Isabel II. En esta Ley se aseguraba la enseñanza primaria, pero aún limitaba la enseñanza secundaria, profesional y universitaria a la mujer, salvo en el caso de los estudios de Magisterio (Scanlon, 1987) (Salvador, 2022). Aunque se beneficiaron pocas mujeres, este fue el primer paso para avanzar en las reformas que estarían por venir (Scanlon, 1986).

Posteriormente la Real Orden de 1888 indicaba que cuando una mujer quería inscribirse en algunas de las enseñanzas dependientes de la Dirección General de

---

9 "Lleva mi ley treinta años en vigor. Durante este período ya saben los señores senadores por cuantas vicisitudes ha pasado este país; ha habido dos monarquías, dos o tres repúblicas, porque he perdido la cuenta; más a pesar de haber pasado treinta años, dos monarquías y dos repúblicas, la ley sigue vigente. Esta ley ha durado y durará muchos años, porque dicha ley, y esto puedo decirlo muy alto, fue una ley nacional, no de partido." Moyano, C. Diario del Senado, 1887, sesión del 27 de abril. La Ley Moyano y el desarrollo de la educación en España Diego Revilla Merino. Universidad de Granada. <https://www.ugr.es/~fjjrios/pce/media/4a-LeyMoyano.pdf>

Instrucción Pública obligatoriamente quedaría inscrita en enseñanza privada con lo que no podía acudir a clase. En consecuencia, las estudiantes se tenían que preparar las asignaturas por su cuenta con el consiguiente quebranto económico para superar los exámenes de las asignaturas. Si la alumna optaba por la enseñanza oficial esta norma determinaba lo siguiente: Se consulte a la Superioridad para que ésta resuelva según el caso y las circunstancias de la interesada (Salvador, 2022). Esta consulta suponía en muchas ocasiones una demora de años, puesto que profesores, catedráticos y decanos tenían que pronunciarse al respecto. No obstante, es evidente que esta barrera del plácet de la institución, se consideraba una discriminación de facto para que la mujer pudiese acceder a la Universidad, siendo especialmente llamativo que esta situación fuese tratada como un problema de orden público.

Sirva de ejemplo, como Concepción Arenal<sup>10</sup>, pionera del feminismo español, cursó los estudios de Derecho en la Universidad Central, asistiendo a clase vestida de hombre y cuando la descubrieron tuvo que ir siempre acompañada, así como tenía prohibido sentarse en clase al lado de un hombre<sup>11</sup>. Por aquella época, las pocas mujeres que estudiaban se decantaban por los estudios de Medicina o Farmacia. Así fue descrito en un artículo titulado Buen porvenir publicado en 1897, en el que se dejaba entrever el sentir de una sociedad poca favorecedora hacia la mujer, y que recogía expresiones del tipo (Salvador, 2022).

*Pierden el tiempo, el dinero y algo más, que siempre constituyó la mayor aureola de las damas, las familias que tienen el mal gusto de destinar a sus hijas al manejo del bisturí o a los trabajos del laboratorio. La figura de la mujer tiene otro cuadro y debe respirar otro ambiente.*

Hasta la II República, la mujer accedía casi exclusivamente al grado de profesional medio, en oficios como el de bibliotecaria, enfermera u oficinista. Esta gran resistencia al acceso de la mujer en la universidad duraría hasta el año de 1910 (Nash, 2012).

Tuvieron que pasar 22 años para derogar la Real Orden de 1888 que imponía trabas hacia la incorporación de la mujer a los estudios universitarios. No sería hasta la publicación de una nueva Real Orden en 1910 que permitió el acceso a los estudios superiores sin requerir una consulta previa, por primera vez, en igualdad de condiciones a los hombres (Vivas, Benegasi, & Carmona, 2020).

---

10 Arenal Ponte, Concepción. Ferrol (La Coruña), 31.1.1820 – Vigo (Pontevedra), 4.2.1893. Escritora y reformadora moral, social y religiosa del Derecho Penitenciario, Constitucional y de Gentes. Real Academia de la Historia. <https://dbe.rah.es/biografias/7741/concepcion-arenal-ponte>

11 “Que la mujer se educara como el hombre y con el hombre, era una quimera al comenzar el siglo XX. (Salvador, 2022).

Aunque aún quedaba por eliminar la barrera de la incorporación profesional de la mujer al mercado de trabajo, ya que la mujer no obtenía una habilitación para desarrollar el ejercicio libre de la profesión. No fue hasta septiembre de 1910 cuando se le otorgó validez al título en cualquiera de las enseñanzas públicas, de este modo la mujer por fin podía presentarse a oposiciones y concursos en igualdad de derechos y condiciones con lo hacían los hombres.

Todo esto hay que ponerlo bajo un contexto mundial en el que se replicaban los mismos paradigmas de una sociedad misógina. Es preciso recordar el caso de la primera mujer que fue galardonada con el Premio Nobel de Física en 1903, eso sí no a título individual, sino compartido con su marido, me refiero a María Salomea Skłodowska o Marie Curie por su estudio sobre la radioactividad. Es necesario recordar que Pierre Curie, su marido, advirtió a los miembros de la Real Academia de las Ciencias de Suecia que no dudaría en rechazar el premio Nobel si no se reconocía también el trabajo de Marie. En 1913 Marie Curie fue galardona con el Premio Nobel de Química en solitario, puntualizando que por aquel entonces su marido Pierre había fallecido el 19 de abril de 1906. Además, fue la primera mujer profesora en la Universidad de París, habiendo padecido numerosos desaires por el estamento universitario en su Polonia natal y en Francia en años precedentes.

No es difícil imaginar las dificultades que padecieron todas estas mujeres pioneras en el mundo universitario y profesional.

Centrándonos en la profesión veterinaria, en Europa, la primera mujer veterinaria fue Aleen Cust, angloirlandesa que tuvo que recurrir a un nombre falso y de género A.I. Custance para poder hacer el examen de acceso en el New Veterinary College de Edimburgo. Completó sus estudios en 1897, obteniendo una mención en Zoología. Pero fruto de una sociedad de finales siglo XIX y primeros de siglo XX con bastantes prejuicios hacia la mujer, no fue reconocida oficialmente hasta 1922. La catedrática María Casado Rosado en su Lección Inaugural del curso Académico 2009-2010 en la Facultad de Veterinaria de Madrid recogía una prueba de este sentimiento de desprecio de esa sociedad y fue lo que el asesor legal del Royal College of Veterinary of Surgeons expresó públicamente:

*Que sólo las “personas” podían colegiarse y ¡Realmente una mujer no encajaba en aquel concepto!*

En España, se empezaron a publicar noticias de otros países sobre la incorporación femenina a la profesión veterinaria a principios del siglo XX. Noticias no llenas de controversia en las que se defendían incluso el rechazo a su incorporación en las asociaciones profesionales.

De hecho, hay un artículo publicado en 1915 titulado *Los veterinarios ingleses no quieren veterinarias* en la que los autores se reafirman con la negativa mostrada por

el *Royal College of Veterinary Surgeons* en el artículo que se publicó en *The Times* de la siguiente manera (Flores Ocejo & Sánchez Prieto de Lollano, 2008):

*Deficiente y todo el argumento, estamos de acuerdo con Mac Fadyean principalmente por galantería y amor. ¡Resultaría tan poco poética una linda miss vaciando el recto de un asno o asistiendo al parto de una vaca! Este terrible feminismo inglés, con ansias de absorberlo todo, no cabe en nuestra comprensión y lo rechaza nuestra sensibilidad de meridionales.*

Es preciso indicar que, en el contexto de la época, el simple hecho de estudiar veterinaria en España por parte de la mujer ya era motivo de discusión ¡Pero piensen ustedes que no hace mucho tiempo de eso!

No es hasta 1922 cuando hay una mujer matriculada en una Escuela de Veterinaria, en concreto, la Escuela de Veterinaria de León llamada Justina González Morillas noticia publicada en un artículo en ese mismo año titulado *La primera veterinaria* en la *Revista de Higiene y Sanidad Pecuaria* (Flores Ocejo & Sánchez Prieto de Lollano, 2008).

Pero años antes, una mujer llamada *Juliana Vidal Rodríguez*, intentó ser admitida en los estudios de veterinaria y en la *Revista Veterinaria de España* se publicaba el artículo *La veterinaria y el bello sexo* en 1916 en donde se recogía su nombramiento como colegiado de honor del Colegio de Veterinarios de Palencia por mostrar gran interés a la profesión. En este mismo año, en la *Revista de Higiene y Sanidad Veterinaria* se publicó un artículo titulado *Nuestra distinguida compañera* (1916) en el que se defendían las actitudes intelectuales y de predisposición para que fuera admitida, reportando también el beneficio que aportaría el punto de vista femenino a la profesión.

Otro artículo de la época como *El feminismo en veterinaria o Juliana Vidal* apoyaban la iniciativa para que los estudios de veterinaria fuesen accesible a las mujeres. Como curiosidad, Juliana Vidal había escrito una carta a los presidentes de los colegios provinciales veterinarios para que intervinieran favorablemente ante el Ministerio con el fin de lograr su admisión. Ella argumentaba que poseía el título de maestra superior por lo que tenía más ciencia y más cultura que el otorgado por el título de bachillerato obligado para acceder a los estudios de veterinaria (Flores Ocejo & Sánchez Prieto de Lollano, 2008).

Pero la solicitud fue desestimada, no obstante, siguieron las reivindicaciones en la prensa como *El feminismo se impone* de la revista *El Pecuero Español* para animar a las mujeres a solicitar dichos estudios.

Unos años más tarde, en 1923, Cesario Sanz Egaña veterinario e historiador de la ciencia veterinaria, en una carta dirigida a la misma Juliana Vidal y recogida en su

libro *Ensayos sobre sociología veterinaria* le decía lo siguiente: *La figura de la mujer va mal con la clínica veterinaria.*

Indicaba que solamente la clínica de pequeños animales era más apropiada por su naturaleza, y llegaba a preguntarse Sanz Egaña en la carta: *¿merece estudiarse la carrera por esta especialidad?*

Continuaba la carta con una defensa de la mujer como auxiliar femenina en puestos de trabajo como los laboratorios municipales de higiene y en los bacteriológicos pecuarios (Flores Ocejo & Sánchez Prieto de Lollano, 2008).

Pero era aquellas épocas tan controvertidas, había posiciones encontradas en la prensa como el artículo de Elena Ada publicado en *The Veterinary News* titulado *La mujer veterinaria*<sup>12</sup> en la que señalaba:

*Los supuestos trabajos que requieren esfuerzo físico han sido desempeñados por mujeres cuando los hombres han tenido que ausentarse, casi siempre por motivos bélicos; además, si se considera que el cuidado de los enfermos había estado encomendado secularmente a manos femeninas, el salto al desarrollo de estas actividades con base científica no debería causar tanta polémica.*

Tenemos que comprender las dificultades que afrontaron estas mujeres, ya que hay que recordar que el Código Civil de 1889 recogía en aquella época que la mujer, no tenía reconocida una identidad propia, tenía que estar bajo la tutela de un hombre. Así cuando era soltera bajo la tutela del padre y una vez casada por la de su marido. Todos recordaremos que no hace poco la mujer necesitaba la autorización del marido para realizar cualquier transacción económica, iniciar un negocio o abrir una cuenta bancaria.

En 1931 las españolas se convirtieron en ciudadanas de pleno derecho durante la II República, es importante recordar que en Francia, en cambio, no estableció hasta 1945 el sufragio femenino.

El movimiento sufragista fue uno de los motores del movimiento de las mujeres de principios del siglo XX. Pero el voto femenino despertó una oposición implacable.

Así Mary Nash (2012) en el artículo *Las mujeres en el último siglo* especificaba

---

<sup>12</sup> Transcrito literalmente en el artículo "El feminismo en Veterinaria" (1916): En *El Pecuero Español*, nº 17 y 18 (Madrid, 20 y 30 de junio de 1916), p. 612.

*El culto a la mujer ideal, cuya única vía de autorrealización y justificación social era la maternidad y el cuidado del hogar, quedó reforzado por la atribución de una serie de características asignadas a cada sexo. Así, se mantenía que la razón, la lógica y la capacidad intelectual eran prerrogativas del hombre trabajador y ciudadano, mientras los sentimientos, la afectividad, la dulzura y la abnegación eran características de las mujeres, evocadas como seres domésticos, relegados al hogar.*

Cada vez se escuchaban más voces que demandaban la emancipación femenina, así en 1925 la valenciana María Cambrils se erigió en contra de la *prepotencia masculina, que supedita a la mujer como si fuera cosa y no ser humano acreedor por derecho incuestionable de natura a todos los respetos y consideraciones* (Nash, 2012).

El título de veterinaria lo obtuvo por primera vez *María Cerrato Rodríguez*, matriculada de forma libre en la Escuela de Veterinaria de Córdoba en 1925. Nacida en Arroyo de San Servan (Badajoz), era hija y nieta de veterinario que regentaban un herradero para lo cual necesitaba un hijo veterinario que continuase con el negocio. Como su hermano no pudo acceder a la carrera, fue su padre quien la alentó inscribirse como estudiante (Rodríguez Castaño, 2016). Ella misma manifestó años más tardes a la revista Estampa en 1936 lo siguiente al respecto *Cuando la necesidad obliga, el valor viene sin esfuerzo* (Vivas, Benegasí, & Carmona, 2020).

Cuando obtiene el título, la Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias (1925) publica un artículo llamado La primera mujer con título veterinario en España y recogía lo siguiente:

*En la escuela veterinaria de Córdoba obtuvo en el curso pasado el título que le faculta para ejercer nuestra profesión la bella e inteligente señorita Maria Cerrato Rodríguez (...) (Rodríguez Castaño, 2016).*

Ejerció su profesión como inspector municipal de mercados, mataderos y matanzas domiciliarias en Calamonte. También se licenció en Farmacia, Magisterio y solfeo, trabajando de manera simultánea como maestra y regentando una farmacia en dicho pueblo. Fue miembro del Colegio de Veterinarios de Badajoz desde 1926 hasta su jubilación en 1967 (Castaño, y otros, 2004). Por cierto, fecha en la que yo nací y es por eso en la que me resulta bastante llamativo que no ha transcurrido tanto tiempo desde que una mujer pudiera acceder a los estudios universitarios de veterinaria en España.

Justina González Morillas, la anteriormente citada, finalmente termina los estudios de Veterinaria y de Medicina en enero y junio respectivamente del año 1928. Y ejerce de dentista en el pueblo leonés de Mansilla de las Mulas (Castaño Rosado, 2009).



Como consecuencia de la reforma de los planes de estudio de la Veterinaria introducido en 1931 por Félix Gordón Ordás en las que las asignaturas de herrado y forjado pasan a ser optativas, la mujer se va incorporando paulatinamente a realizar los estudios de veterinaria así hay que indicar que en los Anales de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid en el curso académico 1930-31 estaban inscritas tres mujeres, en el curso 1931-32 seis mujeres de un total de 699 alumnos matriculados y en 1932-33 siete mujeres y dos como alumnos no oficiales (Flores Ocejo & Sánchez Prieto de Lollano, 2008).

Entre 1931 y 1940 solamente un 14% de los universitarios eran mujeres, muchas de ellas nunca llegaron a ejercer sus carreras debido al ambiente social de animadversión reinante en España hacia la incorporación de las mujeres a las profesiones liberales (Nash, 2012).

La tercera mujer en terminar los estudios fue Luz Zalduegui Gabilondo el 18 de julio de 1935, nacida en Mallabia (Vizcaya). La profesora Castaño en su lección inaugural del curso académico 2009-2010 manifestó que los padres no se opusieron, pero Luz llegó a comentar que le dijeron *mira, esto que tú nos estás planteando nos resulta un poco raro, pero es tu porvenir y eres tú la que tiene que decidir; piénsatelo bien y si continúas en la idea, adelante*. Aunque su hermano que ya era estudiante de veterinaria se opuso rotundamente, impidiéndole que estudiase como alumna oficial el primer curso de carrera.

En ese año se publicaba en la revista gráfica española Estampa el artículo Las señoritas que curan animales. En la que hablaba de ella junto con otras estudiantes en los términos siguientes

*he visto a las futuras veterinarias, a las señoritas estudiantes de esta carrera que nos parecía la única que no escogería nunca la mujer. Pero nos hemos equivocado. Ya no hay carrera ni profesión donde las mujeres no metan la cabeza (Salvador, 2022).*

Al terminar los estudios Luz Zalduegui Gabilondo se preparó las oposiciones de Veterinarios Titulares y ejerció en plena Guerra Civil de inspectora de alimentos en los comedores de asistencia social en diferentes pueblos vascos y posteriormente como veterinaria municipal en Bermeo y en Éibar. Se casó con un veterinario, Leandro Carbonero, compañero de curso, y se prepararon la oposición de Protectorado de Marruecos (Castaño-Rosado, y otros, 2006). Cuando se iban a presentar a la oposición, el jefe de los Servicios Veterinarios se opuso, en el siguiente sentido:

*la convenció para que se retirara de la prueba pues su condición de mujer le impedía realizar los trabajos propios de aquella plaza, al darse cuenta dicho tribunal de la situación, en la siguiente convocatoria*



*se excluyó a las mujeres de dichas plazas de veterinarios para el Protectorado de Marruecos.*

Posteriormente acompaña a su marido a Marruecos y colabora en sus tareas, pero no oficialmente, hasta su traslado a Madrid donde consigue la plaza en el Cuerpo Nacional de Veterinarios en 1945. Posteriormente trabaja en la Jefatura Provincial de Ganadería en Madrid en la inspección de aduanas en el Aeropuerto de Barajas y luego en la sección de estadísticas de la Dirección General de Ganadería del Ministerio de Agricultura hasta 1982 y como presidenta del Consejo Superior Agrario en la sección de Asuntos Pecuarios hasta su jubilación en 1984 (Castaño R. M., 2001).

Es en los años 70, cuando la mujer empieza a matricularse de manera creciente en las Facultades de Veterinaria incrementándose paulatinamente hasta la actualidad. Así la realidad social de la mujer en la profesión veterinaria se ha equilibrado, a fecha de 31 de diciembre de 2021, según el Instituto Nacional de Estadística, en España había un 51,37% de mujeres colegiadas frente al 42,34% de hombres. Es indudable que la mujer ha querido estar y ejercer la profesión veterinaria y cada vez más, afortunadamente, se abre camino para alcanzar plenamente la satisfacción de poder trabajar y vivir de una profesión a la que ama.

Pero todavía queda mucho por explorar y conseguir, como el hecho de que la mujer esté presente en órganos directivos de empresas, de la Administración Pública, en Colegios Profesionales o en Academias. Por cierto, quiero felicitar a esta Academia ya que en este año 2022 van a ingresar tres nuevas Académicas Numerarias, de las cuales dos de ellas estamos presentes hoy aquí. Creo que se está haciendo un gran esfuerzo por actualizar nuestra Academia y adaptarla a la nueva realidad social, ya que, si bien no hay que ingresar por cuota, si hay que dar la oportunidad a la mujer para que se postule por méritos propios.

Debemos estar orgullosos de los veterinarios y de las veterinarias que han ensalzado y ensalzan la ciencia veterinaria.

Desde Daniel Elmer Salmon descubridor en 1885 del amplio grupo de las Salmonellas hasta el Premio Nobel de Fisiología y Medicina, el veterinario australiano Dr. Doherty en 1996 con su estudio sobre inmunología celular orgánica en el que se descubrió el papel protector de los linfocitos T citotóxicos frente a las infecciones por un virus ovino causante de meningitis y que proporcionó un avance para el conocimiento de los problemas relacionados con el cáncer, los procesos víricos y los inflamatorios crónicos. Ahora muy de actualidad con la pandemia de la COVID-19 que sufrimos. A propósito de esto me gustaría destacar las palabras que este investigador manifestó en su día (Duralde Pérez, 2008-2009).

*Muchos de los conceptos que hallé por primera vez en la Universidad de Queensland [se refiere a la Escuela de Veterinaria] han sido básicas para mi pensamiento a lo largo de mi vida posterior, como investigador científico médico.*

Un apunte importante por considerar si destacamos lo poco que han contado la comunidad científica y política con la Ciencia Veterinaria en lo referente a la COVID-19.

Con respecto a mujeres en el entorno de la investigación podíamos resaltar a la catedrática del Departamento de Sanidad Animal de la Facultad Complutense de Madrid (UCM), Dra. Guadalupe Miró Corrales que gracias a su contribución a la parasitología da su nombre a un nuevo parásito hemático denominado *Theileria lupei* sp (Garcinuño, 2020). O, dentro de su grupo de Investigación de Epidemiología y Control de Enfermedades Transmisibles en veterinaria, se encuentra la catedrática de Parasitología y Enfermedades Transmisibles Dra. Aránzazu Meana Mañes (Animal's Health, 2021) que preside el Colegio Europeo de Parasitología veterinaria de la Junta Europea de Especialización veterinaria.

Otro ejemplo es la Dra. Cecilia Villaverde Haro copresidenta del Comité de Nutrición Global de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales y que actualmente reside en Irlanda como nutricionista veterinaria (Portal Veterinaria, 2021).

También hay mujeres dirigiendo empresas como Elena Gratacós Ballesca que es directora gerente del área de Salud Animal de Boehringer Ingelheim España (Euroganadería, 2020) o Pilar Molina Gete como directora de Virbac en España (Diario Veterinario, 2022).

Por lo que son claros ejemplos de desarrollo profesional de la mujer en diferentes ámbitos de aplicación de la veterinaria.

Para terminar, creo que los argumentos que acabo de exponer en mi discurso no dan lugar a dudas sobre que la mujer no ha estado libre de impedimentos por querer aprender y ejercer la profesión veterinaria desde sus inicios y que demuestran actualmente que ese pensamiento excluyente hacia ella está denostado y equivocado. Debemos tener presente a aquellas que nos precedieron para poder evolucionar hacia una vida más real y justa.

Por todo ello, considero que merecía la pena ensalzar en este discurso de ingreso en la Academia a la mujer que fue, a la mujer presente y a la que será en las ciencias veterinarias.

HE DICHO.

## Bibliografía

- Abad, G. M. (Julio-Agosto de 2009). Denominación y títulos de los profesionales de la veterinaria a lo largo de la Historia de España. *Información veterinaria*, 24-27.
- Animal's Health. (23 de Julio de 2021). La española Aránzazu Meana, nueva presidenta del Colegio Europeo de Parasitología Veterinaria. Obtenido de <https://www.animalshealth.es/profesionales/aranzazu-meana-nueva-presidenta-colegio-europeo-parasitologia-veterinaria>
- Babaahmady, E. (2010). Libro de ponencias y comunicaciones del XVI Congreso Nacional y VII Iberoamericano de Historia Veterinaria. En *La Historia de la Veterinaria en el antiguo Persia* (págs. 103-108). Diputación Provincial de Córdoba. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=853785>
- Berrios Etchegaray, P. (2006). Historia de la Medicina Veterinaria. Sus orígenes. *Monogr. Electron. Patol.*, 3(2), 46-57. doi:ISBN 0718-0700
- Castaño Rosado, M. (2009). La mujer veterinaria. Facultad de Veterinaria de Madrid. Madrid: Lección inaugural Curso Académico 2009/2010. Obtenido de [https://www.ucm.es/data/cont/docs/35-2019-02-04-3-2013-10-18-Lecci%C3%B3n%20Inaugural%202009-2010%20\(Mar%C3%ADa%20Casta%C3%B1os\).pdf](https://www.ucm.es/data/cont/docs/35-2019-02-04-3-2013-10-18-Lecci%C3%B3n%20Inaugural%202009-2010%20(Mar%C3%ADa%20Casta%C3%B1os).pdf)
- Castaño, M., Rodríguez, M., Rodríguez Castaño, A., Rodríguez Castaño, M., Rigaut, D., Castaño, J., & Perea Remujo, A. (2004). Maria Cerrato Rodríguez, la pionera mujer veterinaria en España (1897-1981). En *Actas X Congreso Nacional, IV Iberoamericano, I Hispanoluso de Historia Veterinaria* (págs. 219-226). Olivenza (Badajoz): Consejería de Cultura. Junta de Extremadura.
- Castaño, R. M. (9 de mayo de 2001). Real Academia de Ciencias Veterinarias de España. Obtenido de *Evolución de la mujer en las Facultades de Veterinarias Española*: <https://www.racve.es/publicaciones/evolucion-de-la-mujer-en-las-facultades-de-veterinaria-espanolas/>
- Castaño-Rosado, M., Rodríguez-Castaño, A., Rodríguez Castaño, M., Sánchez de Lollano, J., Rodríguez Bertos, A., & Rodríguez, S. M. (2006). Luz Zalduegui Gabilondo, la primera mujer Licenciada en Veterinaria por la Escuela de Madrid (1914-2003). León: *Proceedings del XXXVII Congreso Internacional de la Asociación Mundial de Historia de la Medicina Veterinaria (WAHVM) y XII Congreso Nacional de Historia de la Veterinaria*.
- Diario Veterinario. (18 de enero de 2022). Pilar Molina, nueva directora general de Virbac España. Obtenido de <https://www.diarioveterinario.com/t/3388750/pilar-molina-nueva-directora-general-virbac-espana>
- Duralde Pérez, V. (2008-2009). Aportaciones de las ciencias veterinarias a la medicina humana. *Profesión veterinaria*, 16(70), 82-92.
- Euroganadería. (enero de 2020). Elena Gratacós, nueva Directora Gerente del área de Animal Health en España. Obtenido de [https://www.euroganaderia.eu/ganaderia/enero/elena-gratacos--nueva-directora-gerente-del-area-de-animal-health-en-espana\\_7136\\_148\\_9697\\_0\\_1\\_in.html](https://www.euroganaderia.eu/ganaderia/enero/elena-gratacos--nueva-directora-gerente-del-area-de-animal-health-en-espana_7136_148_9697_0_1_in.html)
- Flores Ocejo, B., & Sánchez Prieto de Lollano, J. (2008). Breves apuntes sobre la incorporación de la mujer a la veterinaria. Obtenido de *XIII Congreso internacional*

- ANEMBE de Medicina Bovina: [https://teberite.biblioteca.ulpgc.es/wp-content/uploads/2016/03/cys22\\_Incorporacion\\_mujer\\_veterinaria.pdf](https://teberite.biblioteca.ulpgc.es/wp-content/uploads/2016/03/cys22_Incorporacion_mujer_veterinaria.pdf)
- Garcinuño, P. (12 de 02 de 2020). De Lupe a Lupei: un nuevo parásito recibe el nombre de una investigadora de la Complutense. Obtenido de innovaspain: <https://www.innovaspain.com/parasito-theileria-lupei-guadalupe-miro/>
- Gil Cano, F. (29 de noviembre de 2021). Real Academia de Ciencia Veterinaria de España. Obtenido de [https://www.racve.es/wp-content/uploads/2021/12/211129\\_Discurso-ingreso-Excmo.-Sr.-D.-Francisco-Gil-Cano\\_\\_.pdf](https://www.racve.es/wp-content/uploads/2021/12/211129_Discurso-ingreso-Excmo.-Sr.-D.-Francisco-Gil-Cano__.pdf)
- La primera mujer con título veterinario en España. (1925). *Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias*, Tomo XV(80).
- La Veterinaria y el bello sexo. (abril de 1916). *Revista Veterinaria de España*, 4, p.238.
- Mañé Seró, M. C., & Vives Vallés, M. A. (2010). Historia de la veterinaria grecorromana. En Libro de ponencias y comunicaciones del XVI Congreso nacional y VII Iberoamericana de Historia Veterinaria (págs. 23-60). Diputación Provincial de Córdoba. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=853785>
- Nash, M. (2012). Las mujeres en el último siglo. En O. M. Rubio, & I. Tejada, *Catalogo Exposición 100 años en femenino. Una historia de las mujeres en España* (págs. 25-52). Madrid: Acción Cultural Española.
- Nuestra distinguida compañera. (abril-marzo de 1916). *Revista de Higiene y Sanidad Pecuaria*, Tomo VI, pp. 49-50.
- Portal Veterinaria. (16 de junio de 2021). La veterinaria Cecilia Villaverde es la nueva copresidenta del Comité de Nutrición de WSAVA. Obtenido de <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/actualidad/35847/la-veterinaria-cecilia-villaverde-es-la-nueva-copresidenta-del-comite-de-nutricion-de-la-wsava.html>
- Rodriguez Castaño, A. (2016). La veterinaria en femenino: pioneras en España y evolución profesional en la Comunidad de Madrid. (F. d. Veterinaria, Ed.) Madrid: Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- Salvador, V. A. (2022). De la misoginia a la feminización: La mujer en los estudios de Veterinaria. Obtenido de Real Academia de Ciencias Veterinarias de España: <https://www.racve.es/publicaciones/de-la-misoginia-a-la-feminizacion-la-mujer-en-los-estudios-de-veterinaria/>
- Sanz Egaña, C. (1923). Ensayos sobre sociología veterinaria. *Revista Veterinaria de España.*, págs. pp.105-111.
- Scanlon, G. M. (1986). La polémica feminista en la España contemporánea (1868-1974). Akal. Doi:84-7600-026-X
- Scanlon, G. M. (1987). La mujer y la instrucción pública de la Ley Moyano a la II República. *Historia de la educación: Revista interuniversitaria*, 193-208. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=87395>
- Vivas, M., Benegasi, M., & Carmona, A. (marzo de 2020). Maria Cerrato Rodriguez. Semblanzas de una pionera. *Asociación Extremeña de Historia Veterinaria* , 18, 25-31.

**LAUDATIO  
AL DISCURSO DE INGRESO COMO ACADÉMICA  
NUMERARIA DE LA ILUSTRE SRA. D<sup>a</sup>. INMACULADA  
CUESTA BERTOMEU**

**IMO. SR. D. MANUEL ÁNGEL AMARO LÓPEZ**

**ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL**

**JAÉN, EL DÍA 2 DE DICIEMBRE DE 2022**

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Occidental, estimado Antonio

Excelentísimo Sr. Consejero, querido amigo José Carlos

Rector Magnífico de la Universidad de Jaén,

Distiguadas autoridades,

Académicos y académicas,

Señoras y Señores

El 16 de diciembre cumpliré mi sexto aniversario como Académico Correspondiente de esta ilustre Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. En mi discurso de ingreso manifesté mi más sincero compromiso con los nobles fines y desempeños de esta docta institución.

Inicio con franca gratitud esta humilde encomienda de ser el anfitrión responsable de presentar a la Doctora **Inmaculada Cuesta Bertomeu** como recipiendaria a esta ilustre Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental. Y asumo, con orgullo y desde el respeto de nuestra amistad, la laudatio de contestación a su magistral discurso sobre **CONSIDERACIONES HISTÓRICAS DE LA VETERINARIA Y LA MUJER EN EL EJERCICIO DE LA PROFESIÓN**, anticipándole mi más sincera felicitación y bienvenida.

**Presentación y laudatio**

D<sup>a</sup>. Inmaculada Cuesta Bertomeu nació entre vientos de levante y de poniente y al abrigo de la bahía de esa ciudad que es la *“Novia guapa del Sol, Algeciras se viste de espuma, y detrás del peñon desesperada de celos La Luna”*. Creció en una familia de clase media, en la que su padre, militar de carrera, y su madre, ama de casa, siempre estuvieron plenamente comprometidos con inculcar a sus hijas la necesidad de un nivel de educación y de formación apropiado para afrontar el

futuro. La respuesta a este compromiso no fue otra que dos hijas licenciadas en Ingeniería Agronómica y en Veterinaria respectivamente.

Desde la infancia, Inmaculada mostró ser un espíritu inquieto en cuanto a sus aspiraciones, custodiado por un afán de superación encomiable para culminar sus metas profesionales y personales. Todo ello apoyado en una fuerza interior, llámese confianza, convicción o fe, que le acompaña en su vida diaria. Con estos mimbres, durante su época colegial se forjó una alumna aplicada y esforzada, que conjugó con éxito el estudio y el deporte, adquiriendo caracteres de tenacidad y de capacidad metódica en la gimnasia deportiva, y de compromiso y de trabajo en equipo en el baloncesto.

Fue el ímpetu voluble de los vientos algecireños el que se impuso en la decisión final de estudiar Veterinaria en la Facultad de la Universidad de Córdoba, cuando la primera opción era matricularse en la Facultad de Medicina de la Universidad de Cádiz. Esta elección ya supuso las primeras muestras de los prejuicios preestablecidos e infundados sobre la incorporación profesional de la mujer a la Veterinaria, ya que sus propias compañeras del Curso de Orientación Universitaria (el antiguo COU) manifestaron su incredulidad sobre *“como una chica tan fina como tú va estudiar veterinaria. No te pega nada”*.

El traslado del padre de Inmaculada a la BRIMZ XXI de Cerro Muriano (localidad cordobesa) culminó con su licenciatura en Veterinaria en 1991, en la especialidad de Medicina Veterinaria. Sus estudios los realizó en nuestra entrañable Facultad de Veterinaria de Córdoba de la Avenida Medina Azahara, hoy Rectorado de la Universidad de Córdoba. En la Facultad de Veterinaria cordobesa hemos compartidos vivencias memorables pues sólo nos separaba una promoción estudiantil, si bien no nos conocíamos aún.

Recapitular experiencias en nuestra Facultad de Veterinaria es recordar los miedos escénicos de auténticos “racanos” a la Anatomía del primer curso, apabullados por las artísticas ilustraciones anatómicas a tiza de colores de los profesores Aguera, Vivo y compañía. Es disfrutar recordando las magníficas clases magistrales de Microbiología de segundo curso impartidas por el profesor Antonio Garrido. Es sonreír maliciosamente ante el nivel de exigencia académica que el añorado profesor Jover Moyano reclamaba en la teoría y las prácticas de microscopio de la Anatomía Patológica General del tercer curso, exigencia que contaba con la más absoluta complicidad y condescendencia de sus discípulos aquí presentes, los profesores Gómez Villamando y Carrasco Otero.

No debo continuar con este arrebatado de nostalgia desatada, aunque es de justicia finalizarlo recordando que, hace 36 años, en segundo curso de la licenciatura de Veterinaria, conocistes a un compañero de promoción, Jaime Ángel Gata Díaz, con el que decidistes compartir el largo, y a veces empinado, camino profesional

y familiar. Mi estimado Jaime, que fue mi alumno en Ciencia y Tecnología de los Alimentos y que tuve el honor de ser su Director de Tesis Doctoral, siendo él el inicio de la amistad que me une a este matrimonio.

A finales de los años ochenta y en los noventa, Inmaculada mostró un compromiso decidido con su formación universitaria en la Facultad de Veterinaria, a través de su vinculación como Alumna Colaboradora y como Colaboradora Honoraria de los Departamentos de Patología Clínica Veterinaria y de Medicina y Cirugía Animal. Este vínculo le permitió realizar en 1992 su Tesina de Licenciatura titulada *“Estudio ecográfico de los tendones y ligamentos de la región palmar del caballo”*. Posteriormente, en 1999, expuso y defendió su Tesis Doctoral sobre *“Influencia de los parámetros hematológicos y plasmáticos sobre el patrón locomotor en caballos durante el ejercicio”*, calificada con Sobresaliente Cum Laude.

En ambos casos, Tesina y Tesis Doctoral, actuaron como directoras académicas la Dra. Cristina Riber Pérez y la Dra. Ana Muñoz Juzado. Ambas profesoras han sido reconocidas con gratitud y cariño por parte de la Doctora Cuesta Bertomeu en su discurso de ingreso, considerándolas **mújeres referentes en la actividad profesional e investigadora de la Medicina Veterinaria Equina**. Tal vez, en aquellos momentos, y sin ser consciente, se fue gestando el embrión de lo que hoy ha sido la temática de este discurso de ingreso.

La Doctora Cuesta Bertomeu ha mantenido su vinculación con la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba como Colaboradora Honoraria y como Tutora Docente de Prácticas Externas, además de desempeñar actividad docente como Profesora Invitada en másteres oficiales de esta universidad, concretamente en los másteres de Salud Pública Veterinaria y en el de Agroalimentación.

En 2008, la Doctora Cuesta Bertomeu inicia también una estrecha colaboración docente con distintos grados de la Facultad de Ciencias Experimentales de la Universidad de Jaén e, igualmente, participa como Profesora Invitada en la docencia del máster en Avances en Seguridad de los Alimentos de esta Universidad.

Además de esta dilatada actividad docente universitaria, la Doctora Cuesta Bertomeu acrecienta sus competencias y capacidades de docencia magistral con su participación como profesora en más de 55 cursos de formación en materia de Salud Pública Veterinaria, destacando el carácter internacional de su implicación en la actividad docente de los encuentros/cursos organizados por la Dirección General de Salud y Consumidores de la Comisión Europea, dentro de la iniciativa *Better Training for Safer Food (BTSF)* con diferentes temáticas en el área de Salud Pública Veterinaria.

La Doctora Cuesta Bertomeu aplica de forma proactiva el concepto de **aprendizaje a lo largo de la vida** en sus tres elementos articuladores; la educación, la formación



y la capacitación. Prueba de ello es su asistencia y participación en más de 100 de cursos, jornadas y congresos de formación académica e investigadora, de los que procede matizar su formación en postgrado a través del curso de Experta Universitaria en Gestión de Seguridad Alimentaria de la Escuela Andaluza de Salud Pública.

En el ámbito científico/investigador, la Doctora Cuesta Bertomeu es miembro desde 2013 del grupo de investigación Calidad Agroalimentaria y Nutrición (AGR-13) del Plan Andaluz de Investigación, Desarrollo e Innovación (PAIDI). Ha sido autora de más de 20 publicaciones científicas originales en revistas especializadas y ha presentado más de 70 comunicaciones a congresos, jornadas y simposios nacionales e internacionales. Además, es evaluadora de artículos científicos para la revista *Food Control* y, en fechas próximas, va a iniciar su actividad como investigadora colaboradora en el Proyecto Europeo MEDIFIT-PRIMA; *Una plataforma digital interrelacionada para la integridad y trazabilidad alimentaria de las cadenas relevantes de suministros del Mediterráneo*.

Todo este patrimonio docente e investigador en el contexto universitario ratifica mi presentimiento de que existe en la Doctora Cuesta Bertomeu una auténtica vocación de figura docente como Profesora que la Universidad no debiera desaprovechar.

La vida profesional como veterinaria de D<sup>a</sup>. Inmaculada Cuesta Bertomeu se inicia en 1991 en Noalejo (Jaén), con el desempeño de la docencia de un curso organizado por el extinto Instituto Nacional de Empleo (INEM) y dirigido a un grupo de **mujeres emprendedoras** interesadas en poner en marcha granjas de pollo de carne. De nuevo, Inmaculada se implicaba en una iniciativa de reconocimiento del ejercicio profesional femenino. En 1992 fue contratada por la Delegación de Salud del Ayuntamiento de Algeciras, cuya selección fue priorizada precisamente por ser la mujer más joven con titulación de Veterinaria presentada a la convocatoria.

En 1995 y 1996 ejerció como Veterinaria Directora Técnica de Producción de Lácteos y Directora responsable de los Laboratorios Físicoquímico y Microbiológico de la Empresa HAMSA (Hijos de Andrés Molina S.A.) de Jaén. Asume un cargo de responsabilidad prácticamente de exclusividad y dirigido a personal masculino, siendo la única mujer veterinaria que lo desempeñó en esta empresa.

A finales de los años noventa se inicia un periplo de contrataciones como Veterinaria Sustituta por parte del Servicio Andaluz de Salud en varios Distritos Sanitarios de Atención Primaria de las provincias de Cádiz, Granada y Jaén. Hasta que, en 2003, accede a ser funcionaria de carrera del Cuerpo Superior Facultativo de Instituciones Sanitarias de la Junta de Andalucía, opción Veterinaria (A.4.2), con destino en el Distrito Sanitario de Jaén. Recientemente ha sido nombrada Miembro de la Unidad Provincial de Intervención de Alertas de Salud Pública de la Junta de Andalucía en la provincia de Jaén, así como Directora de la Unidad de Protección de la Salud del



Distrito Sanitario Jaén-Jaén Sur del Servicio Andaluz de Salud.

Tras esta síntesis curricular sobre los méritos académicos y profesionales que aúna la Doctora Cuesta Bertomeu, no procede más oratoria que la del reconocimiento y bienvenida por su meritorio ingreso en esta Real Corporación. Hago extensiva mi enhorabuena a su familia; sus padres y hermana, y a su esposo e hijos, citando las palabras de nuestro Académico de Número D. Eduardo Ruíz Villamor: *“porque quieras que no, ellos también escriben cada renglón del curriculum vitae, en la medida en que éste es el discurrir de tu vida,... y deben sentirse orgullosos de ti, no solo como **hija, esposa o madre**, sino también como persona, al comprobar que el esfuerzo y la educación invertida rinden tanto fruto”*.

### Sobre el discurso de ingreso

En su discurso de ingreso, la Doctora Cuesta Bertomeu nos ha guiado, con mirada crítica, reflexiva y reivindicativa, **por la línea histórica de los tiempos** en los que la mujer reclama su autoría como elemento vertebrador de la profesión veterinaria. Nos ha removido y nos ha comprometido con el el desafío verdadero de LA FEMINIZACIÓN DE LA PROFESIÓN VETERINARIA, solicitando **reconocimiento e igualdad** para el pasado, el presente y el futuro de la mujer en las Ciencias Veterinarias.

La Doctora Cuesta Bertomeu ha realizado una excelente disertación de hechos históricos sobre la relación de la mujer con la profesión Veterinaria. Ha planteando, acertadamente de inicio, el debate histórico generado en torno a la participación de la mujer en la domesticación animal y su papel en la aparición de la agricultura y la ganadería, y por tanto de la Veterinaria. Nos ha decrito que los textos históricos griegos y romanos no aluden a la mujer como *“cuidadora o sanadora de animales”* en aquellas épocas en las que se iniciaba la profesión Veterinaria como hippiátra o como medicus veteri.

Ha dejado patente en su discurso la determinante prohibición a la mujer para acceder a los estudios de la titulación de Veterinaria, que se iniciaban a finales del siglo XVIII, ligados estrechamente a las Escuelas de Veterinaria de Madrid y Córdoba y sus respectivas Reales Caballerizas. En este contexto de marcada disciplina militar y de internado exclusivo para hombres *“robustos y saludables”*, capaces de desempeñar justamente el *“arte de herrar...para ser completo un veterinario”*, la mujer, por su fragilidad física, quedaba totalmente excluida para herrar y forjar la herradura.

La Doctora Cuesta Bertomeu ha contextualizado muy oportunamente las prohibiciones, dificultades e impedimentos que, a finales del siglo XIX y primeros del XX, condicionaban la participación de la mujer en los estudios universitarios de Veterinaria. El acceso restringido a la Universidad, la prohibición de asistir a las clases públicas de enseñanzas universitarias, recurrir a nombre falso y a cambios de género, disfrazarse de hombre para asistir a clase o no poder sentarse en el aula

junto a un hombre, el retraso continuo para autorizar el acceso a estudios superiores en igualdad de condiciones a los hombres y la no habilitación para desarrollar el ejercicio libre de la profesión, fueron barreras institucionales que evidenciaban una marcada política discriminatoria para dificultar el acceso de la mujer a la Universidad.

Como bien ha expresado la Doctora Cuesta Bertomeu “... *no ha pasado mucho tiempo de esto; .... el hecho de que estudiar veterinaria en España por parte de la mujer ya era motivo de discusión*”. Es evidente que, hasta los años 70, la incorporación de la mujer a la profesión veterinaria ha sido lenta y difícil, en gran medida favorecida por el estatus sociocultural y político de la sociedad española en ese momento de su historia contemporánea. No obstante, en las últimas décadas la situación ha evolucionado favorablemente hacia un posicionamiento más igualitario y reconocido de la mujer en la profesión veterinaria.

En su discurso, la Doctora Cuesta Bertomeu reconoce este hecho cuando ha expresado que, en 2021, algo más de la mitad de los colegiados profesionales veterinarios son mujeres. A este respecto, la Organización Colegial Veterinaria de España publicó en 2022 unos datos que confirman este cambio de tendencia, refiriéndose a que las mujeres representan el 51,6% de los profesionales veterinarios, el 72% de los veterinarios colegiados menores de 35 años y que 8 de cada 10 estudiantes cursando la carrera universitaria son mujeres.

En base a este análisis, la Organización Colegial Veterinaria española afirma que el sector profesional veterinario “*está cada vez más feminizado*” y que “*Las mujeres se han convertido en las protagonistas de buena parte de la evolución que ha experimentado la profesión veterinaria y son una figura clave en el presente y futuro de la veterinaria*”

Cuando la Doctora Cuesta Bertomeu ha defendido en su discurso que “*Es indudable que la mujer ha querido estar y ejercer en la profesión veterinaria y cada vez, afortunadamente, se abre camino ...*”, manifiesta un hecho absolutamente irrefutable que todo profesional de la Veterinaria debe, no solo mostrarse de acuerdo, sino convencerse y colaborar para seguir recorriendo el camino de la igualdad y el reconocimiento femenino en el ejercicio de la profesión Veterinaria.

También nos ha advertido la Doctora Cuesta Bertomeu que “*todavía queda mucho por explorar y conseguir...*” y nos ha instado a que mujeres y hombres caminemos juntos pues “*somos complementarios en la consecución de alcanzar una profesión veterinaria moderna y próspera*”. Estoy plenamente convencido de ello. No nos detengamos, pongámonos en marcha.

**Bienvenida**

Y termino.

Hemos sido testigo de un discurso magistral, expuesto con sabiduría, excelencia y perspectiva de género, confirmándose la valía de una Veterinaria entregada en cuerpo y alma a su profesión y a su actividad docente e investigadora.

Por todo ello, con la venia del nuestro Excelentísimo Sr. Presidente y en nombre de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, así como de sus Académicos y Académicas, es un orgullo para mi dar la bienvenida como Académica Numeraria a la Doctora Inmaculada Cuesta Bertomeu, con el deseo de que su convivencia en esta docta institución fructifique en una relación provechosa y gratificante mutúa, respaldada por sus conocimientos, generosidad y espíritu de entrega.

Muchas gracias por su atención.

**Jaén, 2 de diciembre de 2022**



# LA DESCONOCIDA Y EFICAZ NARIZ FASCINANTE VIAJE AL FONDO DE LA NARIZ

JOSÉ ANTONIO ROSELL ANTÓN

ACADÉMICO CORRESPONDIENTE DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS  
VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.

- RAZONAMIENTO Y PREÁMBULO
- EL PRODIGIO DEL SER HUMANO
- CURIOSIDADES DE LA NARIZ
- ANATOMOFISIOLOGÍA DE LA NARIZ
- ALGUNAS FUNCIONES DE LA NARIZ
  - FLUJO AÉREO
  - RITMO DEL FLUJO
- FUNCIÓN DE LA MUCOSA RESPIRATORIA
  - MUCOSA AMARILLA
  - CENTRAL ELÉCTRICA DEL BULBO OLFATORIO
  - QUIMERA Y EPOPEYA DEL BULBO OLFATORIO
- “UN VIAJE AL CENTRO DE LA NARIZ DE FÁBULA”
- SECRECIÓN NASAL
- NARIZ “VACIA”
- DESCRIPCIÓN DEL OLFATO
- UN POCO DE HISTORIA
- ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD OLFATORIA
- ENVEJECIMIENTO NASAL
- SINOPSIS DE LA NARIZ
- CRÓNICA DEL ESTORNUDO
- NOS “PEGARON” O LES “PEGAMOS” LOS VIRUS A LOS ANCESTROS
- CRONOLOGÍA DEL ESTORNUDO
- VIDEOCÁMARA Y NARIZ
- ÓRGANO VOMERONASAL
- MALPRAXIS DE LA DETECCIÓN DEL ESTORNUDO
- EXTRACTO DEL BULBO ANTE LA COVID-19
- CAUSAS FRECUENTES DE ESTORNUDOS EN ANIMALES.
- EPÍLOGO
- REFERENCIAS

**RAZONAMIENTO.** Una aclaración al título donde se lee “QUIMERA”, no se trata de buscar una similitud o recuerdo de aquel “animal fabuloso”, o del concepto biológico quimerismo, tampoco una relación con la quimera de nariz larga (Harriotta), en

nuestro caso se pretende buscar las cuitas y epopeyas de las funciones “escondidas”, posiblemente desconocidas y sorprendentes, que alberga la fosa nasal.

Artículo que puede considerarse la segunda parte del tema “Evolución del rostro humano”, en este caso ligado a la evolución de la nariz y bulbo desde los primeros homínidos hasta el sapiens. Trata de buscar ciertos razonamientos a las diferentes dudas de varios autores sobre el tema, teorías que, aunque difieren unas de otras, procuraré apoyarme en las reseñas más probables en mi opinión, y dar fundamento a esta alegación.

**PREÁMBULO.** Un requisito que se suele hacer al levantarse cada día: nos dirigimos al aseo casi de forma automática, hacemos las abluciones y una especie de “escaneo” del rostro, cabello, ojos, nariz y boca, y pasamos de largo el resto, es un hábito en el que convenimos como “buenos días”, incluso nos permitimos un “diagnóstico” sobre la noche pasada y formamos un breve proyecto del día que nos espera. Es evidente que no pensamos por qué somos de esa manera, ni cómo debimos ser en tiempos pretéritos.

**EL PRODIGIO DEL SER HUMANO.** Se conoce que los humanos provenimos de criaturas simples hasta llegar a nuestra especie. Se cree que la nariz comenzó a ser tal, cuando los vertebrados anfibios y reptiles salieron del agua (aunque ya existía en algunos acuáticos), aunque su utilidad se fue modificando hasta que en los reptiles se separaron las vías aérea y digestiva.

Si unos dicen que la vida procede del mar, otros de un ancestro común con los simios, que evolucionó y diversificó hasta llegar al Homo erectus, porque la nariz tuvo que adaptarse a los climas colonizados.

Es inevitable que surjan algunas preguntas, ¿por qué desaparecieron todos los anteriores, y en el caso de los Neandertales bruscamente habiendo cohabitado con los Sapiens. Seguramente este cambio pudo deberse a la encefalización o al lenguaje y, tal vez, a la socialización (cambios simultáneos con los del cráneo).

Hay quienes opinan que desaparecieron por contagios de infecciones virales traídas de África por los sapiens con los que intercambió genes enfermos. Respecto a la nariz del neandertal se conoce que era mayor que la del sapiens; en un principio se creía que su cambio se debió al frío, otros opinan lo contrario, que el cambio se hizo simultáneo al cambiar el rostro. Un estudio demostró que los conductos nasales de los “Homo neanderthalensis” eran 3 centímetros más anchos que en los humanos actuales. Esta amplitud les permitía “calentar” el aire frío mediante una “turbo respiración” y grandes bocanadas preciso para quemar muchas calorías y mantenerse calientes, así tenía mayor espacio para calentarla mucosa nasal; probablemente respiraba por la nariz casi exclusivamente. Así el hombre de neandertal cambió la estructura interna y dimensiones de este órgano, como la boca y faringe para que el aire entrara con un ángulo de 90°, hasta el sapiens.

Según describe Ruiz Linares, el apéndice nasal ha sido siempre una pieza primordial y diferencial por sus funciones, un órgano que cambiaría como el pabellón auricular asociado al desarrollo craneofacial, fruto de la retracción de la cara en aquellos homínidos que tuvieron que “despegarla” del rostro para mejorar la entrada de aire. Un equipo de la UNIVERSIDAD DE LONDRES, vuelven a reiterar que los rasgos nasales dependían: de la geografía, temperatura y humedad: más anchas serían en los climas cálidos y húmedo, y las más estrechas en climas fríos y secos.

Al parecer desde hace 40.000 años el sapiens fue la única especie que quedaba. Como dice Juval Noah Herari allá por donde conquistaba el sapiens desaparecían los indígenas.

**CURIOSIDADES REFERIDAS A LA NARIZ.** Se ha encontrado en Israel una máscara que data de los años **9000 a.C.**, corresponde a una estructura de piedra caliza, cuya nariz sobresale de una cara inexpresiva, pertenece al Neolítico Prececerámico. Rebuscando en ea historia encontramos quizá la nariz más famosa, o falta de ella: la **Esfinge de Guiza** (famosa escultura en el valle de Jafra, construcción en el periodo del faraón Kefrén -hace aproximadamente 4.500 años-. Es posible que esta cara fuese la de Kefrén o tal vez la de su padre Khufu (Keops). Según el historiador Muhammed al-Husayni Taqi Al-Din el responsable de la rotura de la nariz, parte de las orejas y barba de la Esfinge, fue un fanático religioso condenado a muerte en 1378. Después, en una piedra tallada encontrada cien años después por Tutmoses IV (1400-1391), hay un testimonio que cita a Kefrén quien mandó hacer la Esfinge. En la mayoría de las estatuas sumerias encontradas 2600 a.C., casi todas tienen rota la nariz; y con la llegada de ciertas étnias de Europa a Roma rompían las narices a las estatuas; también en el inicio de la era cristiana lo hacían. Romper las narices de las estatuas era uno de los principales actos de violencia cuando se conquistaba una ciudad (hay una muestra en Madrid, museo Cerralbo).

En determinadas culturas se cortaba la nariz como castigo por adulterio (todavía hoy se practica en determinados países. Los alfareros y barberos se encargaban de reconstruir la parte nasal amputada a los condenados.

Hubo personajes que sacrificaron su nariz por el bien patriótico, como el heroico **Zopiro** que se amputó la nariz. Se cuenta que rebelados los babilonios contra **Darío**, **Zopiro** se cortó la nariz y las orejas y entró en Babilonia fingiendo haber sido mutilado por el rey, los babilonios le creyeron y acabó siendo jefe de su ejército. Zopiro, pasó a la historia como arquetipo de lealtad: “el desnarigado”.

En el siglo XVI, por el hábito del duelo a espada, no era extraño que se amputara la nariz incluso los labios y orejas. Había una creencia que las desfiguraciones en el rostro reflejaban las del alma.

**Pedro de Heredia** conquistador sangriento y buen espadachín, en una reyerta le cercenaron parte de la nariz, y con una compleja operación con piel de su brazo izquierdo (parece que tuvo éxito, desconozco el resultado), seguía en “sus funciones de trabajo” -demasiado agresivo-, desde entonces le llamarían el sanguinario Desnarigado.

En Dinamarca, **Tycho Brahe** usaba una prótesis de cobre en el lugar de la nariz que perdió cuando tenía 20 años en un duelo contra otro noble danés, el motivo desacuerdo sobre matemáticas.

Dada la importancia que constituía para la cultura hindú la pirámide nasal, la reimplantaban con una masa de barro y un buen vendaje hasta que permitiera la revascularización -no siempre posible-. Estos implantes fueron prohibidos y se quemaba la porción nasal amputada.

Una curiosidad que relata **Lázaro Carreter** en unos de sus artículos, en esta ocasión describiendo la cita versada de **Quevedo**, «*Érase un hombre a una nariz pegado*»: *“sin duda por su valor paradigmático, el arte del concepto como relación alcanza aquí su máximo exponente. En esta simbología, intentamos reconocer que la nariz, tal vez elemento “decorativo” de la persona, es tomado como algo sustancial y característico que define y da carácter al personaje, sea varón o hembra”*.

Nuestro Quevedo, gran personaje, un tanto peculiar y conocido en la Corte, llegó a batirse en duelo por una mujer, aunque fuese o no correspondido; me ha parecido interesante admitir una adenda de su apasionante vida, hombre culto y gran conocedor del castellano, supo manejar la picaresca con actitud burlesca como se encuentra en la Vida del Buscón, donde la sátira, el amor, tal vez la moral, con baladronada irónica, intercambió sonetos con su acérrimo enemigo **Góngora**, como muestra: *Érase un hombre a una nariz pegado*, tal vez fue dirigido al clérigo:

**“Érase un hombre a una nariz pegado,  
érase una nariz superlativa,  
érase una alquitara medio viva...;**

Dos siglos después nos volvemos a encontrar, en este caso con un magnífico acto teatral de **Edmond Rostand** (1868 -1918), la leyenda apócrifa de otra nariz “superlativa”: **“Cyrano de Bergerac”**, aquí el amor imposible de un hombre deformado por su nariz, y dirigido a su amada Rosana, lo expone Cyrano oculto tras la sombra de un “bello personaje” sin perfil de poeta, poemas donde expone su “infortunio” con humor hasta la muerte, no sin antes darse a conocer a Rosana como autor de sus versos.

**De Darwin, quien disponía de una magnífica nariz**, se recuerda que accedió al barco **Beagle** a cuyo mando estaba el capitán **Robert FitzRoy**, a duras penas pudo



embarcar, pues su defecto era rechazado por el capitán, había comentarios de la desventura que tenían los hombres de nariz larga, sin embargo, recomendado, se instaló con su libro de geografía. ¿Qué habría pasado si no se le hubiera aceptado en esa travesía?, seguramente habríamos atrasado en decenas de años la teoría de la evolución.

En 1890 **ROTHER**, comentaba que los **indios**, al menos una región, no se besaban en los labios, sino que los aplican a las mejillas y nariz al tiempo que aspiraban, quería decir «**huéleme**». Los **esquimales** tapan la ventana derecha de la nariz a los fallecidos masculinos y la izquierda las mujeres, tenían la creencia de que el alma entra por un lado de la nariz y salía por el otro.

Hay un hecho interesante de la Universidad de Granada que indican, “*cuando se miente, la nariz no crece, pero si cambia de temperatura enrojeciéndola, como lo hace la esquina del ojo, pues la punta de la nariz se calienta: **Efecto Pinocho***” (recordemos aquel Pinocho de madera de la película de Carlo Collodi)

**LA NARIZ, BREVE ANATOMOFISIOLOGÍA Y VARIEDAD.** La idea de este texto no es hacer una descripción exhaustiva de la anatomofisiología, sino un discreto repaso para poder entender las funciones, pues la compleja estructura de la misma nos implica con variedad de huesos, algunos pequeños y unidos, cartílagos de variadas formas, un sistema vascular complejo y tejido nervioso integrado por varias terminaciones nerviosas. Es una estructura con una multiplicidad de funciones, quizá la más pequeña del organismo con tanta diversificación contenido en lo que se conoce como **pirámide nasal**.

Conocemos que hay narices largas, respingadas, achatadas, anchas, puntiagudas, etcétera, y así la encontraremos en la evolución del cráneo.

La **NARIZ** no es sinónimo de **fosa nasal**, que es la cavidad interior. El vocablo nariz se ubica por debajo del entrecejo, delante y por dentro de la órbita y de la región geniana sobre el labio superior. Tiene una forma piramidal, referido, de tres lados, laterales continúan con la región geniana y forman dos surcos llamados nasogenianos o nasopalpebrales y otro a la entrada, el nasolabial. Este apéndice, presenta una cubierta de piel que se dobla hacia el interior de la fosa dando lugar a las **narinas**.

**Cuatro genes dan forma y tamaño a tu nariz, los investigadores los vincula a la anchura de la fosa nasal y en qué medida la nariz sobresale de la cara. Los cuatro genes (GLI3, DCHS2, PAX1 y RUNX2) están involucrados en la regulación del desarrollo craneofacial. Sin embargo, estos genes solo son responsables de un 1% de la variabilidad humana. Ahora, estos hallazgos permitirán explorar cómo el ambiente influyó en**

*la evolución del genoma humano, que se traduce en el aspecto de la nariz.*

*La inervación somática general de la nariz deriva de las ramas oftálmica y maxilar del nervio trigémino, mientras que el suministro autónomo proviene del ganglio esfenopalatino. Los nervios etmoidales anteriores y posteriores, ramas del nasociliar (división oftálmica del trigémino), proporcionan la sensibilidad a la región superior de la cavidad nasal. El área posterior de la nariz es inervada por el nervio nasopalatino, rama del nervio maxilar y el suministro autónomo proviene del nervio vidiano, formado por la unión de los nervios petroso mayor y petroso profundo. La nariz, en general, está formada por los huesos nasales, hueso maxilar, huesos del tabique nasal y cartílagos septal, nasal lateral, alares mayores y menores, accesorios; todos los cartílagos se unen entre sí a través de un tejido fibroso. Su musculatura comprende: músculo transverso, alar, mirtiforme o depresor del tabique nasal, elevador común del ala de la nariz y labio superior.*

Recuerda la revista American Journal of Physical Anthropology, que los hombres tienen la nariz un 10% mayor que las mujeres debido, probablemente, a su mayor masa muscular que precisa más oxígeno el músculo.

Pero la nariz no es sólo una pirámide que sobresale de la cara útil para oler y respirar, que algunos, jocosamente, la creen útil para cabalgar lentes, pues es un órgano que “esconde” unas funciones particulares, ignoradas, como dar carácter, incluso bienestar y temperamento con cierta carga psicológica, algunos creen que ofrece unas determinadas características sexuales, otros la diferencian por el color o tamaño, mientras otros buscan una medida de belleza; y no faltan quienes la creen un elemento para poner un piercing

***(Se ha encontrado un hueso de canguro de hace 46.000 años, probablemente para adornar un tabique nasal, sería “el piercing más antiguo del mundo”; es parecido al que llevaban los aborígenes australianos del siglo XX)***

**EPITELIO CILIADO.** Se encuentra en la parte respiratoria de la mucosa nasal, y adherido a su propia capa, al periostio y pericondrio subyacente, con rica irrigación y anastomosis arteriovenosas, especialmente en el cornete inferior.

Las células del epitelio ciliado tienen de 50 a 300 cilios finos que sobresalen en la capa mucosa, entre cuyas células se encuentran las **células caliciformes** y **glándulas nasales**, productoras de la secreción nasal, que además es rica en vasos, y se regenera mediante el llamado **ciclo nasal**.

Al entrar por las narinas al vestíbulo nasal, aparecen unos pelos (vibrisas), y como se ha referido, la piel se va transformando paulatinamente en mucosa cubriendo toda la fosa nasal como **pituitaria roja**, es la mucosa respiratoria sin función olfatoria, pero se ocupa de calentar, humedecer y filtrar el aire antes de que pase al resto de la vía aérea superior y pulmones, su modificación se advierte en el techo: **pituitaria amarilla** -epitelio olfatorio- plena de terminaciones nerviosas.

**IRRIGACIÓN DE LAS FOSAS NASALES** *Carótida común Carótida externa Arteria maxilar Arteria esfenopalatina Arteria facial Arteria del tabique nasal Carótida interna Arteria oftálmica Arteria etmoidal anterior. y posterior. - Tiene inervación sensitiva (sensibilidad general) y sensorial (olfato); -no es motivo de este tema describir todas las terminaciones nerviosas y vasculares de las fosas nasales,*

*Por tanto, la mucosa nasal reviste toda la fosa nasal, se introduce en los diferentes senos y nasofaringe. Su color es sonrosado, o roja (mucosa respiratoria) por abundante irrigación. En la parte alta, amarilla que se convierte en la mucosa olfatoria. Mancha olfatoria o pituitaria amarilla, donde están los receptores del olfato.*

**FUNCIONES DE LA MUCOSA RESPIRATORIA.** En una de sus funciones diversas: purifica el aire primero mediante los gruesos pelos del vestíbulo nasal (vibrisas), que atrapan partículas entre 2-3 y 1/2 mm de diámetro y las menores de 1 mm. (polen, polvo y otras), son atrapadas por el mucus nasal.

**Filtra y limpia, calienta, resuena, huele y humedece el aire**, como demostró **Sven Ingelstedt** mediante un microsicómetro colocado debajo de las cuerdas vocales, midió la temperatura y la humedad que llega a la pituitaria, epitelio bulbar, cavidades nasosinusales y pulmones.

La fosa nasal por tanto, tiene una función fonatoria con resonancia ampliada a los senos paranasales, boca y zona hipofaringe que determinan el timbre y el matiz de la voz.

**Función defensiva y reflexógena.**

**Función respiratoria**

**Función Térmica**

**Fonatoria (resonancia).**

**Función Olfatoria.**

Dividiendo ambas fosas se encuentra el **tabique nasal** con mucosa, cartílago, hueso y pericondrio sobre el hueso vómer. En la porción más anterosuperior, tras

las narinas, se encuentra la **válvula nasal** que regula la corriente aérea con cierta resistencia (50% en la raza blanca).

Esta mucosa nasal por medio de los cilios atrapan las sustancias adversas y las arrastra, gracias a vellosidades, hasta la faringe para ser digeridas. Estos **cilios**, vellosidades del tejido mucoso, realizan inclinaciones semejantes al campo de trigo movido por el viento y baten de forma constante a una frecuencia aproximada de 1000 batidas por minuto, y lo hace en dos fases, una rápida y otra lenta de retorno, de esta manera logran desplazar el moco a una velocidad media de 5mm/min.

**FLUJO AÉREO.** El volumen de aire que entra por las fosas nasales, primero lo hace en forma de columna vertical hacia arriba (2-3 metros/segundo), luego se hace laminar en el punto más estrecho de la fosa, y al llegar a la bóveda nasal adquiere un trayecto horizontal hasta alcanzar la pared posterior de la rinofaringe, donde otra vez hace un giro de 80-90° en dirección hacia la faringolaringe (3-4 metros/segundo).

Es muy frecuente que la madre diga al bebé ¿dónde tengo la nariz? señalando la suya, o ¿dónde tienes tu nariz?, señalando la del bebé, tal vez porque sea lo más destacado de la cara. Se entiende que una naturaleza tan precoz, aunque no se la vea, sabrá donde está. El bebé al nacer solo respira por la nariz ya que su aparato respiratorio está en desarrollo, cambiará a partir de los 6 meses.

**RITMO DEL FLUJO.** ACKERMAN distinguió: “Cada día, respiramos unas 23.040 veces y movemos unos 133 metros cúbicos de aire, lo que se traduce en más de 600 millones de inspiraciones a lo largo de nuestra vida.

Nos lleva unos cinco segundos respirar: dos para inhalar y tres para exhalar.

Si lo analizamos:

- **en 24 horas se inspira 7.900 litros :** **20.000 inspiraciones;**
- **en 30 días se inspira 237.004 litros:** **600.000 inspiraciones;**
- **en 365 días se inspira 2.883.548 litros:** **7.300.000 inspiraciones**

**CICLO NASAL:** “congestión-descongestión”, es una función donde se alternan los cornetes y resto de las zonas con capacidad eréctil, primero actúa una fosa mientras la otra “descansa” en ciclos periódicos de 30 minutos a 4 horas. Esta función se debe a las anastomosis de los vasos submucosos que congestionan y descongestionan los cornetes (vasodilatación, debido al sistema parasimpático y vasoconstricción debida al sistema simpático). La respuesta a tener dos orificios nasales se entiende porque se alternan en el trabajo cada una. Es decir, una fosa nasal realiza todo el trabajo y la otra obstruida, y viceversa. Depende el ritmo respiratorio del clima, postura, edad, ejercicio, etc.

Catación es la medición de características físicas y organolépticas de algún producto, que permite evaluar atributos, cualidades y defectos,

se convierte en una herramienta de control de calidad.

Cada vez es más frecuente oír a expertos en la catación de ciertos productos: vinos, aceites, café, etc.; donde la enología muestra su necesidad, como ciencia y técnica, ya que el enólogo, es el responsable de tutelar los procesos de elaboración del vino, supervisando la elaboración y el almacenaje de los caldos, incluso interviene en la comercialización. Las sensaciones percibidas en la cata de vinos son transmitidas, elaboradas e interpretadas por el cerebro que las relaciona unas con otras asociándolas. De esta manera se ejerce una mutua influencia que puede llegar a aumentar o disminuir la sensibilidad que los sentidos tienen a estímulos exteriores.

En la cata de vinos se tienen las siguientes relaciones entre el gusto y olfato, procedimiento que ha llevado a autores a afirmar que si el catador tiene los ojos cerrados y la nariz tapada será incapaz de distinguir sabores tan diferentes como una manzana y una cebolla. Así sabemos que, las partículas olfativas por vía retronasal son muy importantes, pues en la lengua, existen numerosas terminales nerviosas que producen sensaciones táctiles y térmicas, además gustativas.

El color llega a ser tan sugestivo que puede confundir el gusto y hay que pensar en ciertos alimentos y bebidas para asociar color con sabor, así la luz blanca intensa aumenta la sensibilidad de los sabores y los gustos. Se dice que la luminosidad aumenta la sensibilidad auditiva por su efecto sonoro de bebidas burbujeantes y otros aspectos sonoros, como el descorche y servicio...

En la catación del aceite, hay varias fases: visual, aromática, gustativa, táctil. Con toda esta información se hace un balance que tendrá una opinión de lo bueno o no que pueda ser un aceite de oliva. Entre probar un ejemplar y otro se debe esperar aproximadamente media hora o bien limpiar el paladar con trozos de manzana y un poco de agua.

**MUCOSA PITUITARA O AMARILLA.** Se encuentra en el techo de las fosas nasales y contiene el epitelio olfatorio que mide 9 cm<sup>2</sup> (3 cm x 3 cm); tiene 6 millones de células que contienen células de sostén, células receptoras y células basales en contacto con la lámina cribosa y parte superior del tabique.

*Las células olfativas contienen en su cabeza unos 20 filamentos llamados cilios. Estos cilios transforman las señales químicas en impulsos nerviosos.*

**UN POCO DE HITORIA.** Se conoce que el olor es una sensación que se obtiene al recibir un estímulo exterior o interior. Una cualidad que conocían los sumerios y luego Egipto (es posible que fuese anterior, quizá a la Edad de Piedra donde

los hombres quemaban maderas con resinas aromáticas para complacer a sus divinidades). Respecto a los sumerios (3.500 a. C.), se sabe que fueron los primeros en crear un perfume en la tumba de la reina Schubab; y luego los egipcios los que mejoraron los perfumes con la elaboración de aceites, ungüentos para celebrar las ceremonias religiosas, los sacerdotes eran los encargados de la preparación de las fragancias. En la época del Rey Salomón, la Reina de Saba les llevó una gran cantidad de urnas de perfumes, y en el valle del Nilo sembraron la producción de las nuevas plantas, maderas etc., lugar donde florecieron con otros aromas y empezaron la fabricación. Más tarde la cultura cristiana las utilizó como inciensos en sus celebraciones.

**EL OLFATO.** Según **Samantha Llera**, el olfato es considerado el más primitivo de los sentidos con capacidad de relacionar, prevenir, alertar, recordar y generar distintos tipos de sensaciones, y sin embargo continúa siendo uno de los menos conocidos y menos estudiados. Los dos sentidos gusto y olfato están entrelazados, aunque separados por sus propios receptores, juntos permiten distinguir miles de sabores. En este sentido el olfato es capaz de distinguir más de un billón de olores, siendo la memoria olfativa la más poderosa del humano: sufre una fase de aprendizaje hasta los veinte años, se mantiene estable hasta los cuarenta y empieza a decaer a partir de los cincuenta años. El olfato es el camino más directo a nuestras emociones y recuerdos de antaño

**ANTONIO ROSAS** recuerda que el olfato es el único canal del cerebro que conecta de forma directa con el medio ambiente, es un sentido que nunca duerme

Según **Marcel Hanoun** en una frase tal vez emocionada: ***“De todos los sentidos, el olfato es el que más me llama la atención. ¿Cómo huele, sabe, se convierte en perfume? ¿Cómo se matizan nuestros nervios? ¿Intérpretes sutiles y sublimes de lo que no se ve, no se oye, no se puede escribir con palabras? El olor sería como un alma, inmaterial.***

El bebé reconoce el olor de su madre desde su tercer día de existencia, son los primeros lazos emocionales del ser humano; es posible que los olores puedan transmitirse a través del líquido amniótico como primeras experiencias olfativas.

Al parecer, menos del 10% del aire que entra a las fosas nasales llega al epitelio olfativo, de ahí que para captar un olor sea necesario esnifar de manera más intensa hacia los receptores olfatorios.

**López Mascaraque** expone que: “mientras todos los demás sentidos pasan por el tálamo, el olfato va directamente a la corteza cerebral. Por tanto, no tiene filtro previo, es un sentido completamente involuntario”

**“CENTRAL ELÉCTRICA DEL BULBO OLFATORIO”** Poseemos un bulbo bajo cada hemisferio cerebral conectado con la parte superior de las fosas nasales y encima la lámina cribiforme, bajo ella está el **epitelio olfativo** cuya mucosa recoge los átomos, los absorbe a través de diversas neuronas y trasladan la información al bulbo olfatorio.

Por lo tanto, la célula receptora de olores inicia una diversificada función molecular, conocida **como transducción**, donde el nervio envía una señal eléctrica al cerebro al transformar una sustancia química en un impulso eléctrico; podría decirse que la neurona olfativa tiene dos extremos uno detecta y el otro transmite.

**QUIMERAS EN EL LABORATORIO NASAL.** Se ha de convenir que la función de la cavidad nasal en general y el bulbo en particular, es el lugar donde se producen los mecanismos de transformación-transducción celular; lo que me ha permitido darle la denominación: **laboratorio químico-eléctrico**. Algunos le suponen capaz de crear un cambio de células viejas por nuevas; un cometido que se inicia en el **epitelio olfativo**, cuyos axones de las células receptoras, pasan la información al bulbo olfatorio y de ahí al cerebro. Según **CAROLINA LLORENTE**, lo transcribo literal: “El bulbo olfatorio trata y codifica la información que recibe del epitelio olfativo y la dirige a otras estructuras del cerebro. Dentro del tejido de este sistema se encuentran las células envoltoras del bulbo olfatorio (también conocidas como OECs) cuya función es hacer de soporte para las neuronas... las neuronas sensoriales extiendan sus axones desde la periferia y puedan formar más conexiones neuronales...Se cree que el trasplante de OECs podría mejorar la función neurológica de pacientes con parálisis, sin causar efectos secundarios significativos...”

Al conocer esta función parece acertado, sin pretender ser original, el nombre **“Laboratorio químico-eléctrico nasal”**, donde las células nerviosas transforman un tipo de energía en otra de distinta naturaleza.

En los laboratorios del CSIC insisten en que hay células capaces de neurogénesis adulta y que mejoran bajo el concepto de plasticidad de esta región cerebral. Así, la neurogénesis, **es un proceso interesante para la implementación de tratamiento de reemplazo de neuronas en las enfermedades neurodegenerativas.** .

Según Amparo Tolosa (Miami), se han utilizado análisis de expresión de muestras tomadas de cirugías endoscópicas nasales para demostrar la neurogénesis. **“La producción de nuevas neuronas se mantiene durante décadas en el epitelio olfativo humano”.**

A este respecto hubo una noticia sobre el empleo de células madre del bulbo olfatorio en un paciente con parálisis traumática medular, al que se le extrajo del bulbo olfatorio unas células, se cultivaron y dos semanas después se las inyectaron en la zona lesionada, hizo rehabilitación y a las semanas dio sus pasos -éxito no



comprobados suficientemente-. Bajo esta idea **Stefan Kurtenbach**: *“En el futuro podría tomarse células madre, cultivarlas en el laboratorio e implantarlas en el epitelio olfativo...podría ser de utilidad para aquellas personas mayores que han perdido el sentido del olfato”*, permite a las neuronas regenerarse y formar nuevas conexiones sinápticas.

Investigaciones coetáneas, sin embargo, indican que se debe dudar de la neurogénesis, y apostar por la plasticidad sináptica que permite crear circuitos más rápidos,

**José Manuel García Verdugo, con ideas diferentes**, responde a la pregunta que se le hizo sobre la neurogénesis: ¿Nacen nuevas neuronas en nuestro cerebro una vez somos adultos? rotunda respuesta: **No**, pues no encuentra neurogénesis, sino células madre. *Yo miro el cerebro humano y no hay agujeros donde falten neuronas. Lo que pasa es que muchas envejecen y se llenan de unos cuerpos densos de lipofucsina que interfieren en su funcionalidad. El tráfico dentro de una célula se mide en milésimas de segundo y con estas acumulaciones se ralentiza: es el caso “no me acuerdo, no me acuerdo” y a las tres horas lo recuerdas”. La plasticidad sináptica es nuestra gran baza porque permite crear circuitos más rápidos...”* aunque las nuevas neuronas generadas no sobreviven.

La plasticidad cerebral se refiere **a la capacidad del cerebro para cambiar su estructura**, es evidente su función durante el proceso de aprendizaje, ante el daño neuronal que se produce en algunas enfermedades.

Una conclusión aventurada del no experto sería que, seguimos sin saber si hay o no neurogénesis en este órgano y al parecer, el cerebro tiene la capacidad para realizar nuevas tareas, que correspondería la plasticidad neuronal.

**OTRA FUNCIÓN** de la mucosa nasal es la utilizada como vía de acceso para terapias clínicas al resto del organismo. Esta función terapéutica puede llevar productos eficaces: antihistamínicos, analgésicos, vacunas, insulina, oxitocina, etc.; un medio que evita la barrera hematoencefálica y ofrece nuevas perspectivas para tratamientos específicos; sin olvidar que es vía para la oxigenoterapia hospitalaria de alto flujo (HFNO: mezclador de oxígeno/aire caliente y humidificación/ calentar para evitar condensación/interfaz de conexión).

Todo ello le da a la mucosa de la zona unos atributos anatómicos, fisiológicos y terapéuticos muy particulares, es decir “un laboratorio de transducción”. En definitiva, este “**laboratorio**” pleno de neuronas amielínicas, realiza transducción -tal vez por plasticidad- con un circuito cuyo itinerario: células del epitelio - neuronas del bulbo



olfatorio - sinapsis con las neuronas mitrales o glomérulos - córtex olfativo primario y secundario - corteza orbitofrontal – amígdala - hipocampo.

**LAURA DOMÍNGUEZ ESCRIBÀ** describe otro aspecto de la mucosa: mediante un frotis nasal se logra el diagnóstico de cáncer de pulmón, utiliza un biomarcador genómico en la nariz de grandes fumadores (Journal of the National Cancer Institute): *“Dado que las expresiones de los genes epiteliales bronquiales y nasales se alteran de manera similar mediante la exposición al humo del cigarrillo, se buscó determinar si la expresión génica asociada al cáncer, podría detectarse en el epitelio nasal...”*. Y añade **SPIRA**. Con este test se puede conocer de forma rápida la probabilidad de desarrollar este tumor.

**FASCINANTE VIAJE AL CENTRO DE LA NARIZ.** Quizás sea pertinente, trasladar la anatomofisiología a un argumento coloquial, y hacerlo como aquella película del Viaje alucinante en la que unos científicos fueron capaces de reducir el tamaño humano (Richard Fleischer). En este sentido, y tal vez recordando tiempos infantiles de aquellas historietas de Julio Verne: **Viaje al centro de la Tierra**, o los **Viajes de Gulliver** de Jonathan Swift (una moraleja con una imaginación y creatividad que se adelanta a lo inesperado), o aquellas escenas y patrañas del encantado Quijote en la **cueva de Montesinos**; sin olvidar aquella alegoría de la **caverna de Platón** me hizo soñar.

Sumido en un sueño donde la ficción se hizo real en una leyenda que parecía vivida con gran detalle, ensueño con deseado evento y un modo de rumbo alucinante.

Se inicia en la época de terminación de estudios finales del mes de mayo, y un grupo de amigos decidimos cambiar estudios por búsqueda de aventuras, cada uno ofrecía su opinión en un ambiente distendido y relajado. Había avidez de conquista y decidimos conocer las cuevas que habíamos visto su exterior en otras ocasiones. Se trataba de conseguir la hazaña en un laberinto del que desconocíamos lo que ocultaba; era como una apuesta contra el miedo, ya que al descocer lo que nos esperaba al enfrentarnos a los inoportunos sucesos que pondrían poner la vida en peligro; pero obstinados en la idea decidimos ponerla en práctica con cierta de incertidumbre. Teníamos noticias que las cuevas eran de gran extensión, y sobrecogían los relatos que habíamos oído sobre las irregularidades y particularidades del interior.

Así es que decididos y prevenidos nos hicimos unas previas preguntas: ¿qué posibles contrariedades pueden surgir y cómo reaccionaríamos cada uno en caso de fatiga, temores, desorientación, deseos de volverse por claustrofobia o si habría pesadillas ante la tardanza en salir? ¿qué hacer ante las circunstancias físicas y fisiológicas de la mujer que nos acompañaba, etc.? Aclaradas, más o menos, los posibles riesgos -algunos no estaban convencidos-, reunimos los consiguientes aperos: linternas y cordaje, viandas, cerillas, lámparas y utensilios de socorro, y

mochila a la espalda nos dirigimos hacia la hazaña impredecible.

Frente a la mole, que precisaba gran imaginación, cada uno tenía su opinión sobre la estructura; también hubo cierta vacilación por si nos encontraríamos algún “*inquilino*” extraño, cuando uno dijo con cierta sorna, “*a ver si hay algún encantamiento, como la del Quijote, en la cueva de Montesinos*”.

En la cercanía el volumen pétreo ofrecía un aspecto de roca erosionada de aspecto colina aplanada y algo convexa (**frente y cara**) que se prologaba hacia abajo de la que sobresalía una especie armazón piramidal (**nariz**) con dos entradas y dos depresiones, una ligera bajo ellas y otras dos laterales que se alejaban (**surcos nasogenianos y nasolabial**). En las entradas, algo ovaladas, se distinguían unas lianas o especie de crines gruesas, eran como una red de filamentos de diferentes tamaños que figuraba impedirnos el paso (**vibrisas**), aunque el viento les hacía flexionarse hacia el interior (**narinas**) daban paso a unas grutas que calculamos debería tener unos 60 metros de largo, 55 de alto y unos 25 de ancho cada una (**fosas nasales: 6X5,5X2,5**). En el suelo había como fango, sedimento y materia orgánica viscosa en descomposición (**epitelio respiratorio mucoso**); cuando una suave ráfaga parecía atraernos hacia el interior obligándonos a entrar (**inspiración**), aunque se compensaba con otra brisa más suave en distinta dirección (**expiración**).

Entramos y notamos un movimiento anormal que nos atenazaba ligeramente al suelo pegajoso (**serosidad**).

Al mirar hacia arriba, donde se juntaban las entradas, divisamos un saliente cuyo movimiento parecía repartir el viento (**válvula nasal**), y empezamos a notar cómo el aire rotaba sobre nuestras cabezas. al tiempo que los bordes de las entradas figuraban ligero movimiento (**alas nasales**).

De los amigos nos separaba un gran muro (**tabique nasal**) -nos habíamos separado tres por una y dos por la otra- cuyo pie era más grueso (**vómer**).

En la pared izquierda había una especie de toldo muy grueso curvo, abultado y brillante, como una enorme salchicha roja y bajo ella, había un lado oculto que haciéndola cóncava (**cornete inferior**) “estalactita” que ocupaba la longitud de la caverna. Eran tres y la más alta era mucho más corta (**cornete superior**). Preguntamos a los de la otra fosa cómo era esa pared globulosa y roja que veíamos, y contestaron que la veían más pálida (**vasoconstricción**).

En la enorme gruta parecíamos granillos de avena, o como los hombrecillos lilliputienses de **Gulliver** en un lugar que parecía tener vida. Con cierta cautela, pero con entusiasmo, continuamos la aventura hasta el final de las cuevas, la sensación era de estar sobre una especie alfombra o tapiz cubierto por unos talluelos filiformes

**(capilares. Vellosidades)**, que se mecían con el aire que entraba y salía de la oquedad, una alfombra inestable con la sensación de estar en un campo de trigo que nos desplaza lenta pero inevitablemente a la profundidad de la caverna, donde llegamos con dificultad **(movimiento de las vellosidades)**.

Interesados pero temerosos al ver que las tuberosidades se hinchaban y contraían lentamente cada cierto tiempo **(ritmo de los cornetes)**, surgían ciertas dudas sobre si habría algo extraño. No obstante, seguimos atentos. La estalactita más próxima a nuestras cabezas, la gran tuberosidad colgante **(cornete inferior)**, en su parte oculta, había un pasillo **(meato)** con una oquedad por donde discurría una pequeña y lenta cascada de un líquido transparente **(ostium lagrimal)**.

Agrupados al final de la gruta, donde había dos enormes arcos más anchos en el suelo **(coanas)**; y continuando perplejos y otros temerosos, había motivos para ello, divisamos una sima de enorme profundidad que le calculamos uno 100 m de profundidad **(faringe: 10 cm)**, y en su parte más alta y lateral había una oquedad cubierta por una especie de lona, como la de tambor con marco circular umbilicado y arrugado hacia su centro, nos pareció que en algún momento se abría **(trompa de Eustaquio)**, su situación nos impedía investigarla.

Intentamos explorar lo que había bajo la más pequeña y alta de las tuberosidades que colgaba del techo, y uno de los aventureros decidió explorarla, y con un lazo intentó varias veces enlazar la parte más posterior de la pequeña “estalactita”, logró subir y nos iba diciendo cuanto veía: en la pared posterior, más o menos frente a él, algo más baja, había una masa de tejido como de nuez sin cáscara aplanada **(adenoides)**. Decía que debajo de la pequeña estalactita se veía un líquido que manaba de un orificio **(drenaje de etmoides posterior y frontal)**.

Otro de los que estábamos expectantes, mediante una escala improvisada, vio que debajo de la estalactita media, otro pasillo (meato) con un angosto hueco semicerrado que parecía una puerta por la que se asomó, comunicó que había una enorme cavidad profunda que decidió no penetrar **(ostium maxilar: drenaje etmoides anterior seno maxilar)**.

Hacia el final de la cueva, mucho más arriba, en el techo, había un tapiz amarillento **(mucosa amarilla o epitelio olfativo)** con unas fibras cortas irregulares que sobresalían **(cilios)**, y con sumo esfuerzo el compañero que estaba arriba, atravesó uno de los canales por los que salían esas fibras, y se encontró con una estructura con diversas formas, unas con un aspecto como los dibujos que tiene la cola del pavo real, otras parecían tonelillos, otras como botellas panzudas, verdaderamente debía ser atractivo, pues, además decía que una serie de mechas encendidas circulaban a gran velocidad en todas direcciones **(neurona olfativas)** que se dirigían hacia una región más alta **(ascenso al bulbo)** donde desaparecían. Es como si esa zona con relampagueo, comunicaran unas fibras con otras estructuras más altas. Atravesó

un canal rocoso (**lámina cribosa**), y se detuvo brevemente, le pareció estar en una enorme central eléctrica cuyos cables con destellos como rayos, que subían y bajaban (**bulbo**)

Fascinado por el entorno, se le puso tensa la piel, según decía, y un calambre le erizaba el pelo. Al tiempo que notaba una brisa discreta de olor a incienso -suponíamos que alguien quemaba ramaje en el exterior (**quema de palosanto ante las narinas**)-y quizás temeroso decidió buscar la salida hasta el lugar de donde partió. Comentaba en el descenso que le acompañaba un ruido con cierto movimiento de las estructuras.

Ya abajo todos contábamos nuestras experiencias y temores, y de forma inesperada, tal vez por haber movido la “alfombrilla enrojecida” (**mucosa roja**), pegados a ese suelo viscoso, advertimos una serie de lances que excitaban el lugar, y nos vimos rodeados de pequeñas fibrillas y conductillos enrojecidos que segregaban una especie de mucílago que nos embalaba (**capilares y cilios**).

Estando en el final de la gruta hicimos como un pequeño “consejo” para seguir o no la experiencia, pues nos aterraba la gran profundidad que se abría bajo nosotros (**laringe**). La sensación que se experimentaba era como si aquellas cavernas respirasen, ya que había una entrada de viento suave y agradable mientras otra ventisca, de peor olor, se deslizaban hacia el exterior (**espiración**).

El más arrojado decidió conocer algo más, y sin consenso, cogió una cuerda a la que se ató mientras los demás nos encargábamos del otro extremo, descendió describiendo cuanto veía; comentaba que había como unos faldones abultados y turgentes con una especie de campana (**velo del paladar**), bajó algo más con gran valentía nuestro “espeleólogo”, hasta llegar detrás de ese tejido grueso que se bamboleaba ligeramente, y casi rozándole por debajo, según nos gritaba, había un bloque rollizo muy móvil que se desplazaba ligeramente bajo esa formación blanda (**lengua**), y pudo distinguir unas pequeñas elevaciones ordenadas en **V** abiertas hacia el exterior (**papilas gustativas**), y adherido a ese tejido grueso había una zona rugosa extensa (**amígdala lingual**), lateralmente próxima a ella, una especie de rocas verticales y abollonadas que parecía enormes almendras rodeadas por unas columnas que se unían arriba (**amígdalas palatinas y músculos palatoglosos y palatofaríngeos**). Expectante en ese espacio circular, de unos 6 metros de ancho (**faringe: 6 cm**) tenía cierto movimiento.

Próximo a su lugar, describía uno hueco de aproximadamente 5 m (**laringe: 5 cm**) con una especie de tapadera que se movía sincrónica con el viento que subía de las profundidades (**epiglotis**). Nos gritaba que, bajo esa cubierta o tapa, divisaba unas tirantas blanquecinas (**cuerdas vocales**), y algo más bajas otras más carnosas (**bandas ventriculares**) que se movía muy lentamente; en el lateral a esta depresión con ventisca, había unas oquedades cerradas (**senos piriformes**).

La decidida chica compañera y decidida, hizo lo propio y descendió a la parte trasera del espacio de las elásticas tirantas, había una especie de abertura extraña que semejaba la boca de un pez (**esófago**); cuando discurría un líquido con burbujas (**saliva**), y tuvo que agarrarse bien pues estaba sobre en el torrente, al tiempo que la tapadera la tapadera ocluía las tirantas (**cuerdas vocales: cierre glótico**).

La situación no era buena, estábamos temerosos, cuando empezamos a notar algo aterrador que nos alucinaba, pensamos que se avecinaba un terremoto o inundación o algo similar (**vómito**), pues había movimiento a nuestro alrededor expandiéndose la sima (**faringe**), se elevaba la tapadera (**epiglotis**) abriéndose completamente las tirantas (**cuerdas vocales**) y aparecía una corriente brusca y vigorosa hacia fuera procedente de las profundidades (**espiración pulmonar**), era como un ciclón impetuoso y sonoro que nos desplazó violentamente hacia el lugar por donde habíamos entrado (**entrada de fosas**).

El huracán barrió todo el tracto o tapiz (**epitelio ciliado**), comenzaba a desplazarnos (**cilios y vellosidades**), tal vez se provocó por nuestro sudor (**amoniaco, urea, etc y provocación de histamina S.I.**) al tiempo que se oía un murmullo algo bronco bajo nuestros pies (**movimiento de la musculatura faríngea, lengua, paladar etc.**). Como un fuerte disparo de una escopeta de dos cañones salimos al exterior a una gran velocidad cayendo en menos de un segundo a una distancia más o menos que de 7 u 8 metros, pero no estábamos solos, nos acompañaba un chorro de líquido (**saliva**) y otro viscoso de las profundidades que empapaba nuestro estado (**moco bronquial**).

Lo que no supimos valorar era la neblina de gas en la que habíamos estado inmersos en la salida, y nosotros en el suelo, veíamos que se alejaba y tardaba mucho en posarse, quizá dos horas; era chubasco de las profundidades cargada de mínimas gotitas que viajaron con nosotros (**aerosoles**).

Concienciados y preocupados por la nube pestilente, que podría ser perjudicial, pues portaría elementos no fiables envueltas de humedad irritante (**patógenos**); al no poder tomar ninguna determinación optamos por la espera. Pensamos que el suceso se debió al estímulo de esos pequeños pelitos y el entorno que nos rodeaba cuando estábamos dentro, que debió irritar algo que poseía una fuerza imponente (**estornudo**).

En el exterior lucía el sol, despejados y calmados pensamos que esta enorme odisea vivida, era merecedora de ser transmitida al resto de los amigos de clase.

**EL DESPERTAR.** Con este final agitado y sudoroso despabilé sobre las seis de la mañana, y como se describe en Don Quijote, *quien no sabe a ciencia cierta si lo que ha visto o si tan sólo lo había soñado*, comprendí que había vivido una pesadilla difícil de enjuiciar, tenebrosa e interesante incluso ilustrativa, tal vez fue una mezcla de las tres: **¡ HABÍA ESTADO EN LOS CONFINES DE LAS FOSAS**

## **NASALES EN UN SUEÑO FANTÁSTICO !**

P.D. Alegoría apócrifa de un sueño en el que hubo un estornudo por “enfado” de la función nasal, al ser molestada por un cuerpo extraño que incomodó esa “selva” filamentososa, decidió la sacudida. Ha sido, tal vez, una forma simbólica de ofrecer la anatomía y fisiología de la zona, en una ficción que pareció real, que de forma ingenua intenta dar a conocer el reflejo estornutatorio.

Sabemos que con los nuevos procedimientos -mediante ordenador-, se obtienen imágenes en 3D que nos permitirían realizar viajes dentro de las fosas nasales y conocer mejor su interior, ver las oquedades y estructuras con mayor definición, técnicas que reflejan fielmente las características particulares de la anatomofisiología de la nariz.

**SECRECIÓN NASAL Y SUS CAUSAS.** Cuando hay una sustancia nociva en la fosa nasal, el sistema inmune desata una reacción en cadena obligando a algunas células del cuerpo (ojos, nariz, garganta, pulmones, piel, incluso al tracto gastrointestinal) a liberar histamina y otras sustancias químicas al torrente sanguíneo. En el caso de las fosas nasales aparecerá una rinorrea cuya composición: de 95% es agua; 4% glucoproteínas; 2% minerales, que protege defendiendo a la nariz ( composición semejante a la lágrima).

Entre sus causas secretoras en nariz:

***Llorar (por el conducto lagrimal llegan a la cavidad nasal)***

***Trastornos como fiebre del heno***

***Cuerpos extraños en nariz, polvo, suciedad, ácaros, etc.***

***Infecciones bacterianas o virales***

***Medicamentos vasodilatadores***

***Falta de sulfato de calcio en los niños***

***Rinitis vasomotora: Cocaína, heroína, morfina, marihuana***

***Contacto con sustancias de olor fuerte (cebolla y el ajo)***

***El gas lacrimógeno para defensa, olor a pimienta***

***Exposición al aire frío***

***Clima o aire muy seco***

***Presionarse los labios o la nariz, depilarse las cejas, frotarse el ojo, ingesta de determinados alimentos.***

“**NARIZ VACÍA**”. Hay un proceso provocado probablemente por mal praxis, como la radicalización quirúrgica sobre los cornetes, se emplea para solucionar la congestión permanente y vasomotora, pero en la mayoría de las veces queda la nariz sin humidificación y lubricación provocando el síndrome crónico y **seco**. La cirugía se dirigía especialmente sobre el cornete inferior (técnica que cada vez se

utiliza menos), posteriormente se sustituyó por cirugía intratubinal (radiofrecuencia y otras).

Un hecho que vemos frecuentemente en la “forzada” rinoseptoplastia para mejorar la estética, pero un gran porcentaje no consigue la correcta respiración nasal, además, a la larga, se olvida que la fisiología nasal, sobre todo del tabique, tiene “memoria” e intentará un ligero regreso, con el consiguiente defecto, es mi opinión.

### **SINOPSIS DE LA NARIZ**

Se estará de acuerdo, como se ha descrito, que la nariz tiene una serie de funciones unas evidentes y ocultas otras donde se le reconoce:

- ***Es el único elemento que comunica el cerebro con el exterior***
- ***Da aspecto de belleza y carácter***
- ***Útil de apoyo de las gafas***
- ***Lugar donde radica el órgano de la olfacción***
- ***Nicho o zona en la que se ubican células madre útiles para trasplantes***
- ***Órgano vomeronasal, ligeramente atrofiado -próximo al vómer- detección de feromonas sexuales: conducta, conocimiento, socio-sexual***
- ***Forma parte de la vía respiratoria, como, térmico, defensa, fonatoria y humectación***
- ***Medio con función enológica***
- ***Medio defensivo (catástrofes)***
- ***Adyuvante/coadyuvante del gusto***
- ***Medio para administrar medicación y oxigenoterapia***
- ***Detectar una pareja para el apareamiento.***
- ***Detectar información del medioambiente (peligros tales como humo, depredadores o presas; nivel de humedad, otras especies circundantes).***
- ***Relacionar el olor con el recuerdo de lo que representa.***
- ***La sinapsis es proceso neuronal que permite a las neuronas comunicarse entre ellas a través de las “autopistas” del sistema nervioso.***
- ***Las señales eléctricas viajan a través del sistema nervioso a más de 360 km/h.***

### **ALTERACIÓN DE LA SENSIBILIDAD OLFATIVA.**

Hay dos tipos de olfacción: **Ortonasal** cuando llega directamente al respirar. **Retronasal** a través de la boca al exhalar, pues el 80% del gusto es olfato.

**LLERAS** indica que, las alteraciones o disfunción olfatoria se pueden clasificar en: **cuantitativas** cuando hay exacerbación-disminución del olfato y cualitativas al haber distorsión en la percepción del mismo.

Los trastornos más comunes del olfato son la pérdida parcial (**hiposmia**), la pérdida



completa (**anosmia**), el exceso de percepción de malos olores (**cacosmia**). Existe la **hiperosmia** que probablemente se desarrolle en personas que tienen una personalidad histriónica.

Las crisis epilépticas cuyo foco se localiza en la región del cerebro donde se almacena la memoria olfatoria (parte media del lóbulo temporal), pueden producir una percepción breve y falsa de olores vívidos (alucinaciones olfativas, **Parosmia**).

Otra clasificación de **Chacón** indica que los trastornos pueden clasificarse: **transmisivos** (cualquier alteración que impida la llegada de odoríferos al epitelio olfativo), **perceptivos** (alteraciones a nivel del epitelio, vía nerviosa o a nivel central), **mixtos** (mezcla de los dos anteriores) e **idiopáticos** (cuando no se puede identificar el nivel lesional). En muchas ocasiones hay que recurrir a la olfatometría -técnica sensorial de medición de olores- para determinar el grado de molestia que pueden ocasionar ciertos olores.

Por la anatomía y fisiología de la nariz, cuyos sistemas conducen directamente al cerebro, su infección puede provocar riesgos al extenderse al endocráneo, lo cual, que entraña gran gravedad. El lugar al que nos referimos, se encuentra entre los bordes de la boca, puente de la nariz y el maxilar, se le llama el **Triángulo de la muerte**.

**Brillat-Savarin**, según **Cruz Cruz**, *“el olfato y gusto forman unidad perceptiva, cuyo laboratorio es la boca, que tiene su chimenea formada en la nariz [...] Nada se come sin que percibamos su olor, y tratándose de alimentos desconocidos la nariz funciona siempre como centinela avanzado, gritando: ¿Quién vive?”*

Un hecho interesante aparece cuando se impide el olfato tapando la nariz, ya que se paraliza el gusto, es decir, iniciada la deglución se produce una conexión del sabor con la olfacción en el fondo de la boca debido a la emanación del alimento que alcanza las fosas nasales, de ahí la relación del olfato y gusto.

**Una curiosa experiencia de Chacón Martínez et al;** tras una laringectomía total el flujo aéreo nasal queda anulado, pero se conserva el estímulo del epitelio olfativo a través de la vía coanal, al masticar puede mejorar la olfacción por los movimientos masticatorios. Hay quienes defienden la existencia de una vía “traqueo-hemática” por la que estos pacientes son capaces de percibir olores a través de la traqueostomía.

**EL GUSTO** *Existe confusión entre “gusto” y “sabor”, los diferentes “gustos” son limitados y definidos, sin embargo, las del “sabor” son casi infinitas. Las papilas gustativas de la lengua identifican el sabor y las terminaciones nerviosas de la nariz identifican el olor, unidos comunican al cerebro la información .*

Hay distintas zonas más sensibles para cada sabor: el dulce se identifica en la



punta de la lengua, el sabor salado y ácido en las partes laterales y las sensaciones amargas en el tercio posterior de la lengua.

La reducción en la capacidad de percibir el sabor es la **hipogeusia**, la pérdida **ageusia**, la distorsión **disgeusia** que puede deberse a inflamación de las encías u otros trastornos como el síndrome de Sjögren, el tabaquismo intenso -especialmente fumar en pipa-, la radioterapia en cabeza y cuello, la deshidratación y el uso de fármacos (antihistamínicos y antidepresivos), las carencias nutricionales, la depresión y convulsiones alteran ambos sentidos; sin olvidar que la pérdida repentina del gusto por de COVID-19, afectando también al olfato.

**CRÓNICA DEL ESTORNUDO.** Es chocante que una función o un reflejo que convive en la sociedad tan antiguo como la humanidad, haya sido objeto de controversia a lo largo de la historia, ha pasado discretamente sin darle la popularidad debida.

El ser humano desde tiempos ancestrales estableció que los espíritus benignos o lo contrario se introducían en el organismo por vía nasal, para combatirlos forzaban el estornudo mediante peticiones de gracia, amuletos, sangrías, vomitivos, brebajes (hojas, raíces, cortezas pulverizadas), técnicas y danzas rituales con sacrificio de animales, métodos con los que se pretendía “sanar la cabeza” alejando a los espíritus responsables.

Unos creyeron que el estornudo era signo de mal presagio (posesión del maligno), otros lo consideraron beneficioso, y en las epidemias lo entendieron como signo de muerte, tenían la convicción que el alma salía del muerto.

Estoy seguro que más de una vez nos hemos preguntado por qué estornudamos sin encontrar una respuesta convincente, y algunas explicaciones aparecen alejadas de la razón porque han influido creencias misteriosas envueltas en una serie de circunstancias que pudieron influir en su peculiaridad. Encontramos pues, actitudes y modos pintorescos supeditados a credos un tanto extravagantes, anécdotas como muestra la variada bibliografía, fuentes que se repiten, en nuestro caso, coincidirá en muchos aspectos aunque pueda implicar cierta reiteración.

**HISTORIA DEL ESTORNUDO.** En el “Gran Libro” leemos que Adán “estornudó” cuando Eva le ofreció la manzana y comió, él lo interpretó como signo de mal presagio o de muerte; opinión semejante, antes del Diluvio, época en la que el estornudar significaba que el alma salía del cuerpo (la suponían en la cabeza) y sobrevenía la muerte. Jacob, que así lo suponía al bendecir a su hijo, comenzó a estornudar y rogó a Dios: “Dame tiempo suficiente para terminar de bendecir a mi hijo” (Génesis 49:18).

El Talmud menciona al estornudo como medio de sanación (Tractate

Berachot 57b): “Su estornudo significa el comienzo de su curación (Job 41:10); incluso si se estornuda durante la oración, era un buen presagio, pues se consideraba que era un placer enviado por Dios...”. El profeta Eliseo resucitó a un joven tras estornudar siete veces ( Reyes II 4:35). Hay una peculiar tradición entre los antiguos judíos: “Cuando las madres oían estornudar a un hijo, rápidamente se apresuraban a tirarle de la oreja al tiempo que exclamaban ‘salud’ con el fin de prevenir una catástrofe. Si el hijo volvía a estornudar, debía entonces tirar de la otra oreja, y exclamaban también ‘crece y florece’. ‘...el estornudo significaba el comienzo de su curación”.

En la Grecia milenaria se recuerda la escena: “Prometeo hizo una estatua a la que deseaba dotar de vida. Para ello robó un rayo de luz al sol y, para que Zeus no descubriera su delito, ocultó el rayo en su ‘tabaquera’. Un día, olvidado ya de esto, fue a inhalar un poco de ‘polvo de rapé’ y, por despiste, se clavó el rayo en la nariz, lo que le produjo un violento estornudo”.

Homero (siglo VIII a. de C.), en uno de sus tratados, se lee: cuando Telémaco estornudaba, Penélope veía un presagio de buen agüero.

Nuestro referente Hipócrates (460-377 a. C.) indicó: el estornudo podría ser perjudicial antes o después de las enfermedades respiratorias, pero útil en otras dolencias (Prognosticon 41:22). También lo encontramos entre sus aforismos: “El estornudo curaba el hipo en una persona afectada por él” (Aphorismus 6:13).

Tucídides (460-400 a. de C.), describe en su Historia de la Guerra del Peloponeso una grave epidemia en el año 430, tal vez viruela, donde mostraba la sintomatología: “fuertes dolores de cabeza, rojez e inflamación de los ojos y por dentro la garganta y la lengua inmediatamente se inyectaban de sangre, después sobrevenían estornudos y ronqueras y una fuerte tos (...)”.

Durante época de Jenofonte (el 400 a.C.), en un discurso a los soldados que luchaban contra Persia (libertad o muerte), un soldado estornudó y creyeron que era un presagio, o señal de éxito, y decidieron seguir guerreando.

Aristóteles (385-323 a. de C.), según García Moreno, “el estornudo tenía una ‘naturaleza sagrada...a diferencia de otros tipos de aires emanados del organismo, como el flato o el eructo, pues sólo “el estornudo procedía del principal y más hondo y divino de los órganos, el que contiene el espíritu”.

Soranus (98-138 d.C.), autor de la primera biografía conocida de Hipócrates, sugería la ingesta de eléboro (Veratrum), un ‘estornudador’ como tratamiento para la epilepsia. Es el primer autor que refiere al estornudo y la epilepsia.

Dioscórides (siglo I a. C.), comunicó que hubo casos de epilepsia tras abundantes estornudos.

En Roma se creía que el estornudo era señal de afecto, incluso le suponían una invitación del amante, tal vez ideas migradas del Egeo, compartían esta creencia: Septimio juró amor eterno con una exclamación: “¡Que me parta un rayo si miento!”. En aquel imperio empleaban la expresión ¡salve!, y los católicos romanos, la bendición como respuesta al estornudo.

Gregorio VII el Grande, durante la plaga de peste bubónica en Roma: 590-610 dijo: ‘Dios te bendiga’; término que significaba, “Que Dios te ayude”; según otros, también podría derivar de la expresión “Salve”.

Se creía que estornudar al mismo tiempo que otra persona significa que los dioses están contentos contigo y bendecía con buena salud. Igualmente se decía que, si una persona estornuda después de que alguien le dijera algo, significa que lo que esa persona dijo es verdad.

En Egipto se pensaba: “Era bueno estornudar por la tarde, mientras que hacerlo al levantarse de la cama o de la mesa podía reportar consecuencias negativas; o que la persona que estornudaba al nacer era considerada por todos alguien dichoso...”

Pasado el tiempo, el significado del estornudo fue controvertido desde aspectos supersticiosos y hasta manipulaciones (maniqueísmo: Mani, persa religioso -siglo III-, que defendía la lucha del bien contra el mal; una religión que reúne elementos de las mitologías gnóstica, cristiana, judía, budista y otras, admite dos principios opuestos en el cosmos, la luz -bien- y la oscuridad -mal-).

En la India creían que el estornudo expelía el espíritu maligno que había penetrado por la nariz durante la noche, y la enfermedad sanaba. Para ello utilizaban cocciones de hierbas secas que se aspiraba por la nariz, lo cual debía provocar la expulsión de las flemas que creían afectaba a la cabeza. También creían que si se estornudaba al salir de casa, traía mala suerte y para evitar la mala suerte debería beber agua después de estornudar.

En China existe la superstición de que estornudar por la mañana significa que alguien te extraña; si es por la tarde, que pronto recibirás una invitación, y estornudar por la noche que pronto verás a un amigo.

En África entendían que los enfermos mentales tenían gusanos (orugas peludas) en la cabeza que interferían en el funcionamiento normal del cerebro, y aconsejaban medicinas provocadoras de estornudos como técnica de sanación de la enfermedad mental. También creían que el aliento, o la vida, entraban por la nariz y las enfermedades se expulsaban a través de ella.

Los aztecas utilizaban la inhalación del ecucho (ecuchoton) o “planta estornutatoria” para las cefaleas.

En la EDAD MEDIA usaban ya ruedas olfativas, los médicos utilizaban ruedas de orina cuyos olores y colores de la orina se debían a ciertas enfermedades. Época en la que la peste se acompañaba de grandes

estornudos continuados que asolaba los países, las gentes creían que aquel que estornudaba estaba contaminado por la enfermedad y moría. De ello derivaba la palabra: “Jesús” o “salud”, deseo de buena salud.

Los europeos en la Edad Media creían que estornudar traería mala suerte. Creyeron que era una señal de que alguien iba a morir en los próximos días debido a la cantidad de aire perdido durante el estornudo. Avicena (siglo X), indicó que el estornudo era inicio de enfermedad.

Fray Antonio de la Encarnación (siglo XVI), afirma en su libro “Vida y milagros de la esclarecida y seráfica virgen Santa Teresa”: “Morían tantos romanos de repente que con un estornudo allá iba la vida”. Por ello, cuando se estornudaba también se utilizaba: “¡Jesús!” o “¡Salud!”; más tarde, se fue aceptando en los países de habla castellana. Y en los países de habla inglesa, se utilizó: “bless you” (que Dios te bendiga); los egipcios lo hacían con: “que Alá tenga misericordia”, y en países más alejados (“Para Dios es toda alabanza”).

Erasmus publicó en 1.530 un breve tratado: *De civilitate morum puerilium*, donde aconseja la discreta forma de toser y limpiar la nariz, como buenas costumbres.

Ferrer de Valdecebro, en “El porqué de todas las cosas”, 1.668, indicó que: “el pulmón purga la tos, el cerebro el estornudo, así los que estornudan mucho viven sanos y los que no enfermos, porque es señal que tiene opilado (cerrar el paso) el cerebro de malos humores que no pueden purgarlos”. Decía que el catarro cargaba de humedades el cerebro, y ese calor “pica en las narices y despierta los estornudos”

En Armenia se creía que los estornudos podían predecir que consiguieras los objetivos; estornudar una vez significa que es menos probable que logres tus objetivos, mientras que dos estornudos significan que nada se interpondrá en el camino para lograr esos objetivos.

En Italia si un gato que estornuda traía buena suerte. Además, si una novia escucha a un gato estornudar el día de su boda, significa que su matrimonio sería duradero y saludable.

Los maoríes creían que un niño que estornuda significa que alguien va a visitarlo, sin embargo, en Tonga creen que un niño que estornuda traerá mala suerte a la familia.

En el siglo XVIII, en las epidemias, los médicos iban vestidos con una larga túnica, un raro sombrero con anteojos y máscara que tenía una protección picuda sobre la nariz, en el interior se colocaba perfume de hierbas (55 hierbas, polvo de víbora, canela, mirra y miel) se pretendía proteger de los miasmas de la epidemia. También usaban un bastón con el que mantenía la distancia, tocar, examinar al paciente e indicarle sus recetas. Hasta hoy, ese traje es popular en las celebraciones de carnaval en Venecia.

CITA DE DARWIN, cuenta la costumbre del “ONGI”, nativos de las islas tahitianas, que se frotaban la nariz en el saludo; costumbre también

arraigada entre los esquimales: beso nasal).

Hay creencias en las que, estornudar una vez significa que alguien está diciendo algo bueno sobre ti. Si lo haces dos veces, significa que alguien está diciendo cosas negativas. Si son tres veces seguidas significa que la persona que habla de ti está enamorada de ti. ¿?

W. Ham y D. H. Cormack, hace 20 años, indicaron que había una relación entre la mucosa nasal, el estornudo y el sexo, pues la nariz reacciona como un tejido eréctil al llenarse y quedar turgente con sangre; incluso algunos están convencidos que, en las hemorragias nasales hay “ingurgitación” del cornete inferior, y coinciden en la menstruación. Fliess, siglo XIX, alemán, otorrinolaringólogo opinaba que el reflejo nasal: “las membranas de las mucosas nasales y los genitales estarían conectados porque ambas contienen tejido eréctil”, tuvo un desliz, o más bien facilitó una iatrogenia, con muerte, al dejar una gasa tras quemar los cornetes de una señora. En cierto modo así lo creía Sigmund Freud sobre ciertas neurosis. De igual modo, es frecuente oír que hay una “rinitis de luna de miel”, al pensar que se debe a excitación del sistema parasimpático que regula el placer sexual.

Carl Flügge, 1897, demostró que los patógenos estaban presentes en gotas espiratorias, las cuales podría afectar a los que están próximos al individuo infectado.

Las exhalaciones, los estornudos y la tos, están formadas principalmente por una nube de gas turbulento que atrapa el aire ambiental y los transporta a las vías respiratorias. Al parecer, sustancias como el almizcle, la algalia o el ámbar, pueden tener acción semejante a la testosterona, lo cual podría actuar como feromonas

Una vieja superstición afirma que estornudar mientras te vistes significa que la mala suerte te seguirá durante el resto del día. En este sentido, para los gitanos estornudar mientras uno se pone los zapatos a la mañana, es un pésimo augurio y conviene volver a la cama.

En la pandemia mal llamada Gripe española, el uso de la mascarilla se hizo extensivo y precursora de la que se conoce como mascarilla N95, que se utiliza hoy en el ambiente hospitalario (capas de poliéster y un filtro micrométrico que evita paso de bacterias). Después vendrían las mascarillas quirúrgicas para evitar que se contagiara el operando, y las FP2.

Algunas personas creen que su corazón se detiene con el estornudo, mito que se originó al cambiar el ritmo del corazón por la fuerte expulsión del aire pulmonar.

Los británicos Mahmood F. Bhutta y Harold Maxwell, describieron que un paciente estornudaba al pensar en el sexo; es más, identificaron a 132 personas de ambos sexos con este problema. “...sugiere que en ciertos casos puede haber algún problema genético asociado y que esta patología, y podría ser heredable”. Ambos creen que puede deberse a

anómalas conexiones neuronales del sistema nervioso parasimpático que controla los actos involuntarios (¿bulbo secundario?). Fue publicado en el diario de la Royal Society of Medicine.

**CRONOLOGÍA DEL ESTORNUDO.** En el estornudo algo se anuncia, pues la cabeza, tronco, las extremidades, los músculos y tendones se tensan, se estrechan los esfínteres (incontinencia) a un tiempo. Su cronología sería: una fuerte y rápida inhalación de aire, aproximadamente dos litros y medio, que pasa a los pulmones y de inmediato los músculos abdominales obligan a subir el diafragma para incrementar la presión pulmonar, el paladar blando y la úvula se deprimen, la parte posterior de la lengua se eleva cerrando parcialmente el paso del aire a la boca que facilita la salida del aire a través de la nariz, expulsando el aire a gran velocidad, entre 70 a 160 kilómetros por hora, y hemos de evaluar su origen, acompañado de saliva que cubre una extensión de unos 7-8 m<sup>2</sup>.

El acto impulsivo trata de eliminar posibles cuerpos extraños, sean partículas orgánicas, inorgánicas o bien estacionales (virales o bacterianas); algunos consideran que pueden ser de naturaleza endocrina, incluso psiquiátrica, y no hallan la causa de contagio.

Mientras dormimos, sobre todo en la fase del sueño profundo REM, las funciones de numerosos sistemas permanecen en estado de baja actividad, significa que aunque ocurra el estímulo, normalmente el estornudo no se produce, pues la liberación de neurotransmisores está desactivada.

El reflejo sale a una velocidad.

Las zonas neurales que participan en el estornudo se encuentran en el tronco encefálico, región que controla los músculos respiratorios que lo generan.

Hay gotas que se producen al hablar, toser o estornudar, casi todas mayores de 5 micrómetros (**micromilímetros**) -gotitas respiratorias-, las menores de esa medida son los aerosoles (< 100 milésimas).

Como indica **Bourouiba**, la velocidad de salida depende del tamaño de las gotitas. Los aerosoles pueden mantenerse en suspensión más tiempo y se desplazan a mayor distancia, de ahí la posible infección de los patógenos contenidos en las gotitas de saliva y aerosol.

Hay una curiosidad no definida del porqué ante un estornudo, se suele cerrar los ojos de forma refleja, tal vez porque aumenta la presión y podrían dañarse los globos oculares, incluso tocar los ojos los gérmenes de la saliva.

Su cronología podría ser:

- **Ligera picazón nasal seguida de una inhalación potente de aire, con incremento de la presión del tórax.**
- **Contracción de la musculatura abdominal e intercostal; musculatura abdominal, diafragma, cuerdas vocales, faringe.**
- **Ligero estrechamiento de la faringe**
- **Exhalación potente y sonora a una velocidad entre 155 y 165 km/h,**
- **Salivación brusca que puede cubrir 5 metros cuadrados de superficie, esfuerzo que puede provocar salida de orina.**
- **Ligera flexión de cabeza y tronco.**
- **Cierre de los párpados (sin saber a qué se debe).**

**ESTUDIO MEDIANTE VIDEOCÁMARAS.** Con cámaras de alta velocidad (2000 fotogramas por segundo) se ha conseguido ver cómo al expulsar secreción se produce la fina niebla de moco y saliva que cae a una gran distancia.

Como se ha indicado, la nube puede quedar suspendida varios minutos incluso horas dependiendo del tamaño de la gota, entendido así, las máscaras quirúrgicas utilizadas actualmente tal vez no sean de suficiente eficaz.

**NOS “PEGARON” O LES “PEGAMOS” LOS VIRUS A LOS ANCESTROS.** Hay bastante bibliografía al respecto, como el trabajo de **MARLIJN NOBACK**, *“Los seres humanos que migraron fuera de África, fueron un importante reservorio de enfermedades tropicales para la población neandertal de Eurasia, pues se expusieron a nuevos patógenos lo cual debió ser catastrófico”*. También apunta **Houldcroft**: *“El homínido primigenio, que pudo estar en contacto con el chimpancé, sus enfermedades pudieron ser transmitidas a los homínidos, se deduce que, ciertas enfermedades pudieron “saltar” entre las especies homínidas...”*. El autor opina que bastantes patologías llevadas por los sapiens, fueron pasadas a los neandertales, entre ellas la *Tenia*, la tuberculosis, las úlceras de estómago y varios tipos de herpes

Podría decirse que los neandertales sirvieron a los sapiens como arma clave de su supervivencia, pues hubo mutaciones frente a los virus africanos infectándose ambos homínidos al haber hibridación entre ellos, es posible que los neandertales transmitieran un conjunto de defensas virales, lo que podría entenderse que sirvió de “vacuna” a los sapiens

**ÓRGANO VOMERONASAL**, llamado **órgano de Jacobson**, porque fue observado en 1811 por el danés Ludvig Jacobson en la parte anterior del tabique nasal de un cadáver.

Se encuentra en el canal nasopalatino en los roedores, murciélagos y gatos, y en el cielo de la boca en el ovinos, bovinos, equinos, etc. Sus células informan a la amígdala y al hipotálamo (**la amígdala se relaciona con el aprendizaje de emociones, mientras que el hipotálamo es la estructura clave en la liberación**



**de hormonas, por lo que interviene en funciones básicas como la sed, el hambre, la sexualidad o la regulación de la temperatura).** En órgano vomeronasal especializado en captación de FEROMONAS como se observa en el olisqueo de los animales de la misma especie (mecanismo por el que los mamíferos inician su excitación sexual). Es una facultad que no tienen otros animales, delfines y ballenas y determinadas especies de murciélagos y simios.

La anatomía y la fisiología del órgano vomeronasal humano -de escasa vascularización- puede influir en la conducta social y sexual (objeto de opiniones controvertidas en los últimos años respecto a su presencia en humanos). La exposición a determinadas feromonas puede generar cambios en el comportamiento y en la atracción sexual alterando el nivel de testosterona; se ha considerado un vestigio ancestral.

**CAJAL** no veía adecuado el “apellido” **accesorio**, entendía que era una estructura muy definida y particular con fisiología propia.

Podría deducirse que, la comunicación por feromonas en animales es útil para la relación socio-sexual, y útil a la hora de detectar y cazar a sus presas; los ofidios (el típico movimiento de la lengua de las serpientes contribuye a hacer entrar y acercar las feromonas a este órgano). El bulbo olfatorio secundario, especializado en la captación de las feromonas, regula la conducta sexual responsable de la atracción debido a la androestadienona y el estratetraenol (Freud y Fliess).

La **reacción de Flehmen** significa arrugar el labio superior en ungulados, felinos, y otros mamíferos es un acto como mueca, un gesto que ayuda a exponer el órgano vomeronasal y atraer las moléculas olorosas.

Determinadas feromonas emitidas por madres y bebés, posiblemente tengan su papel en la unión y vínculo materno-filial (¿rudimentario Jacobson?)

Según algunos, el tamaño de la nariz tiene un significado erótico, piensan en la semejanza con el órgano sexual (idea totalmente errónea). Una conducta de la antigüedad castigaba a los hombres adultos con el desnarigamiento, incluso los médicos creían que los individuos con alteraciones nasales causaban excesos sexuales.

**MALPRAXIS EN LA DETENCIÓN DEL ESTORNUDO.** EL estornudo no debe evitarse ocluyendo las fosas nasales, los gérmenes puedan desplazarse a los senos paranasales (sinusitis) o al oído medio (otitis, otalgias, rotura de la membrana timpánica, incluso concusión de oído interno) al olvidarse o desconocerse que el aire penetra con gran violencia a través de la trompa de Eustaquio; además puede favorecer el sangrado nasal y conjuntival, y provocar cefaleas, incluso desgarros faringolaríngeos; ***“Detener el estornudo bloqueando las fosas nasales y la boca es una maniobra peligrosa...puede dar lugar a numerosas complicaciones,***



***del neumomediastino...e incluso ruptura de algún aneurisma cerebral***". Las lesiones pueden ser irreparables.

Otro aspecto descrito por **SHILKRET** (1949) consideraba que, estornudar es un síntoma complejo en las féminas adolescentes. Y la "**asneezia**" -incapacidad para estornudar- un síntoma de depresión endógena y esquizofrenia que sufren algunos pacientes psiquiátricos hindúes.

#### **DESENCADENANTES DEL ESTORNUDO**

- **Mirar al sol o a luz brillante: estornudo fótico o síndrome de ACHOO (entre el 10% y el 35%), -es frecuentemente hereditario-. Al parecer la luz brillante estimula la retina o pupila a través de los nervios involucrados en el estornudo.**
- **Las bebidas carbonatadas estimulan los receptores linguales enviando una señal al cerebro.**
- **El aire frío estimula la mucosa nasal (trigémico).**
- **El miedo, frustración, tristeza o emoción etc., pueden provocar contracción o dilatación nasal.**
- **Chocolate negro (suele ser genético).**
- **Comer en exceso o alimentos picantes (rinitis gustativa) estimulan los nervios nasales (con secreción nasal y congestión).**
- **Vino tinto, a veces, puede provocar picazón, lagrimeo y congestión nasal.**
- **Depilación nasal, cejas, párpados o cara.**
- **Ducha caliente.**
- **Ansiedad, epilepsia.**
- **Alergia ambiental, cambios de presión o de temperatura, etc.**
- **La micción o tiritar.**
- **Usar polvo de hojas, raíces o corteza de plantas (práctica en la medicina de algunas etnias para curar diferentes enfermedades, o como ayuda ginecológica en el posparto).**
- **Uso de aceites esenciales, alcaloides, flavonoides, glucósidos, saponinas, taninos, terpenos y sesquiterpenos, entre otros.**
- **Hay un estornudo psicógeno o estornudo falso, aparece con un sonido menos intenso y ojos abiertos, suele desaparecer durante el sueño, comida o al hablar (complicada su explicación).**

**SÍNTOMAS QUE PUEDEN ACOMPAÑAR A LOS ESTORNUDOS:** La secreción líquida suele deberse alérgica. **Secreción nasal verde o amarilla** debida a infección nasosinusal, ocular, vías bajas, pérdida de peso o apetito, apatía, fiebre, ganglios inflamados, etc., de ahí que sea preciso una exploración eficiente para un diagnóstico. **La secreción negra** corresponde a una infección con hongos, o al consumo de tabaco o drogas. **La secreción roja** puede venir mezclada con otros mocos conteniendo sangre.

**ENVEJECIMIENTO.** Es evidente que con la edad se va deteriorando el organismo en general, y por muchos “afeites” que se administren el cambio sigue adelante. Alguien, optimista, dijo: **“no dejo que entre el viejo en mi cuerpo”**, una opinión respetable y tal vez con buen estado cognitivo, sin embargo, su estado somático vive el deterioro. No nos engañemos, la edad no se detiene, las partes blandas “retratan” el cuerpo, pues los cambios en la senectud son generales y “los años no perdonan”; les ayuda la gravitación .

Como dice **INGMAR BERGMAN:** “Envejecer es como escalar una gran montaña: mientras se sube las fuerzas disminuyen, pero la mirada es más libre, la vista más amplia y serena” (se puede estar o no de acuerdo)

Así pues con la edad la cara como el resto del cuerpo cambian su estructura, se pierde el tono muscular, se adelgaza y seca la piel -con cierta grasa y arrugas-, es la época en la que la función fisiológica “muda” con un adelgazamiento y caída; en este caso la punta nasal por debilidad de los cartílagos de soporte, al tiempo que se reduce el flujo de aire, sobre todo en la zona valvular que se estrecha provocando obstrucción; esta acción no afecta sólo a la nariz, sino a los pómulos, párpados, cejas y pabellón auricular.

Por otro lado, es oportuno indicar que, la nariz no crece en sentido de aumento como se cree, lo que ocurre es que cae con cierto engrosamiento en la punta nasal -aunque siempre estuvo allí-, y al adelgazar y envejecer la piel junto a los huesos y cartílagos que la sustentan decrecen. Las personas con la piel más delgada notarán estos cambios antes.

Si se engorda la nariz puede acumular grasa como lo hace la cara, las manos, los pies, el pecho, etc., pero no crece.

La mayoría de los ancianos presentan un goteo nasal con “aclaramiento” de garganta, mientras que otros presentan costras en invierno, y en la mayoría disminuye el olfato y gusto a los que se añade la presbiacusia. Por tanto, los efectos del envejecimiento en la nariz conllevan cambios **dermatológicos, estructurales, hormonales, mucosos, olfativos, neurales, musculares, cartilagosos, óseos**, (pérdida de colágeno y elastina); **lo cual ofrece que una especie de “crecimiento” en el puente, protuberancia, y ángulo de la punta nasal, junto al pabellón auricular.**

Otro hecho de la vejez, tal vez debido a la testosterona, es que crecen los pelos de las orejas y nariz; se diría que a medida que envejecemos se nos cae el pelo de la cabeza y nos crece en las orejas y la nariz.

Entre los hombres de 50 y los 60 años el volumen nasal se afecta en un 29% y en un 18% en las mujeres, envejecimiento que se agrava por la hipermedicación -que afecta al sistema inmune de forma particular: inmunosenescencia-.

Estos pacientes suelen presentar:

- **Constante drenaje nasal (rinorrea) y de garganta**
- **Obstrucción nasal, sobre todo en cama (a veces costras)**
- **Disminuye la capacidad olfatoria (hiposmia), en ocasiones pérdida completa (anosmia).**
- **Disgeusia**
- **Las células ciliadas y neuronas olfatorias, que están expuestas al ambiente externo, se recambian con menor intensidad disminuyendo la regeneración.**
- **Disminución de células mitrales del bulbo, incluso pérdida completa de neuronas receptoras.**
- **Alteraciones en la piel por disminución de la elasticidad, que sufren los cartílagos y huesos nasales (afectación de la osificación de las uniones fibroelásticas nasales, cayendo la punta nasal)**
- **En casos raros, pero graves, puede haber una secreción acuosa que puede corresponder a LCR, la mayoría de las veces se debe a algún accidente (100 mil personas en todo el mundo, sufren fugas de LCR)**

**EXTRACTO DEL BULBO ANTE EL COVID-19.** En los primeros días se concentra en la fosa nasal, la boca, la faringe y la laringe, lo que explicaría la alta capacidad de contagio al expulsar virus a niveles altos. El virus al entrar se esconde en la primera capa celular. De ahí que el virus provoque inflamación local, daña las células del epitelio olfativo e interrumpe la detección de olores (afecta en el 85% al olfato y al gusto en 88% de los casos): degenera el epitelio olfatorio y los **cilios** de las neuronas sensoriales se pierden, incluso el control involuntario sobre la respiración.

Cuando se hace la historia se detalla: anosmia, ageusia, cefaleas, fatiga, sequedad nasal, mialgias, náuseas, debido a que alcanza al sistema nervioso central, **la barrera hematoencefálica** aunque esté protegido por **astrocitos** (forman una red que se extiende por todo el sistema nervioso, y sostienen a las neuronas). La infección puede aparecer en el interior del encéfalo, por lo que da lugar a los síntomas neurológicos: ansiedad, depresión, deterioro cognitivo, por tanto, puede considerarse una enfermedad neurodegenerativa.

**¿Cómo llega el coronavirus al cerebro de una persona infectada?**, lo asegura HEPPNER: **“El virus se mueve entre células nerviosas hasta llegar al cerebro”**. Por tanto, **«El SARS-CoV-2 podría invadir el cerebro a través de la vía olfatoria y causar la disfunción neurosensorial»**; responsable de las secuelas respiratorias, digestivas, cardiovasculares, bucodentales y neurológicas.

Un equipo de investigadores ha desarrollado un **organoide** nasal humano, con representación de las células que recubren el interior de la nariz, elemento que permite determinar cómo comienza la infección en las vías respiratorias. Con este procedimiento, la **Clínica Universidad de Navarra** estudió en cien pacientes

sometidos a un tratamiento con fotodesinfección nasal, en la idea de destruir el virus alojado en la fosa nasal y evitar que contagien a otras personas. **Francisco Carmona comenta: “el objetivo de la fotodesinfección es destruir el reservorio del Covid-19 en las fosas nasales”.**

Otros han analizado muestras de garganta, pulmón, sangre, esputo, heces y orina, y observaron una replicación elevada en algunas porciones (**Proceso de multiplicación de las partículas virales en el interior de la célula hospedadora**), pero no en heces.

### **UNA ACLARACIÓN:**

1. No son útiles las vitaminas, los minerales, la hidroxiclороquina, los antibióticos, tampoco es eficaz la lámpara de luz ultravioleta -se recomendó la dexametasona en casos determinados-.
2. El virus se transmite por las gotitas exhaladas por los infectados y no por los insectos
3. Tampoco se transmite en el agua de piscinas a no ser que esté próximo un infectado
4. Se recomienda huir de las aglomeraciones
5. Recordar que el virus puede transmitirse en cualquier clima.
6. Desechar las opiniones confundidas de algunos sobre el uso de las mascarillas, pues indican que puede haber hipoxia o incremento del CO<sub>2</sub>, aunque si es conveniente cambiarlas, como se recomienda los lavados frecuentes de manos.
7. Rehuir de las recomendaciones del uso de productos químicos por algunos no cualificados.
8. Se deben limpiar los objetos usados por los infectados: teléfonos móviles o termómetros, etc.
9. Es importante hidratarse correctamente y consumir dieta equilibrada.
10. Los pacientes que han sido vacunados, no están exentos de reinfección, aunque con sintomatología atenuada.

### **CAUSAS FRECUENTES DE ESTORNUDOS EN ANIMALES.**

Según describen, tienen estornudos la gallina, el panda, los perros, los gatos, los monos, la tortuga, las cabras, los bebé gorila, los loros, la iguana (probablemente el animal que más estornuda, que dispone de unas glándulas especializadas en la expulsión de sales resultantes de sus procesos digestivos), los elefantes, etc.

Los simios, al estornudar, se limpian la nariz constantemente, los gorilas prefieren usar los dedos; las mamás de los bonobos (chimpancés pigmeos), usan la boca para succionar el moco que obstruye las narices de las crías; los chimpancés utilizan varas pequeñas para limpiarse o para provocarse estornudos: igual hace la acacia (mono silbador hembra), que usa briznas de hierba y varitas a manera de

sondas nasales que lame.

Los elefantes tienen un estornudo con ruido equiparable al de un huracán que pasara por la trompa. Muchos ungulados orientan la nariz hacia arriba, tal vez para limpiarse la nariz soplando por ella, concretamente las jirafas usan la lengua.

La ballena y el delfín, utilizan su espiráculo, además de respirar, para expulsar aire, agua y moco (chuffing-resoplar). Las focas y leones marinos lo hacen soplando por la nariz y a menudo, con salivazos que pueden llegar bastante lejos. Los anfibios al no tener diafragma, no pueden expeler aire con fuerza para estornudar.

Las babosas de mar estornudan cuando se les tapan los agujeros de la nariz. Incluso las esponjas, que carecen de cerebro o nervios, pueden comprimir su cuerpo y expeler agua en respuesta a elementos químicos extraños.

**REFERENCIA AL PERRO**, según citas publicadas, me he permitido, como entusiasta del can, al que tengo gran cariño, su sentido del olfato (posee 200 y 300 millones de receptores olfativos, cinco millones los humanos), es 10.000 veces más sensible que su sentido del gusto y más agudo que su visión.

Su anatomía, muy semejante a la humana, presenta: fosas nasales: El hocico, caña nasal, con la trufa, desprovista de pelos: mucosa pigmentada. Presentan dos orificios nasales (o llamados también Narinas), redondeados, y separados por el tabique nasal. En los braquicéfalos los agujeros no son redondeados, y no están abiertos del todo. Les llaman Narinas Estenóticas. A partir del tabique nasal se forman unos pliegues óseos, curvos: Cornetes Nasales.

No suele tener estornudos crónicos, y si aparecen es por elementos enclavados en las fosas nasales (espiga u obstrucción en visa nasales). La respiración del perro y el gato es: costo-abdominal y la frecuencia respiratoria en reposo: perro 15 a 30 rpm; gato 25 a 35 rpm; hurón 30 a 40 rpm.

Los seres humanos que migraron de África hace unos 140.000 años, supieron domesticar al lobo, que, posiblemente, dieron lugar al perro, aprovecharon su olfato y oído para la caza y como guardianes. A lo largo de miles de años los perros se han sido seleccionando hasta infinidad de razas y conseguir una utilidad esencial (El cerebro de estos canes, es aproximadamente tres cuartas partes del original lobo).

**PROCESOS CAUSANTES DE ESTORNUDOS EN GATOS.** infecciones virales, por contacto con otros gatos o por haber compartido algún objeto con ellos, también por neumonías (Virus de inmunodeficiencia felina, virus del herpes felino, rinofaringitis felina o gripe -frecuente en los gatos bebés-), problemas dentales. Objetos extraños. Alergias. Alimentos.

En un estudio de Coller Farmer de la Universidad de Utah, se describe que los cocodrilos tienen una respiración más eficaz y distinta al resto de los demás animales, exceptuando a las aves (que tienen siringe, y en cierto modo parientes de ellos), su respiración es heredada de los arcosaurios, acostumbrados a la escasez de oxígeno.

Por tanto, como se ha referido, el estornudo es un acto fisiológico generalizado en la raza humana, y como en ciertas estirpes de animales.

**LACÓNICO EPÍLOGO.** Según Cristóbal Mosquera de Figueroa: «***todos los poetas celebran la nariz, los historiadores escriben de ellas, los pintores y escultores las pintan y esculpen...***». Es verdad, repasando la historia, la nariz emerge de la cara como un órgano distintivo el cual reivindica su personal estructura y función.

**REFERENCIAS** (Las figuras del texto proceden de búsqueda en Google, Autores y Wikipedia)

1. ACHA N, PEDRO BORIS SZYFRES. ZONOSIS Y ENFERMEDADES TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE Y A LOS ANIMALES
2. ALAÑÓN FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL ANNA CORNET: QUÉ HACER SI LOS POLLOS DOMÉSTICOS ESTORNUDAN Y TOSEN
3. ARTIGAS, MARIANO. ADÁN, EVA Y EL HOMBRE PREOHISTÓRICO
4. AUSTRIACO, NICANOR. O.P. LA HISTORICIDAD DE ADÁN Y EVA. (TERCERA PARTE: DATOS CIENTÍFICOS)
5. AXEL, RICHARD Y BUCK, LINDA. PREMIO NOBEL DE MEDICINA
6. BERTRÁN PRIETO, POL SENTIDO DEL OLFATO: CARACTERÍSTICAS Y FUNCIONAMIENTO
7. BERTRAN PRIETO, POL. LAS 25 PARTES DE LA NARIZ
8. BOUROUIBA, LYDIA. TURBULENT GAS CLOUDS AND RESPIRATORY PATHOGEN EMISSIONS: POTENTIAL IMPLICATIONS FOR REDUCING TRANSMISSION OF COVID-19. JAMA. PUBLISHED ONLINE MARCH 26, 2020. DOI:10.1001/JAMA.2020.4756
9. BOUTELOUP, LUCIE. ¿CÓMO RECUPERAR EL OLFATO TRAS LA COVID-19?
10. CAMACHO UGARTE, VLADIMIR. ESTUDIO ANATÓMICO DEL HIPOCAMPO COMO UNA DE LAS REGIONES DE NEUROGÉNESIS MÁS RELEVANTE
11. CARMONA, FRANCISCO. UNIVERSIDAD DE NAVARRA. ENSAYO DE UN TRATAMIENTO QUE REDUCIRÍA AL MÍNIMO EL CONTAGIO POR COVID-19
12. CASTILLO MIER, OLGA ROSA. ¿SABES QUÉ ES LA RINITIS GERIÁTRICA?
13. CASTILLERO MIMENZA, OSCAR. BULBO OLFATORIO: DEFINICIÓN, PARTE Y FUNCIONES
14. CASTILLERO MIMENZA, OSCAR. PSICOLOGÍA Y MENTE
15. CASTRO MARÍN, ANADOR; HOMERO VALENCIA LÓPEZ, EDGAR.

- UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO FMVZ UAI.  
SISTEMA RESPIRATORIO ANIMAL
16. CERVERA, CÉSAR. LOS MISTERIOS DE LA ESFINGE: ¿UN FANÁTICO MUSULMÁN DESTRUYÓ LA NARIZ A FINALES DE LA EDAD MEDIA?
  17. CHACÓN MARTÍNEZ, J, PATOLOGÍA DE LA OLFACCIÓN. OLFATOMETRÍA. MANEJO DE LOS PROBLEMAS OLFATIVOS
  18. CORBELLA, JOSEP. LA MORTALIDAD DE LA COVID SE REDUCE EN PACIENTES QUE RECIBEN ANTICOAGULANTES
  19. CORNNET, ANNA. QUÉ HACER SI LOS POLLOS DOMÉSTICOS ESTORNUDAN Y TOSEN
  20. CRIADO, MIGUEL ÁNGEL. EL CORONAVIRUS SE CUELA EN EL CEREBRO POR LA NARIZ
  21. CRUZ CRUZ, JUAN. CONFLUENCIA DE OLORES Y SABORES
  22. BORGARELLI, MARIO PEDRO. APORTE PARA EL CONOCIMIENTO ANATOMO-FUNCIONAL DEL ÓRGANO VOMERONASAL HUMANO Y SU PROBABLE
  23. RELACIÓN CON LA CONDUCTA SOCIO-SEXUAL
  24. DOMINGUEZ ESCRIBÁ, LAURA. EFECTOS DE LA COCAÍNA Y DEL TOLUENO SOBRE LA NEUROGÉNESIS EN EL HIPOCAMPO DE RATA.
  25. DROSTEN CHRISTIAN. EL CORONAVIRUS SE CONCENTRA EN NARIZ Y BOCA DURANTE LOS PRIMEROS DÍAS
  26. EL ESTORNUDO. WIKIPEDIA.
  27. EL PAÍS. CIUDAD DEL VATICANO. JUAN PABLO II: “DIGNO DE UNA INVESTIGACIÓN Y DE UNA REFLEXIÓN PROFUNDAS, AL IGUAL QUE LA HIPÓTESIS CONTRARIA”.
  28. ESLAVA GALÁN, JUAN. BIBLIA CONTADA PARA ESCÉPTICOS
  29. EUROPA PRESS. EL ORIGEN DE LA MUELA DEL JUICIO
  30. FERNÁNDEZ JAÉN, JORGE. EL OLFATO COMO FUENTE DE CONOCIMIENTO: ORIGEN HISTÓRICO DE LOS USOS EVIDENCIALES DEL VERBO OLER
  31. FERNÁNDEZ, SECUNDINO. ENTRENAMIENTO OLFATORIO, CLIN. NAVARRA
  32. FISIOPATOLOGÍA DE LAS FOSAS NASALES
  33. FOSA NASAL. WIKIPEDIA
  34. FUENTES, ALLER, ETAL. SENSOPERCEPCIÓN OLFATORIA: UNA REVISIÓN
  35. GALCERÁN ALONSO, CARLOS D.O.-FT NERVIOS OLFATIVOS
  36. GARCÍA MORENO, JOSE M. HISTORIA DEL ESTORNUDO
  37. GEA, JOAQUÍN. LA ESPECIE HUMANA: UN LARGO CAMINO PARA EL SISTEMA RESPIRATORIO
  38. GELONCH, OLGA. NEUROGÉNESIS Y NEUROPLASTICIDAD. BASES BIOLÓGICAS DE LA NEURORREHABILITACIÓN
  39. GIBBENS, SARAH. ¿CUÁNTA DISTANCIA PUEDEN RECORRER LAS GOTAS DE LA TOS Y EL ESTORNUDO?
  40. GONZALEZ DÍAZ, MARCOS. HOMBRE DE CHEDDAR: ¿POR QUÉ A LOS HUMANOS QUE ABANDONARON ÁFRICA SE LES ACLARÓ LA PIEL HACE MILES DE AÑOS?



41. HERNANDEZ-RAMÍREZ, C. PORFIRIO. LA MUCOSA NASAL COMO VÍA Y FUENTE PARA LA MEDICINA REGENERATIVA
42. HERNÁNDEZ RABAZA, VICENTE. ¿CÓMO OLEMOS Y CÓMO DEJAMOS DE OLER DURANTE EL COVID-19 -
43. HEPPNER, FRANK, ET AL. EL CORONAVIRUS PODRÍA ENTRAR EN EL CEREBRO A TRAVÉS DE LA NARIZ, SEGÚN ESTUDIO
44. IZQUIERDO DOMINGUEZ, ADRIANA ET AL. PÉRDIDA DEL SENTIDO DEL OLFATO DURANTE LA PANDEMIA COVID-19
45. KAYLIE, DAVID M. LA NARIZ Y SENOS PARANASALES
46. LÓPEZ, EVA. ¿POR QUÉ ESTORNUDA MI GATO?
47. LLERA IGLESIAS, SAMANTHA. MORFOFISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA OLFATORIO
48. LLORENTE, CAROLINA. LA REGENERACIÓN UTILIZANDO CÉLULAS OLFATIVAS.
49. LÓPEZ MASCARAQUE, LAURA. “EL OLFATO RUTA DIRECTA A LAS EMOCIONES”. EL SENTIDO MÁS OLVIDADO.
50. MARTÍN FERNANDEZ -MAYORALAS, DANIEL. EL CORONAVIRUS COVID-19 Y SUS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS
51. MARTÍN VAZQUEZ, CARLOS “RINOMANOMETRIA ANTERIOR ACTIVA INFORMATIZADA. VALORES DE REFERENCIA EN NUESTRO MEDIO.”
52. MARTINEZ RUIZ-COELLO, ANTONIO. IBÁÑEZ MAYAYO, ANDRÉS. PINILLA URRACA, MARIA TERESA. FISIOLÓGIA DE LA NARIZ Y DE LOS SENOS PARANASALES. MECANISMOS DE LA OLFACCIÓN.
53. MARTOS SILVAN, CINTA. BULBO OLFATORIO: ESTRUCTURA, ANATOMÍA Y FUNCIONES
54. MARTOS CARRASCO, LAURA. INSERTOS INTRANASALES PARA DIRIGIR MOLÉCULAS ACTIVAS AL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
55. MARVIN P. FRIED. INTRODUCCIÓN AL OLFATO Y AL GUSTO.
56. MAURETTE, PABLO. EL ESTORNUDO: ORGASMO Y MUERTE
57. MORENO ESTELLÉS, MIREIA. ESTUDIO DE LAS CÉLULAS MADRE DEL BULBO OLFATORIO Y SU REGULACIÓN POR EL NICHOS ASTROGLIAL
58. NASER GARCIA, FULLÁ O, JUAN, VARAS P, MA ANTOÑETA, NAZAR S, , RODOLFO.
59. NATIONAL GEOGRAPHIC ESPAÑOL. ¿LOS ANIMALES SE LIMPIAN LA NARIZ?
60. NAVARRA, J. ET AL. (2002). ACUTE NASAL DRYNESS IN COVID-19
61. PADILLA, RODRIGO. EL PODER DEL OLFATO: DIME CÓMO HUELES Y TE DIRÉ QUÉ PADECES...
62. PARRA, SERGIO. LA MANERA CORRECTA DE RESPIRAR: CÓMO TOMAR AIRE A PLENO PULMÓN.
63. PEÑA DÍAZ, MANUEL. TOSES Y ESTORNIDOS: UNA PREOCUPACIÓN HISTÓRICA
64. PEREZ MOTA, JOSÉ EDUARDO. SOLORIO ORDAZ, FRANCISCO JAVIER. SALINAS VÁZQUEZ, MARTÍN, ESTUDIO DEL FLUJO DE AIRE EN UNA



## CAVIDAD NASAL

65. RAMIREZ-RODRIGUEZ, GERARDO, SILVA-LUCER, MARIA DEL CARMEN., GÓMEZ-VIRGILIO, LAURA., OCAÑA -FERNÁNDEZ, MARIA DEL ANNGEL., ORTIZ-LÓPEZ, LEONARDO, TORRES PÉREZ, MARIO, MERAZ-PEREZ, MARCO. LAS ZONAS NEUROGÉNICAS EN EL ADULTO Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES NEUROPSIQUIÁTRICAS
66. RAYMOND, JOAN. LA FORMA DE LA NARIZ
67. REIDER, IAN. DEL PERFUME. TU AROMA TE DISTINGUE. ¿CUÁL ES TU HUELLA?...
68. ROSAS, ANTONIO. LOS PRIMEROS HOMININOS. PALEONTOLOGÍA HUMANA
69. RUIZ-LINARES, ANDRÉS. CUATRO GENES DAN FORMA A TU NARIZ
70. RUIZ DE ELVIRA, MALEN. RECIENTES EXPERIMENTOS NIEGAN LA FORMACIÓN DE NEURONAS NUEVAS
71. SARAH LEMPIÈRE. SARS COVID. DETECTED IN OLFATORY NEURONS
72. SERRANO, CINTIA. LOS CORNETES
73. SCIENCIE. EL DETERIORO DEL EPITELIO OLFATIVO ES LA CAUSA DE LA ANOSMIA EN PACIENTES CON COVID-19
74. SÜSKIND, PATRIC. EL PERFUME
75. TALÉNS PERALES , DAVID
76. TAMARIT CONEJEROS, JOSÉ MANUEL. FERRANDIS CARDONA, EDUARDO. GARCIA-PARRADO VAÑÓ, LAURA Y DALMAU GALOFRE, JOSÉ. NARIZ Y SOCIEDAD: CURIOSIDADES Y ANÉCDOTAS SOBRE EL APÉNDICE NASAL
77. TOLOSA, AMPARO. LA PRODUCCIÓN DE NUEVAS NEURONAS SE MANTIENE DURANTE DÉCADAS EN EL EPITELIO OLFATIVO HUMANO
78. TORRES BLANCO, BEATRIZ, SAL REDONDO, CRISTINA. DISFUNCIÓN OLFATORIA: UN SÍNTOMA PERSISTENTE EN LA COVID-19
79. TORRES, EDUARDI. AROMAS Y SABORES EN NUTRICIÓN ANIMAL. BASES FÍSICO-QUÍMICAS Y ANAOMO-FISIOLÓGICAS
80. TORTOSA, AMPARO. LA PRODUCCIÓN DE NUEVAS NEURONAS SE MANTIENE DURANTE DÉCADAS EN EL EPITELIO OLFATIVO HUMANO
81. VALENZUELA, AMÉRICA. LOS COCODRILOS COMPARTEN LA EXTRAORDINARIA FORMA DE RESPIRAR DE LAS AVES
82. VARGAS, DAVID, ¿POR QUÉ AL ENVEJECER SALEN PELOS EN LA NARIZ Y LAS ORJAS?
83. VERGAÑO VERA, EVA. GENERACIÓN DE INTERNEURONAS GABAÉRGICAS Y DOPAMINÉRGICAS A PARTIR DE CÉLULAS MADRE Y PRECURSORES DE BULBO OLFATORIO EMBRIONARIO Y ADULTO
84. VILLARROEL VILLARROEL, NICOLLE Y QUINTANA-GARCÍA, OLIVER. DESCRIPCIÓN ANATÓMICA DE LA MUSCULATURA INTRÍNSECA Y CAVIDAD DE LA LARINGE EN CUATRO ESPECIES DE PRIMATES
85. VLADIMIR CAMACHO UGARTE ET AL.
86. WIKIPEDIA. FOSAS NASALES
87. WIKIPEDIA. HUESO LAGRIMAL

88. WIKIPEDIA. HUESO PALATINO
89. ZALBA, JOSÉ IGNACIO. PORQUE RESPIRAR POR LA NARIZ: PERSPECTIVA EVOLUCIÓN
90. ZARRAPINO, DAVID, CORBELLA JOSEP. EL VIRUS DE LA COVIDAD AFECTA EL CEREBRO A TRAVÉS DE LA NARIZ.

# HIPERTENSIÓN PULMONAR CANINA POR DIROFILARIOSIS COMO MODELO DE ESTUDIO (ONE HEALTH) EN CARDIOLOGÍA HUMANA

**LEMA: MACEDONIA DE FRUTAS**

**JOSÉ ALBERTO MONTOYA ALONSO.**

**CATEDRÁTICO DE MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA ANIMAL,  
FACULTAD DE VETERINARIA DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.**

**RESUMEN:** La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad grave en medicina humana y canina. Su estudio en modelos animales, como la HAP por dirofilariosis canina (*Dirofilaria immitis*), puede servir de base al hallazgo de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas a nivel veterinario y humano. En este trabajo, se validó el Índice de Distensibilidad de la Arteria Pulmonar Derecha (IDAP) como un método ecocardiográfico sencillo y objetivo para determinar y monitorizar la presencia de HAP en perros con dirofilariosis desde fases muy tempranas y evaluar la persistencia de HAP tras el tratamiento adulticida. Por otro lado, se observó que incrementos de proteína C reactiva se correlacionaba con la severidad de la HAP y que persistían tras el tratamiento, excepto en perros sin HAP. Así, estas proteínas podrían constituir un marcador de la persistencia del daño arterial pulmonar en dirofilariosis y tiene aplicación humana

**SUMMARY:** Pulmonary arterial hypertension (PAH) is a severe disease in human and canine medicine. The study of animal models, like PAH in canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) can provide a basis for the development of new diagnostic and therapeutic tools for both animals and humans. In this work, the Right Pulmonary Artery Distensibility Index (RPAD) is validated as objective and easy echocardiographic method to determine and monitor the presence of PAH in heartworm-infected dogs in early phases and evaluate the persistence of PAH after the adulticide treatment. On the other hand, increases of C-reactive protein were observed to correlate with the severity of PAH as well as persistence after the treatment, except those dogs without PAH. Thus, these proteins might constitute a marker of pulmonary arterial damage persistence in heartworm animal and human.

## **INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN**

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) canina es una enfermedad crónica, que se define como un aumento de la presión arterial pulmonar superior a 25 mmHg. Se

trata de una enfermedad grave y complicada, presente en varias patologías que afectan al perro; entre ellas, la dirofilariosis canina, enfermedad producida por el parásito nematodo *Dirofilaria immitis*. Los vermes adultos del parásito se alojan en las arterias pulmonares y ventrículo derecho del perro-hospedador, produciendo una serie de alteraciones vasculares y sistémicas.

La HAP es una enfermedad grave y poco frecuente en medicina humana, afectando a 15-50 personas por cada millón, de cualquier edad, raza, condición o sexo, aunque es más frecuente en mujeres jóvenes en plena edad productiva, siendo la supervivencia media de solo 2-3 años.

Los principales síntomas asociados a esta patología, tanto en el perro como en el hombre, son: disnea, intolerancia al ejercicio, tos y síncope.

La fisiopatología de la HAP es compleja y multifactorial. Ésta se produce por una disfunción endotelial en los pulmones que provocan una obstrucción de la microcirculación pulmonar, proceso conocido como remodelación vascular pulmonar. Se produce una alteración en las señales que controlan fundamentalmente el equilibrio vasoconstrictor-vasodilatador a nivel del endotelio, con un desbalance hacia la proliferación y vasoconstricción, en las que están involucradas 3 vías patogénicas: la del óxido nítrico, la de la prostaciclina y la de la endotelina. Estas alteraciones comportan una sucesiva elevación de las resistencias vasculares pulmonares e insuficiencia ventricular derecha como evento final. Precisamente, la dirofilariosis cardiopulmonar canina produce con mucha frecuencia una HAP como consecuencia del desarrollo de endoarteritis y tromboembolismos pulmonares, asociado a la presencia vascular de vermes de *D. immitis*. Sin embargo, los mecanismos íntimos de lesión vascular y los fenómenos inflamatorios que se producen no son conocidos totalmente. Por ejemplo, se sabe que la actividad de enzimas antioxidantes como la glutatión-peroxidasa se modifica con las alteraciones del endotelio vascular, aunque no se conoce con exactitud la respuesta antioxidante que se produce en la HAP y en la dirofilariosis cardiopulmonar canina. El descubrimiento de estos datos puede servir de base al hallazgo de nuevas herramientas terapéuticas del proceso, que hasta la fecha es incurable en los animales y en el hombre.

Es difícil diagnosticar la HAP de manera precoz, tanto en el perro como en el ser humano, debido a que frecuentemente no se detecta durante una exploración física de rutina. Incluso cuando la enfermedad está más avanzada, su diagnóstico se ve dificultado ya que los signos y síntomas son similares a los de otras afecciones cardíacas y pulmonares. Sin embargo, el diagnóstico precoz de la HAP se asocia a una mayor supervivencia a largo plazo. Para ello, la ecocardiografía Doppler es la herramienta diagnóstica más utilizada en la práctica clínica actual en medicina humana y veterinaria.

Algunas formas de HAP son afecciones graves e incurables que empeoran progresivamente, siendo mortales en algunos casos. Una vez identificada la causa primaria de la HAP, tanto en el perro como en el hombre el tratamiento es fundamentalmente farmacológico, mediante la administración de fármacos que ayuden a reducir la presión de la arteria pulmonar y la carga sobre el ventrículo derecho, con el fin de reducir la sintomatología, mejorar la calidad de vida y el tiempo de supervivencia. Aunque los fármacos existentes únicamente presentan utilidad para paliar los síntomas, no pudiendo revertir las lesiones vasculares que producen la enfermedad.

Como hemos citado, la HAP canina tiene muchas similitudes con la humana. La dirofilariosis en el perro supone un modelo de HAP muy frecuente, enfermedad en la que nuestro equipo lleva trabajando durante los últimos 15 años.

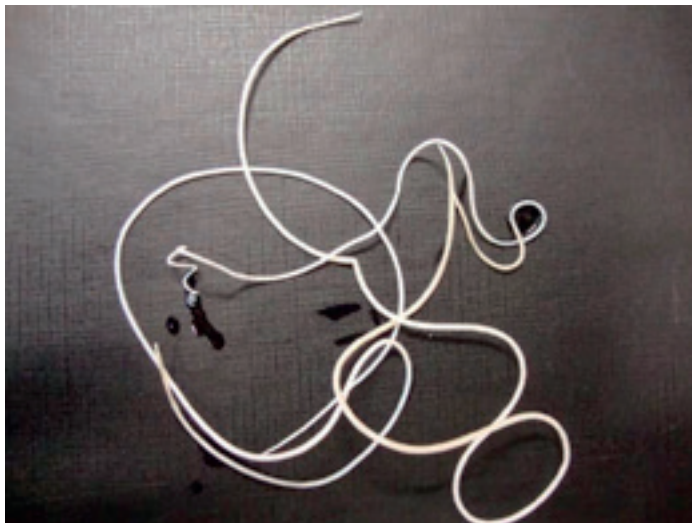
Varios son los problemas que se presentan en la HAP canina por dirofilariosis que no han sido aún resueltos, que pueden ser de utilidad incluso en medicina humana y que son la justificación de este estudio:

1. Al ser una enfermedad de difícil diagnóstico es necesario disponer de un método sencillo de detección y valoración de la HAP mediante ecocardiografía.
2. No se conoce la evolución de la HAP en los animales infestados con *D. immitis*, ni el efecto sobre la HAP cuando los perros son tratados farmacológicamente para eliminar los parásitos.
3. Es necesario profundizar en los mecanismos fisiopatológicos de la HAP canina, en algunos aspectos similares a la HAP humana. Para ello, en el

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La HAP se define como un aumento de la presión arterial diastólica y/o sistólica a nivel de la circulación pulmonar. De manera más específica, la HAP puede definirse como sistólica cuando la presión arterial pulmonar sistólica es superior a 25 mmHg, o bien diastólica cuando la presión arterial pulmonar diastólica es superior a 15 mmHg.

En el perro, como hemos citado, la HAP se asocia muy frecuentemente a dirofilariosis cardiopulmonar, enfermedad producida por *Dirofilaria immitis*, un parásito nematodo alargado, de aspecto blanquecino y de tamaño medio a grande (entre 12 y 30 cm de longitud) (**Figura 1**). Este parásito afecta principalmente al perro, como hospedador definitivo y reservorio, pudiendo afectar a otros animales domésticos como el gato y el hurón. Además, se ha descrito su presencia en cánidos y félidos salvajes.



**Figura 1:** Parásitos adultos de *Dirofilaria immitis*. Los machos se diferencian de las hembras al presentar el extremo posterior enrollado en forma de espiral.

La denominación frecuente de la enfermedad como “gusano del corazón” hace referencia a que, durante muchos años, los veterinarios observaban los parásitos en el corazón derecho durante el examen posmortem; sin embargo, los parásitos se encuentran fundamentalmente en las arterias pulmonares y sólo pasan al ventrículo derecho en las fases más avanzadas de la enfermedad.

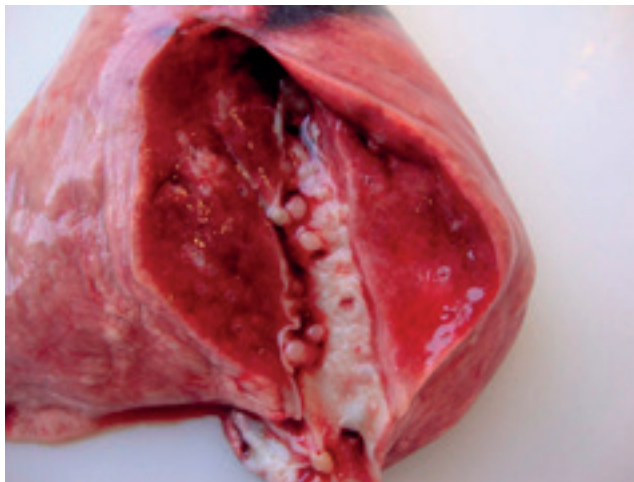
Se trata de una enfermedad de ciclo indirecto por transmisión vectorial. Los hospedadores intermediarios son mosquitos pertenecientes a los géneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta* o *Coquillettidia*.

Las filarias hembras adultas eliminan en sangre periférica a las microfilarias, de forma que el mosquito se infecta cuando toma sangre de un perro con microfilarias circulantes. Una vez han sido ingeridas por el mosquito, las microfilarias se desarrollan hasta su estado infectivo L3 en unos 10-14 días. Cuando el mosquito se alimenta, inocula las larvas infectantes en el hospedador definitivo. Éstas penetran en el tejido subcutáneo, donde van mudando y desplazándose, de modo que las primeras filarias preadultas alcanzan los vasos pulmonares entre los días 70-85 posinfección. Según crecen, migran hacia arterias pulmonares mayores donde alcanzan la madurez completa. Si ambos sexos están presentes, pueden comenzar a observarse las primeras microfilarias circulantes entre los 6-7 meses posinfección. En el perro, las filarias adultas pueden vivir unos 5-7 años; mientras que las microfilarias pueden vivir hasta dos años.

Su curso es progresivo y potencialmente fatal, agravado por el hecho de que sus primeras fases son asintomáticas.

La gravedad del proceso está influenciada por el número de parásitos adultos, la duración de la infección y la respuesta inmune del hospedador frente al parásito, así como el grado de actividad física que desarrolle el perro infectado de forma que en animales de trabajo puede ser una patología severa incluso con la presencia de pocos gusanos.

La presencia de los parásitos adultos en contacto directo con los vasos provoca alteraciones en las arterias pulmonares, produciéndose un engrosamiento de la íntima vascular y un estrechamiento de la luz vascular, que se denominada endoarteritis pulmonar proliferativa (**Figura 2**). Esta proliferación es causada por una migración de células de músculo liso de la túnica media hacia la íntima, por lo que la pared de la arteria deja de ser lisa y blanca, y desarrolla unas vellosidades que dan a la superficie de la arteria pulmonar un aspecto rugoso y una tonalidad púrpura.



**igura 2:** Imagen macroscópica de necropsia del pulmón de un perro con dirofilariosis clase III, en la que se muestra la presencia de endoarteritis pulmonar proliferativa en forma de vellosidades en la pared arterial.

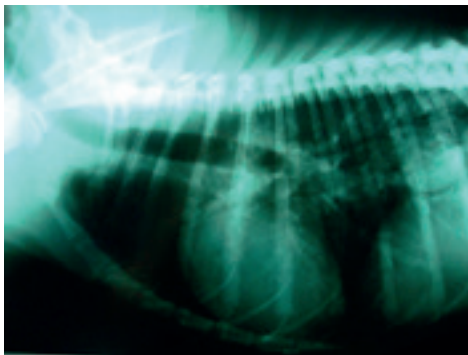
Además, las arterias lesionadas pierden elasticidad, se vuelven tortuosas y sufren una dilatación, aumentando su diámetro (**Figura 3**).



**Figura 3:** Radiografía de tórax latero-lateral de un perro con dirofilariosis, en la que se aprecia aumento de la densidad pulmonar alveolo-intersticial, aumento de las cámaras cardíacas derechas y las arterias pulmonares aparecen dilatadas y tortuosas.

Sin embargo, la luz arterial disminuye debido al engrosamiento de la pared arterial, por lo que las arteriolas más estrechas se pueden ocluir por embolización.

Debido a la reducción de la luz arterial, la pérdida de la elasticidad arterial y a la trombo embolización asociada, (Figura 4) se produce un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo que, en caso de ser grave, conduce a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que se define como HAP.



**Figura 4:** Radiografía de tórax latero-lateral de un perro con dirofilariosis clase III que se presentó con disnea, tos y hemoptisis. Se aprecia un patrón vascular con dilatación y tortuosidad de las arterias pulmonares, ligero aumento de las cámaras cardíacas derechas y patrón pulmonar mixto con radio opacidades en los lóbulos pulmonares caudales, compatibles con trombo embolismos

La HAP, siendo la alteración funcional más significativa, pasa a menudo inadvertida. Es asintomática en las fases iniciales de la enfermedad. Para esta HAP sea evidente en reposo, es necesario que se obliteren dos tercios o más del lecho vascular pulmonar mientras que durante el ejercicio, cuando el flujo sanguíneo aumenta hasta el triple del basal, la presión en la arteria pulmonar podría triplicarse. Es probable que esto contribuya a los síntomas clínicos de intolerancia al ejercicio que se observan habitualmente en perros con dirofilariosis



La insuficiencia cardíaca congestiva derecha es frecuente en infecciones masivas y en animales sometidos a ejercicio físico. Para mantener la alta presión de perfusión necesaria para mover la sangre a los pulmones debida a la HAP, hay un incremento del trabajo cardíaco y, en un período aproximado de 9-10 meses, los efectos de la HAP se compensan mediante la hipertrofia del ventrículo derecho y/o dilatación ventricular (**Figuras 5 y 6**) desembocando de manera crónica en una insuficiencia cardíaca congestiva derecha, así como alteraciones del parénquima pulmonar.



**Figura 5:** Imagen macroscópica de necropsia del corazón de un perro con dirofilariosis clase III en la que se puede apreciar dilatación de las cámaras derechas cardíacas.



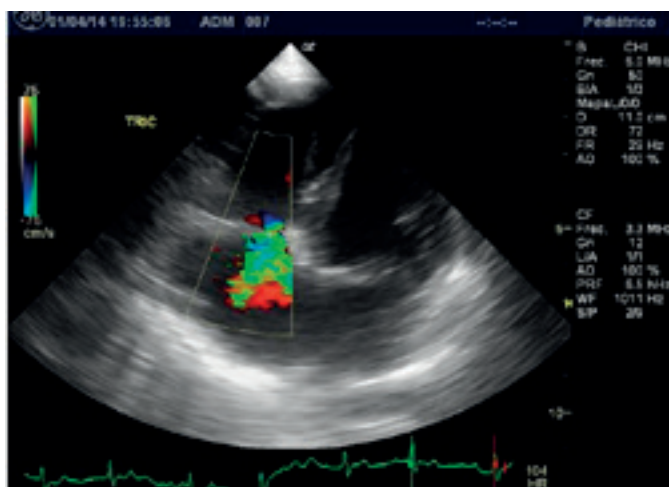
**Figura 6:** Radiografía torácica dorso-ventral en la que se aprecia la silueta cardíaca agrandada con la forma característica de "D" mayúscula invertida, y dilatación del tronco pulmonar. Se aprecia un granuloma parasitario en el lóbulo pulmonar caudal izquierdo.

Por tanto, la HAP constituye una de las complicaciones más graves de la dirofilariosis cardiopulmonar canina.

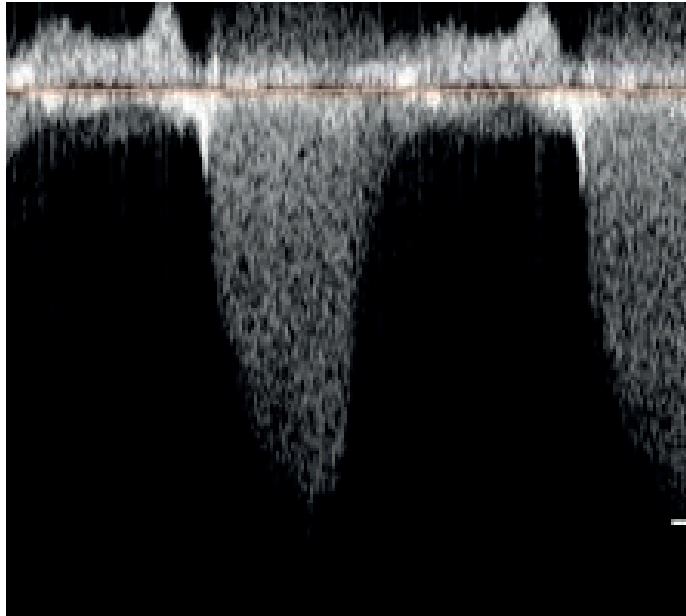
Aunque es posible determinar la tensión arterial pulmonar en el perro y en el hombre de manera directa a través de cateterismo cardiaco del lado derecho, este procedimiento requiere sedación o anestesia, siendo un procedimiento invasivo, no exento de riesgo para la vida del animal y económicamente no accesible para veterinarios y clientes.

De forma alternativa, la presión arterial pulmonar puede valorarse de manera indirecta mediante ecocardiografía transtorácica evaluando de forma subjetiva algunas alteraciones, tales como la dilatación de la arteria pulmonar y de las cámaras derechas, y el análisis mediante Doppler de la regurgitación de la válvula tricúspide y de la válvula pulmonar. Además, en casos de dirofilariosis se puede visualizar la presencia de los parásitos en la arteria pulmonar o en las cavidades derechas como dos líneas paralelas hiperecoicas.

La determinación de la velocidad máxima de regurgitación de la válvula tricúspide es el método ecocardiográfico más común que se utiliza para diagnosticar HAP, aunque no siempre es detectable. En ausencia de elevaciones en la poscarga derecha asociada a alteraciones congénitas, como por ejemplo una estenosis pulmonar, un pico de velocidad de regurgitación tricúspidea mayor a 2.8 m/s se considera anormal e indicativo de HAP (**Figura 7 a y b**).



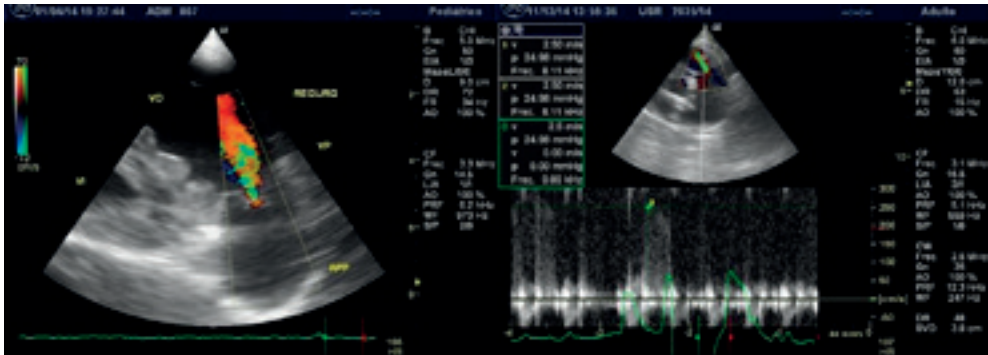
**Figura 7:** (a) Vista de cuatro cámaras por ventana paraesternal izquierda, donde se aprecia con Doppler color presencia de insuficiencia tricúspide.



**Figura 7: (b)** Doppler continuo que muestra velocidades de regurgitación tricúspide superiores a 2.8 m/s, indicativo de hipertensión pulmonar.

En ausencia de obstrucción del tracto del flujo de salida ventricular derecho, la presión sistólica ventricular derecha es una estimación de la presión arterial pulmonar sistólica y, por tanto, puede ayudar a identificar y a estratificar la HAP. La presión arterial pulmonar sistólica tiene rangos que van desde los 15 a 25 mmHg en perros sanos; sin embargo, puede incrementarse bajo condiciones fisiológicas diversas, incluyendo la altitud o condición atlética. Las diferentes categorías de HAP van desde leve (de 30 a 50 mmHg), moderada (de 50 a 80 mmHg), y grave (>80 mmHg).

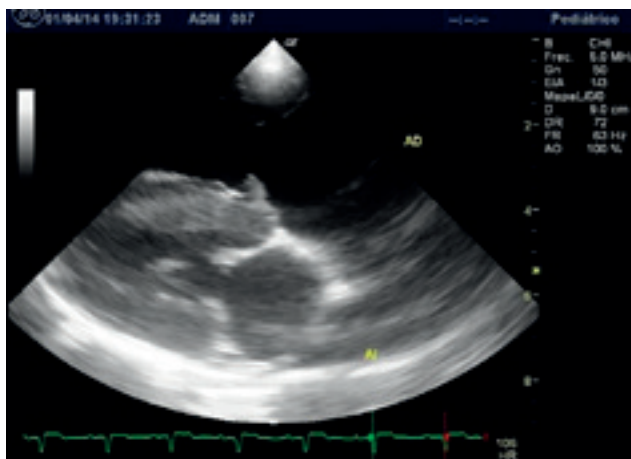
La presencia de insuficiencia pulmonar permite evaluar la presión arterial pulmonar diastólica. La insuficiencia pulmonar ocurre en diástole y permite diferenciar la presión de arteria pulmonar-ventrículo derecho. Esta medida es útil en caso de que la regurgitación tricúspide no sea evidente. Una velocidad de insuficiencia pulmonar de 2.2 m/s o superior, o un gradiente de presión de 19 mmHg o mayor, son sugerentes de HAP (**Figura 8**).



**Figura 8:** Doppler color y espectral de arteria pulmonar con presencia de jet

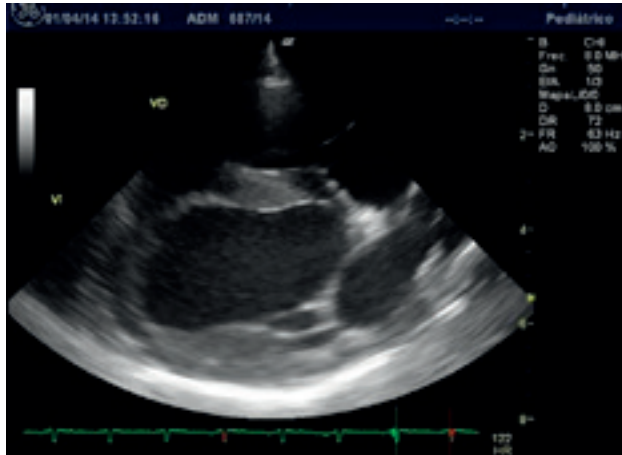
Aun así, el flujo de regurgitación pulmonar puede no estar presente en todos los pacientes con HAP.

Por otro lado, los pacientes con HAP tienen mayor poscarga ventricular derecha, por lo que las dimensiones de las cámaras derechas pueden ser desde normales a dilatadas, ya sea de forma leve a grave (**Figura 9**).



**Figura 9:** Corte de eje largo de cuatro cámaras por la ventana paraesternal derecha. Se aprecia dilatación de cámaras derechas frente a ventrículo y aurícula izquierdos.

Se puede apreciar cierto grado de hipertrofia ventricular derecha y dilatación del ventrículo derecho, movimiento septal paradójico y aplanamiento del septo interventricular debido a una sobrecarga de presión ventricular derecha (**Figura 10**).



**Figura 10:** El aplanamiento septal es uno de los parámetros subjetivos en modo B que pueden sugerir un aumento de presión en cámaras derechas secundario a HAP.

Normalmente también se identifica dilatación de la arteria pulmonar en pacientes con HAP (**Figura 11**).

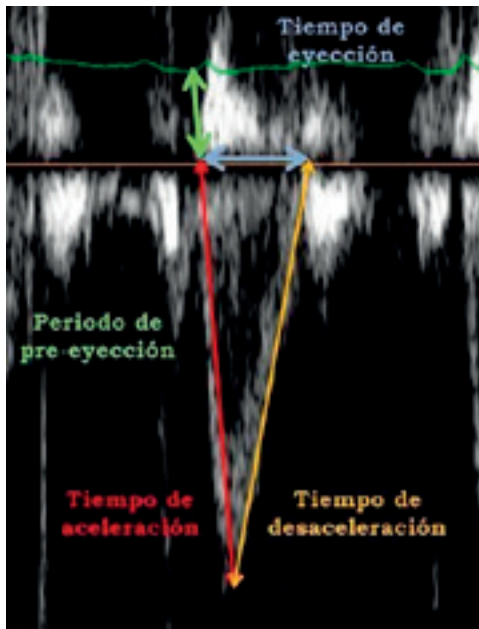


**Figura 11:** Dilatación de la arteria pulmonar principal. En la imagen se aprecia un marcado incremento en la ratio pulmonar/aorta (PA/Ao)

El diámetro normal de la arteria pulmonar principal en relación a la aorta en el corte paraesternal derecho a nivel de la base en eje corto es de 0.98 (relación pulmonar/aorta PA/Ao).

Otros parámetros, como los perfiles de velocidad de flujo sistólico en el Doppler espectral de la arteria pulmonar, son de utilidad en el diagnóstico. En pacientes con presión arterial pulmonar normal se registra un perfil tipo I, presentando velocidades de aceleración y desaceleración iguales produciendo una apariencia simétrica. Conforme aumentan las presiones arteriales pulmonares, se registra un perfil asimétrico debido a una rápida aceleración inicial y a una velocidad pico temprana. Este perfil asimétrico sucede como resultado de una mayor tasa de aumento en las presiones vasculares pulmonares y se le conoce como perfil tipo II. Los perfiles tipo II se relacionan con HAP leve a moderada. En casos graves hay una rápida aceleración con una velocidad pico inicial y una muesca sistólica media también presente, a lo cual se le conoce como perfil tipo III. La muesca sistólica indica flujo sanguíneo inverso, secundaria a presiones vasculares pulmonares altas con un 80% de sensibilidad y especificidad para diagnosticarla.

Otras medidas que se han utilizado para soportar el diagnóstico de HAP en perros son los tiempos de intervalo ventricular sistólico, como es el tiempo de aceleración (TA), tiempo de eyección (TE), la relación TA/TE, y periodo de pre-eyección (PPE) (*Figura 12*).



**Figura 12:** Perfil Doppler de flujo sistólico de arteria pulmonar con mediciones de tiempo de aceleración (TA), desaceleración (TD), de eyección (TE) y periodo de pre-eyección (PPE).

Estos valores reflejan cambios en la carga de ventrículo derecho demostrándose que una relación TA/TE igual o inferior de 0.31, y un valor de TA igual o inferior a 0.58 ms son predictivos de HAP. Estos cambios pueden ayudar en el diagnóstico cuando otros hallazgos clínicos lo sugieran y no se detecte la medida Doppler de regurgitación tricúspide. La excursión sistólica del anillo plano tricúspide (TAPSE) es un parámetro ecocardiográfico que ha sido desarrollado en humanos para evaluar la función sistólica de ventrículo derecho. Este parámetro mide el desplazamiento apical de la porción lateral del anillo de la válvula tricúspide durante la sístole desde el modo M. En pacientes con HAP, los valores de TAPSE por debajo de los rangos de referencia se asocian a una disminución de la función sistólica ventricular derecha y se relaciona a una alta mortalidad. El TAPSE se mide en modo M a nivel del aspecto lateral del anillo de la válvula tricúspide visto en el corte apical de cuatro cámaras por la ventana paraesternal izquierda centrado en el ventrículo derecho (**Figura 13**).

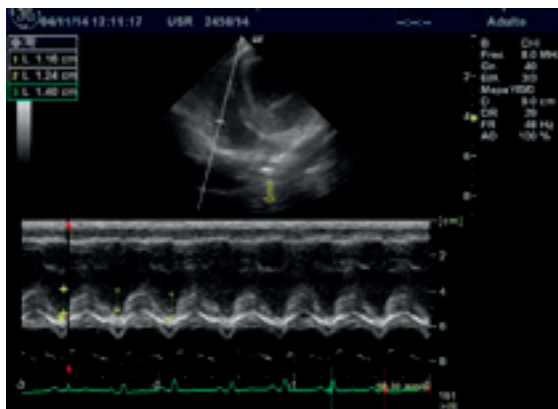


Figura 13: Medición del TAPSE. Modo M a nivel del aspecto lateral del anillo de la válvula tricúspide visto en el corte apical de cuatro cámaras por la ventana paraesternal izquierda centrado en el ventrículo derecho.

Lo anteriormente descrito es el método habitual de diagnóstico ecocardiográfico de HAP. Como se ha descrito, se necesitan técnicas complejas que requieren de clínicos experimentados en ecocardiografía y por tanto constituye un protocolo complicado y con un gran componente de subjetividad por parte del operador. Además, el diagnóstico es más complicado en aquellos pacientes en los que no existe regurgitación de tricúspide y/o insuficiencia pulmonar.

Por tanto, es necesario disponer de técnicas de cribado de la enfermedad que permitan al veterinario, de manera sencilla, realizar una aproximación certera a la enfermedad en pacientes afectados. Recientemente, se ha demostrado que el

índice de distensibilidad de la arteria pulmonar derecha (IDAP), que se basa en la diferencia de diámetro de la arteria pulmonar derecha en sístole y diástole medida por ecocardiografía en modo-M, puede ser de utilidad valorar la presencia de HAP y la severidad de la misma en los pacientes afectados.

Los cambios estructurales que se han producido a nivel pulmonar y que han dado lugar a la HAP son irreversibles. Por lo tanto, el pronóstico será más favorable o desfavorable a corto y medio plazo en función de la respuesta a la terapia administrada sobre la patología desencadenante. A largo plazo, el pronóstico siempre debe ser reservado. También se desconoce cómo evoluciona la HAP en función del desarrollo de la dirofilariosis y tras la eliminación de los gusanos del sistema cardio- respiratorio del perro hospedador.

Por todo lo anteriormente desarrollado, el estudio de la HAP en perros con dirofilariosis puede ser un modelo de utilidad científica y experimental que aporte datos para el conocimiento e investigación de la HAP en medicina humana.

## **OBJETIVOS**

- 1.- Valorar y validar la utilidad del IDAP para el diagnóstico de la HAP en el perro con *D. immitis* y compararlo con los métodos tradicionales de valoración ecocardiográfica de este proceso.
- 2.- Evaluar los cambios que se producen en la HAP durante el protocolo de tratamiento farmacológico validado para la eliminación de los parásitos adultos.
- 3.- Determinar la relación entre la HAP y las concentraciones de proteínas de fase aguda y el estrés oxidativo en perros con dirofilariosis cardiopulmonar y sus variaciones a lo largo del protocolo de tratamiento adulticida de *D. immitis* recomendado.

## **ESTUDIOS EXPERIMENTALES REALIZADOS:**

### **Objetivo 1, estudio 1**

**Evaluation of pulmonary hypertension and clinical status in dogs with heartworm by Right Pulmonary Artery Distensibility Index and other echocardiographic parameters.**

*Parasites & Vectors.* 2017; 10 (1): 106.. doi: 10.1186/s13071-017-2047-2.

### **Objetivo 2, estudio 2**

**Pulmonary hypertension in dogs with heartworm before and after adulticida**



**protocol recommended by American Heartworm Society.**

*Veterinary Parasitology*. 2017; 236:34-37. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.02.001.

**Objetivo 3, estudio 3*****Acute phase proteins and markers of oxidative stress to assess the severity of the pulmonary hypertension in heartworm-infected dogs.***

*Parasites & Vectors*. 2017;

**CONCLUSIONES****Objetivo 1:**

- Los parámetros ecocardiográficos clásicos más comúnmente empleados no son adecuados para valora la severidad de la HAP en perros infestados con *D. immitis*
- El IDAP es un método sencillo y objetivo para evaluar y monitorizar la presencia de HAP en los perros con dirofilariosis cardiopulmonar desde fases muy tempranas y en animales asintomáticos. Esto puede facilitar la aplicación de una terapéutica temprana que ayude a minimizar la evolución de los daños vasculares y es muy fácil de utilizar por clínicos veterinarios y humanos.

**Objetivo 2:**

- No hay diferencias significativas en el IDAP en los animales infestados por *D. immitis* en el día del diagnóstico (día 0) y un mes después de finalizar el tratamiento adulticida (día 120), independientemente de la carga parasitaria que el paciente presentara inicialmente.
- No hay empeoramiento de HAP después de la eliminación de los parásitos adultos en los perros con dirofilariosis.
- El uso del IDAP en los perros con dirofilariosis puede servir para valorar la necesidad de tratamiento específico de HAP después del tratamiento adulticida.
- Durante el tratamiento adulticida y muerte de los vermes adultos de *D immitis* no se produce un agravamiento de la HAP.

**Objetivo 3:**

- Los perros con HAP por dirofilariosis muestran un incremento de las proteínas de fase aguda positivas, con aumento de proteína C reactiva y haptoglobina que se correlaciona con la severidad de la HAP.
- El incremento de estas proteínas se mantiene hasta un mes después de finalizado el tratamiento adulticida, cuando ya no existen dirofilarias adultas en el aparato cardiorrespiratorio del paciente.
- La proteína C reactiva retorna a valores normales cuando los animales no

- tienen HAP y podría constituir un marcador de la persistencia de daño arterial pulmonar, aunque los parásitos hayan sido eliminados.
- Se encuentra una asociación no estadísticamente significativa entre la presencia o ausencia de HAP y la severidad de la misma, y variación de los niveles de proteínas de fase aguda negativas (albúmina y paraoxonasa- 1) en perros infestados con *D. immitis*.
  - No se encuentran diferencias significativas en los valores de los marcadores de estrés oxidativo entre perros positivos a *D. immitis* y el grupo control de perros sanos.
  - Estos biomarcadores tienen utilidad en medicina humana y son de fácil empleo

## BIBLIOGRAFÍA

*\*\*Además de las incluidas en cada estudio se han consultado las siguientes referencias:*

AMERICAN HEARTWORM SOCIETY. Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Dogs, 2018. Disponible en: <http://www.heartwormsociety.org>

ATKINSON, K. J., FINE, D. M., THOMBS, L. A., GORELICK, J. J. & DURHAM,

H. E. 2009. Evaluation of Pimobendan and N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide in the Treatment of Pulmonary Hypertension Secondary to Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1190-1196.

BACH, J. F., ROZANSKI, E. A., MACGREGOR, J., BETKOWSKI, J. M. & RUSH,

J. E. 2006a. Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 20, 1132-1135.

CARRETÓN E, MORCHÓN R, MONTOYA JA. *Dirofilariosis cardiopulmonar canina*, p 1-130. En Montoya JA, Carretón E (ed), *Dirofilariosis. Pautas de manejo clínico*, Multimedia Ediciones Veterinarias, Barcelona, España. 2012.

CHIAVEGATO, D., BORGARELLI, M., D'AGNOLO, G. & SANTILLI, R. A.

2009. Pulmonary Hypertension in Dogs with Mitral Regurgitation Attributable to Myxomatous Valve Disease. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 50, 253-258.

FLEMING E. Pulmonary hypertension. *Compend Contin Educ Vet* 2006; 28:720–30.

GLAUS, T. M., SOLDATI, G., MAURER, R. & EHRENSPERGER, F. 2004. Clinical and pathological characterization of primary pulmonary hypertension in a

dog. *Vet Rec*, 154, 786-89.

JOHNSON, L., BOON, J. & ORTON, E. 1999. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996. *J Vet Intern Med*, 13, 440-7.

KELLIHAN, H. B. & STEPIEN, R. L. 2010. Pulmonary hypertension in dogs: diagnosis and therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 40, 623-41.

KELLIHAN, H. B. & STEPIEN, R. L. 2012. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol*, 14, 149-64.

KELLUM HB, STEPIEN RL. Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. *J Vet Intern Med* 2007;21(6):1258–64.

KIM, H., YUNG, G. L., MARSH, J. J., KONOPKA, R. G., PEDERSEN, C. A., CHILES, P. G., MORRIS, T. A. & CHANNICK, R. N. 2000. Endothelin mediates pulmonary vascular remodeling in a canine model of chronic embolic pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*, 15, 640-648.

MCLAUGHLIN, V. V., ARCHER, S. L., BADESCH, D. B., BARST, R. J.,

FARBER, H. W., LINDNER, J. R., MATHIER, M. A., MCGOON, M. D., PARK,

M. H. & ROSENSON, R. S. 2009. ACCF/AHA 2009 Expert Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *Journal of the American College of Cardiology*, 53, 1573-1619.

OYAMA, M. A. & SISSON, D. D. 2004. Cardiac Troponin-I Concentration in Dogs with Cardiac Disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 18, 831-839.

PARADIES, P., SPAGNOLO, P. P., AMATO, M. E., PULPITO, D. & SASANELLI,

M. 2014. Doppler echocardiographic evidence of pulmonary hypertension in dogs: a retrospective clinical investigation. *Veterinary Research Communications*, 38, 63-71.

QUINN, R. L. & WILLIAMS, J. G. 2011a. Canine pulmonary hypertension Part 1: An in-depth review of its pathophysiology and classifications. *Veterinary Medicine*, 6, 454-9.

QUINN, R. L. & WILLIAMS, J. G. 2011b. Canine pulmonary hypertension, Part 2:

Diagnosis and treatment. *Veterinary Medicine*, 6, 26-36.

SCHOBBER, K. & BAADE, H. 2006. Doppler echocardiographic prediction of pulmonary hypertension in West Highland white terriers with chronic pulmonary disease. *J Vet Intern Med*, 20, 912-20.

SERRES, F., CHETBOUL, V., GOUNI, V. & AL, E. 2007. Diagnostic Value of Echo-Doppler and Tissue Doppler Imaging in Dogs with Pulmonary Arterial Hypertension. *J Vet Intern Med*, 21, 1280-89.

SILVA, A. C., OBERLENDER, G., MANTOVANI, M. M., MUZZI, R. A. L.,

PEREIRA, L. J. & ZANGERONIMO, M. G. 2014. Efficacy of sildenafil therapy for pulmonary hypertension in dogs: a systematic review. *Archivos De Medicina Veterinaria*, 46, 277-287.

SIMÓN F, SILES-LUCAS M, MORCHÓN R, GONZÁLEZ-MIGUEL J,

MELLADO I, CARRETÓN E, et al. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clin. Microbiol. Rev.* 2012; 25: 507-544

SIMONNEAU, G., GATZOULIS, M. A., ADATIA, I., CELERMAJER, D., DENTON, C., GHOFRANI, A., SANCHEZ, M. A. G., KUMAR, R. K.,

LANDZBERG, M., MACHADO, R. F., OLSCHESKI, H., ROBBINS, I. M. &

SOUZA, R. 2013. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension.

*JACC*, 62, 34-41.

STEPIEN, R. 2009. Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs. *J Small Anim Pract*, 50, 34-43.

# DETECTANDO LA SEPSIS DE FORMA NO-INVASIVA EN SALIVA DEL GANADO PORCINO: EVALUACIÓN PRELIMINAR DE TRES POSIBLES NUEVOS MARCADORES

## LEMA: “SEPSIS EN PORCINO”

Marina López Arjona<sup>1</sup> y María José López Martínez<sup>2</sup>

**1-DEPARTAMENTO DE CIENCIA ANIMAL Y DE LOS ALIMENTOS, UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA, 08193 CERDANYOLA DEL VALLÈS, BARCELONA, ESPAÑA**

**2- LABORATORIO INTERDISCIPLINAR DE ANÁLISIS CLÍNICOS, INTERLAB-UMU, CAMPUS REGIONAL DE EXCELENCIA INTERNACIONAL “CAMPUS MARE NOSTRUM”, UNIVERSIDAD DE MURCIA, 30100 ESPINARDO, MURCIA, ESPAÑA**

### Resumen

El uso de biomarcadores para detectar la sepsis bacteriana en el ganado porcino de forma precisa y fácil podría ayudar a disminuir la mortalidad y optimizar el uso de antibióticos, al permitir usar estos antibióticos de forma dirigida sólo en aquellos casos necesarios donde se haya detectado sepsis bacteriana. Además, el análisis en saliva de estos biomarcadores simplificaría el diagnóstico, ya que en el cerdo las extracciones de sangre son estresantes para los animales y requieren de personal especializado.

En este estudio, se han evaluado por primera vez tres potenciales marcadores de sepsis en saliva de cerdo: procalcitonina, dímero D y oxitocina. Estos tres marcadores se aplicaron en lechones sanos y en lechones con diarrea producida por *E. coli*.

Los resultados obtenidos mostraron un aumento de 12'83 veces de procalcitonina, 2'66 veces de dímero D y 2'09 veces de oxitocina en los cerdos enfermos en comparación con los sanos. Se obtuvo una correlación positiva moderada entre las concentraciones de dímero D y procalcitonina y las de oxitocina y dímero D, así como una correlación positiva baja entre oxitocina y procalcitonina.

De los tres marcadores evaluados, la procalcitonina mostró mayor diferencia entre los animales sanos y con sepsis y por lo tanto tendría un alto potencial en el ganado porcino para detectar animales con sepsis de una forma rápida y no invasiva para los animales.

## INTRODUCCIÓN

### Sepsis: importancia en veterinaria

La sepsis se considera un síndrome caracterizado por una reacción inflamatoria sistémica frente a un agente infeccioso. Esta respuesta inflamatoria generalizada tiene una gran importancia en ganadería, ya que:

- *Puede llegar a inducir un shock séptico*, alcanzando morbilidades y mortalidades elevadas en los animales, lo cual también tiene repercusiones económicas en las granjas (González Álvarez et al., 2009).
- El estado inflamatorio presente en la sepsis conlleva una *merma del bienestar* de los animales, aspecto cada vez más demandado en nuestra sociedad (de Passillé & Rushen, 2005).
- Actualmente, hay una tendencia global a realizar un uso más responsable de los antibióticos. La utilización excesiva de antibióticos se considera un problema de salud pública debido a la aparición de resistencias: así fue considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2014 (World Health Organization, 2014), lo que ha llevado a la instauración de medidas que aseguren un uso más responsable de estos medicamentos. Además, España se encuentra entre los países de Europa que más antibióticos utilizan.

Por esto, actualmente contamos con el *Plan Nacional contra la resistencia a los antibióticos*, que busca promover un uso más racional de los antibióticos con medidas de entre las cuales destaca la mejora de las técnicas diagnósticas disponibles para detectar la presencia de enfermedades infecciosas y utilizar los antibióticos solo en los casos en los que sea necesario (AEMPS, 2014). Concretamente, el sector porcino utiliza una elevada cantidad de antibióticos, más que en otras especies (Murphy et al., 2017) por lo que está especialmente afectado por las medidas instauradas para la reducción de antibióticos.

### Diagnóstico de la sepsis bacteriana

Debido a la importancia de la sepsis bacteriana en veterinaria, la detección y monitorización de procesos sépticos es fundamental, y esto se puede conseguir a través de biomarcadores. De todos los biomarcadores estudiados para identificar la sepsis, los más estudiados son las proteínas de fase aguda, como la proteína C-reactiva (Ljungström et al., 2017; Sharma et al., 2018), y las citoquinas, importantes mediadoras en la fisiopatología de la sepsis, producidas rápidamente tras el inicio de esta (Pierrakos & Vincent, 2010). Sin embargo, las proteínas de fase aguda aumentan en gran medida en numerosas patologías sin origen bacteriano, y las citoquinas tienen una vida media muy corta que limita su potencial diagnóstico en las granjas, por lo que se requiere del estudio de un mayor número de biomarcadores.

Aquellos biomarcadores que permitan diagnosticar de forma rápida la sepsis ayudarán a un tratamiento precoz y unas mayores probabilidades de supervivencia, así como un menor uso de antibióticos (Faix, 2013).

A su vez, también es deseable que los biomarcadores puedan ser detectables en muestras no invasivas, cuya obtención no cause dolor ni estrés en los animales (Soares Nunes et al., 2015). En los últimos años, la *saliva se ha convertido en un fluido muy interesante como medio de diagnóstico*, debido a su carácter no invasivo y de fácil acceso. La saliva como muestra biológica, por tanto, cobra una gran importancia en los cerdos, ya que no produce estrés a los animales en su recolección (Lürzel et al., 2020), a diferencia de otro tipo de muestras como es el caso de la sangre.

## **Potenciales biomarcadores no invasivos para monitorizar sepsis**

### **a) Procalcitonina**

La procalcitonina (PCT) es una prohormona que, en condiciones fisiológicas, se produce en la glándula tiroidea y actúa como precursora de la calcitonina. En humana, se ha visto que su concentración en sangre aumenta en pacientes con sepsis (Oberhoffer et al., 1999), y diversos estudios sugieren que probablemente actúe como modulador de inflamación (Schuetz et al., 2011; Wagner et al., 2002). Además, se ha observado que tiene un valor clínico importante tanto para el diagnóstico precoz de infecciones bacterianas, como para su monitorización una vez instaurado el tratamiento (Wirz et al., 2018). Esto permite reducir los efectos adversos causados por tratamientos prolongados o inadecuados, los costes sanitarios, y ayudar en la lucha contra la resistencia a los antibióticos (Sager et al., 2017; Schuetz et al., 2017).

En veterinaria, recientemente se han realizado estudios de cuantificación de PCT en varias especies como vacas (Bonelli et al., 2018; Ercan et al., 2016), caballos (Bonelli et al., 2017; Rieger et al., 2014) o perros (Troia et al., 2018), y se han encontrado concentraciones mayores de PCT en animales con infecciones bacterianas. En el cerdo, solo hay un radioinmunoensayo validado para la especie porcina (Wagner et al., 2002) que requiere de equipos específicos y sistemas de control, protección y funcionamiento muy exigentes. De forma global, en medicina veterinaria no existen tampoco ensayos ampliamente validados para cuantificar PCT en saliva, fluido biológico que podría tener un potencial diagnóstico. Por ejemplo, se ha observado que la PCT aumenta en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica que tienen complicaciones de sepsis, con una correlación positiva significativa con las concentraciones en suero (Patel et al., 2015).

Es importante destacar que hay que tener precaución si se emplean ensayos comerciales disponibles para el ser humano para medir procalcitonina en animales. La calcitonina humana tiene una homología baja con respecto a la de la mayoría de las especies animales excepto con la del caballo, rata y ratón (Toribio et al., 2003) y, por lo tanto, es recomendable utilizar ensayos específicos de especie para medir esta proteína.

## **b) Dímero D**

El dímero D es un péptido de bajo peso molecular que se forma en la etapa de fibrinólisis de la hemostasia, que se encarga de dar fluidez a la sangre, mantener la estructura vascular e inducir la formación de tapones hemostáticos tras una lesión vascular. Así, la liberación de dímero D al torrente sanguíneo se produce debido a la rotura de coágulos sanguíneos, por lo que se emplea mayoritariamente en la detección de procesos trombóticos, como es el caso del tromboembolismo pulmonar y la coagulación intravascular diseminada (CID). Este producto de degradación podría reflejar los efectos de la infección sobre la coagulación y, con ello, de la gravedad, en pacientes con enfermedades infecciosas.

Entre otras patologías, se ha observado que puede producirse un aumento en los niveles de dímero D en pacientes con neumonía debido a un estado de hipercoagulabilidad en sangre y estado de trombosis, como la producida por la COVID-19 (Rostami & Mansouritorghabeh, 2020; Ye et al., 2020). Además, estudios recientes han evaluado que situaciones estresantes pueden desencadenar también este tipo de cambios vasculares, provocando aumentos del dímero D en sangre en humanos (von Känel et al., 2020) y en saliva en el caso de la especie porcina (López-Martínez et al., 2020).

El papel del dímero D en la sepsis parece estar más relacionado con una marcada hipercoagulabilidad y con alteraciones del sistema fibrinolítico, ambos característicos de la sintomatología del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (Armengou et al., 2008).

En humana se han observado aumentos del dímero D en pacientes con sepsis, y se ha evaluado la capacidad de este biomarcador para predecir la presencia de bacteriemia (Fan et al., 2016) y la monitorización de la severidad de la enfermedad (Prucha et al., 2015). En veterinaria, en un estudio realizado en vacuno de leche se observó que el dímero D es un buen indicador de presencia positiva o negativa de peritonitis (Wittek et al., 2010). En otro estudio realizado en ratas inducidas a isquemia mesentérica aguda mediante ligadura de la arteria mesentérica superior se observaron aumentos de los niveles de dímero D en plasma durante el periodo de isquemia intestinal (Altinyollar et al., 2006), lo que podría ser útil en el diagnóstico precoz de la obstrucción mesentérica aguda (Hot et al., 2021). Además, en caballos con cólico, se observó que la concentración de dímero D peritoneal fue más alta



en el grupo de cólico que en el grupo control, y más aún en aquellos caballos con enteritis, trastornos isquémicos y peritonitis (Delgado et al., 2009). Así, el dímero D podría ser un marcador muy útil para monitorizar la sepsis, pero no se conocen estudios previos en los que se haya utilizado saliva como muestra biológica para ello.

### **c) Oxitocina**

La oxitocina es una hormona nonapeptídica conocida principalmente por su papel en la lactancia y el parto, pero que también inhibe la secreción de glucocorticoides, vinculados al estrés y ansiedad. Cada vez más estudios sugieren que la oxitocina se proyecta a regiones implicadas en el vínculo y comportamiento social, de defensa frente a estímulos y estrés (Florez Acevedo & Cardenas Parra, 2017; Gimpl & Fahrenholz, 2001), y por ello está siendo utilizada para evaluar el bienestar animal. Además de aumentar en situaciones positivas para los animales (Mitsui et al., 2011), la oxitocina reacciona frente a eventos estresantes, desempeñando un papel aún no del todo estudiado en la regulación del sistema nervioso central y autónomo, lo que lleva a efectos sobre el sistema inmunológico y cardiovascular (Sue Carter et al., 2007).

En relación con la sepsis, recientemente se identificó un posible papel protector de la oxitocina (İşeri et al., 2005), pues esta hormona posee efectos antiseoretos, antiulcerosos y antiinflamatorios (Düşünceli et al., 2008). En un estudio realizado en ratas se vio que aquellas sometidas a un modelo de sepsis peritoneal mediante ligadura y punción cecal vieron afectadas las propiedades de las neuronas osmorreguladoras y aquellas del núcleo supraóptico, encargadas de secretar oxitocina y vasopresina (Stare et al., 2015). También se ha observado que, en ratones obesos, el tratamiento crónico con oxitocina actuaría directamente suprimiendo la inflamación del tejido adiposo y reduciendo los niveles de biomarcadores de la inflamación en el plasma (Szeto et al., 2020). En base a estos estudios en ratas, la oxitocina, por tanto, podría ejercer un papel antiinflamatorio, aliviando el daño orgánico múltiple inducido por la sepsis (Biyikli et al., 2006; Düşünceli et al., 2008; İşeri et al., 2005). En la especie porcina, se evaluó la expresión de ARNm para oxitocina en el hipotálamo en cerdos con sepsis, encontrándose un aumento de su expresión y también su concentración en el plasma (Vellucci & Parrott, 1998).

### **Hipótesis y objetivos**

La hipótesis de este trabajo es que la procalcitonina, dímero D y oxitocina podrían aumentar en saliva en situaciones de sepsis en el ganado porcino, y por lo tanto ser marcadores no invasivos de esta condición.

Para testar la hipótesis, el objetivo de este estudio consistió en evaluar los cambios en saliva que se producen en los tres analitos indicados anteriormente: procalcitonina, dímero D y oxitocina, en saliva de cerdos con sepsis en comparación con cerdos sanos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Sujetos de estudio, toma y procesado de muestras

Para el estudio, se utilizaron 15 lechones Large White (*Sus scrofa domesticus*) de la Granja Docente Veterinaria de la Universidad de Murcia, que se encontraban en periodo de transición de 5 a 7 semanas (edad media = 45 días, peso corporal medio  $10 \pm 2$  kg). Los cerdos disponían acceso a una dieta nutricionalmente balanceada y agua, ambos ad libitum. Cada lechón disponía de un espacio de 0,2 m<sup>2</sup>, bajo condiciones de temperatura controlada (21-27°C) y ventilación automática.

Para la toma de muestras, los lechones se inmovilizaron manualmente, sin necesidad de un acial para su sujeción, ya que para la recolección de saliva no es necesario. De cada animal se obtuvo una única muestra de saliva diferenciando entre dos grupos: un grupo control (8 lechones sanos a la inspección clínica veterinaria) y un grupo de estudio de 7 lechones con diarreas producidas por *E. coli*. Estos últimos tenían dos o más manifestaciones clínicas de SIRS: taquicardia (>80 lpm), taquipnea (>15 rpm), fiebre (>39.5°C), letargo y/o deshidratación.

Para obtener las muestras de saliva, se usaron tubos Salivette (Sarstedt, Nümbrecht, Alemania). Se utilizó una esponja sujeta a una varilla de metal delgada y flexible, y se dejó que los lechones la masticaran durante 1 minuto hasta humedecerlas. Después, las esponjas se introdujeron en los tubos y las muestras se transportaron al laboratorio. Allí, se centrifugaron a 3000g durante 10 minutos y las muestras obtenidas se transfirieron a tubos Eppendorf y se almacenaron a -80°C hasta su posterior análisis. Posteriormente, se descongelaron a temperatura ambiente y se analizaron las concentraciones de procalcitonina, dímero D y oxitocina.

Este estudio está realizado de acuerdo con las Directivas del Consejo Europeo respecto a la protección de animales empleados con fines experimentales (número de aprobación CEEA 171/2015).

### Determinaciones analíticas

La determinación analítica de la procalcitonina consiste en un ensayo competitivo basado en la tecnología AlphaLISA (PerkinElmer Inc., Waltham, MA, EE. UU.) de tipo indirecto, utilizando un anticuerpo policlonal contra procalcitonina. Los pasos del método consistieron en añadir en primer lugar 10  $\mu$ l de la muestra diluida con una dilución 1:4 con tampón Universal Buffer, 10  $\mu$ l de anticuerpo policlonal y 10  $\mu$ l de esferas aceptoras unidas a proteína G. Tras 90 minutos, se añadieron 10  $\mu$ l de procalcitonina biotinada y se dejó en incubación durante 60 minutos. Posteriormente,

se añadieron 10  $\mu$ l de esferas donantes y se dejó incubar 30 minutos en ausencia de luz, para posteriormente medir la intensidad de luz fluorescente usando el lector Enspire Multimode Plate (PerkinElmer Inc.). Todas las incubaciones se realizaron a temperatura ambiente.

La determinación analítica del dímero D se realizó mediante el analizador automatizado de bioquímica Olympus AU 600 (Olympus Diagnostica GmbH AU 600, Beckman Coulter, Ennis, Irlanda), utilizando un kit inmunoturbidimétrico comercializado para medicina humana (Diazyme Laboratories, CA, EEUU). Este método se basa en una reacción específica antígeno-anticuerpo, utilizando micropartículas de látex recubiertas de anticuerpos monoclonales. Estos anticuerpos se unen a los epítomos del dímero D, produciendo agregados de un diámetro mayor dada la aglutinación de las micropartículas de látex. El incremento de cantidad de luz absorbida se mide por espectrofotometría y se correlaciona de forma proporcional para realizar la determinación cuantitativa de la concentración del analito en la muestra.

La determinación analítica de la oxitocina también consiste en un ensayo competitivo basado en la tecnología AlphaLISA (PerkinElmer Inc., Waltham, MA, EE. UU.), en este caso de tipo directo, y utilizando un anticuerpo monoclonal contra oxitocina. El método AlphaLISA fue desarrollado de la siguiente manera: se añadieron 15  $\mu$ l de la muestra diluida con una dilución 1:4 con tampón AlphaLISA y 15  $\mu$ l de esferas aceptoras, y tras 90 minutos, se añadieron 10  $\mu$ l de oxitocina biotinada y se dejó incubar durante 60 minutos. Posteriormente, se añadieron 10  $\mu$ l de esferas donantes y tras 30 minutos de incubación en ausencia de luz, la intensidad de luz fluorescente fue medida usando el lector Enspire Multimode Plate (PerkinElmer Inc.). Todas las incubaciones se realizaron a temperatura ambiente.

Los 3 ensayos se validaron analíticamente en saliva de cerdo dando una imprecisión menor del 15% y una linealidad en diluciones seriadas de  $r^2 > 0.95$ ,

### **Métodos estadísticos**

Para el análisis estadístico y cálculos descriptivos de mediana y rango intercuartil (percentiles 25-75) de las concentraciones de procalcitonina, dímero D y oxitocina se utilizó el programa GraphPad Prism versión 8 (GraphPad Software, San Diego, California, EE. UU.). Los resultados se expresaron como: (mediana; rango intercuartil 25-75).

Para el análisis estadístico, en primer lugar, se evaluaron los datos para comprobar si estos seguían una distribución normal mediante el uso del test de Shapiro-Wilk. Como los datos no siguieron una distribución normal se utilizó un test Mann-Whitney (no paramétrico) para determinar si los valores de procalcitonina, dímero D y oxitocina en saliva mostraban diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de sanos y enfermos ( $P < 0,05$ ).

Para determinar la posible relación entre los niveles de procalcitonina, dímero D y oxitocina, se calculó el coeficiente de correlación de Spearman ( $r$ ), aplicando un nivel de significancia de  $P < 0,05$ . El grado de correlación fue establecido mediante la Regla de Thumb, la cual establece que un valor  $R$  entre 0,90 y 1 es considerada como una correlación muy elevada, 0,70 a 0,90 alta correlación, 0,50 a 0,70 correlación moderada, 0,30 a 0,50 baja correlación y menor de 0,30 apenas existiría correlación.

## RESULTADOS

### Procalcitonina

Se observó un aumento estadísticamente significativo de la concentración de procalcitonina en los lechones enfermos (11556; 6712-26692  $\mu\text{g/l}$ ), con respecto a los sanos (901; 469-1039  $\mu\text{g/l}$ ), con valor  $P=0,0012$ . La mediana de la concentración de procalcitonina en los cerdos enfermos fue 12'83 veces mayor que en los sanos (figura 1, tabla 1).

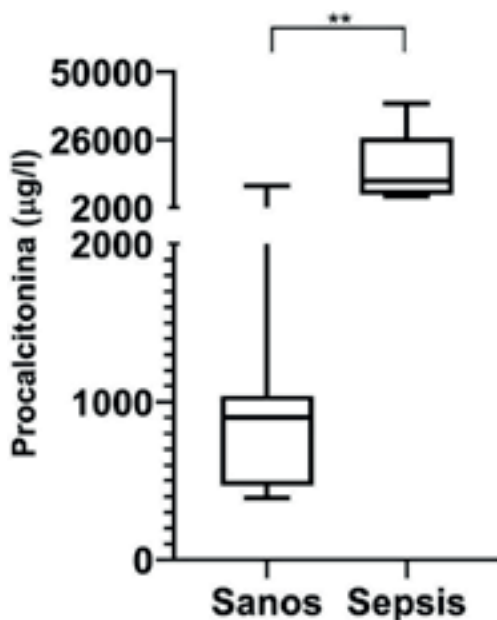


Figura 1. Representación gráfica de la mediana (línea central), percentiles 25 y 75 (cajas), y valores mínimos y máximos de las concentraciones ( $\mu\text{g/l}$ ) de procalcitonina (barras) que muestran los dos grupos de lechones.

## Dímero D

Se observó un aumento estadísticamente significativo de la concentración de dímero D en los lechones enfermos (1'25; 0'52-3'2  $\mu\text{g/ml}$  FEU) con respecto a los sanos (0'47; 0'42-0'61  $\mu\text{g/ml}$  FEU), con valor  $P=0,0426$ . La mediana de la concentración de los cerdos enfermos fue 2'66 veces mayor que la de los sanos (figura 2, tabla 1).

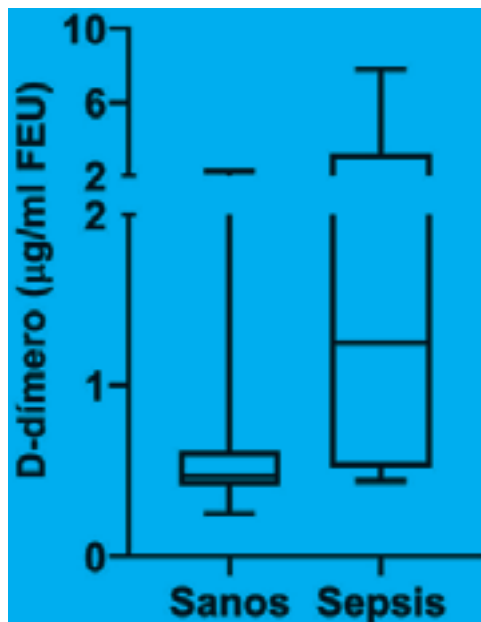


Figura 2. Representación gráfica de la mediana (línea central), percentiles 25 y 75 (cajas), y valores mínimos y máximos de las concentraciones ( $\mu\text{g/ml}$  FEU) de dímero D (barras) que muestran los dos grupos de lechones.

## Oxitocina

Se observó un aumento estadísticamente significativo de la concentración de oxitocina en el grupo de cerdos enfermos (2354; 4800-2226  $\text{pg/ml}$ ) con respecto al grupo de cerdos sanos (1126; 1867-785'2  $\text{pg/ml}$ ), con valor  $P=0,0092$ . La mediana de la concentración de los cerdos enfermos fue 2'09 veces mayor que la de los sanos (figura 3, tabla 1).

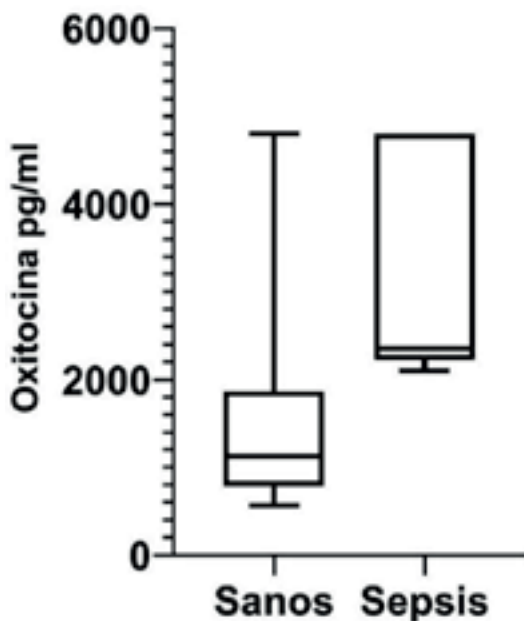


Figura 3. Representación gráfica de la mediana (línea central), percentiles 25 y 75 (cajas), valores mínimos y máximos de las concentraciones (pg/ml) de oxitocina (barras) que muestran los dos grupos de lechones.

		Sanos	Enfermos
<b>Procalcitonina</b> (ug/l)	<b>Rango intercuartil (percentil 25-75)</b>	469-1039	6712-26692
	<b>Mediana</b>	901	11556
<b>Dímero D</b> (ug/ml FEU)	<b>Rango intercuartil (percentil 25-75)</b>	0'42-0'61	0'52-3'2
	<b>Mediana</b>	0'47	1'25
<b>Oxitocina</b> (pg/ml)	<b>Rango intercuartil (percentil 25-75)</b>	785'2-1867	2226-4800
	<b>Mediana</b>	1126	2354

Tabla 1. Rango intercuartil y mediana de los resultados de procalcitonina ( $\mu\text{g/l}$ ), dímero D ( $\mu\text{g/ml FEU}$ ) y oxitocina ( $\text{pg/mL}$ ) en los dos grupos de lechones.

## Correlaciones entre procalcitonina, dímero D y oxitocina

Se obtuvo una correlación positiva moderada estadísticamente significativa entre las concentraciones de dímero D y procalcitonina ( $r = 0,534$ ;  $P = 0,042$ ) y las de oxitocina y dímero D ( $r = 0,522$ ;  $P = 0,048$ ). A su vez, se encontró una correlación positiva baja estadísticamente significativa entre las concentraciones de oxitocina y procalcitonina ( $r = 0,480$ ;  $P = 0,072$ ).

## DISCUSIÓN

El gold estándar actual para el diagnóstico de la sepsis es el cultivo bacteriano, sin embargo, éste presenta una serie de desventajas como son el alto porcentaje de falsos negativos, la dificultad de cultivar algunas bacterias, y el tiempo necesario para obtener resultados (Rangel Frausto et al., 1995). Esto ha hecho que el estudio de nuevos marcadores del diagnóstico de la sepsis se considere fundamental en medicina humana (Casserly et al., 2011). Este tema también es de gran interés en medicina veterinaria, debido a la importancia que tiene la sepsis, las grandes cantidades de antibióticos que se utilizan en ganadería y a las cada vez mayores restricciones en el uso de estos medicamentos (Murphy et al., 2017).

De los tres marcadores usados en este estudio, la procalcitonina fue la que dio una mayor diferencia de valores entre animales enfermos y sanos. Este biomarcador se utiliza en humana de forma específica para el diagnóstico de la sepsis y como guía para reducir y optimizar los tratamientos con antibióticos, siendo de gran importancia en la lucha contra la formación de resistencias a estos medicamentos (Sager et al., 2017; Schuetz et al., 2011). Sin embargo, no hay muchos estudios de procalcitonina en las especies de interés veterinario, y apenas se tiene información sobre el papel de la procalcitonina en saliva en ninguna especie. En este trabajo, además de presentar una alta diferencia en la magnitud de cambio (12'83 veces) con respecto a las concentraciones encontradas en los sanos, la procalcitonina no mostró solapamiento de valores dentro de los percentiles 25-75 entre los cerdos sanos y los enfermos. Por tanto, este biomarcador tiene un alto potencial dentro del diagnóstico de la sepsis, aunque es preciso aumentar el rango de patologías y estudiar en mayor profundidad cómo se comporta la procalcitonina en saliva de cerdo en cada una de ellas.

El dímero D puede aumentar en sangre en procesos de sepsis en humanos (Fan et al., 2016). La menor diferencia entre los valores que se produce entre animales sanos y enfermos en nuestro estudio en comparación con la procalcitonina podría ser porque quizás el dímero D sólo aumente de forma significativa en casos más severos de sepsis donde además hay una coagulación intravascular diseminada, ya que se considera el mejor marcador para detectar este síndrome.

Con respecto a la oxitocina, otros estudios también relacionaron los aumentos de la concentración de oxitocina en animales enfermos con situaciones de compensación para inhibir la inflamación (Işeri et al., 2005). La oxitocina sistémica, por tanto, podría jugar un papel importante en la modulación inmune de eventos asociados con la sepsis y, así, niveles elevados de oxitocina podrían ayudar a limitar el daño orgánico que produce la sepsis (Sendemir et al., 2013).

Sin embargo, la menor magnitud de aumento de la oxitocina en nuestro estudio en comparación con la procalcitonina podría indicar una menor sensibilidad para la detección de sepsis. La ausencia de correlaciones altas entre la oxitocina, D-dímero y procalcitonina podría indicar que, aunque aumentan los tres en sepsis, reflejan mecanismos diferentes.

Es importante indicar que este es un estudio piloto, y por lo tanto la mayor limitación de este estudio es el número bajo de muestras utilizadas, por lo que en futuros estudios sería de gran interés aumentar el tamaño muestral y confirmar que la procalcitonina puede ser un biomarcador de sepsis en diferentes procesos patológicos y con un mayor número de animales, así como establecer valores de referencia y puntos de corte para la toma de decisiones diagnósticas. No obstante, este trabajo deja abierta una importante línea de investigación que puede llevar a la detección de forma fácil y no invasiva de sepsis en el ganado porcino.

## CONCLUSIÓN

Las concentraciones de procalcitonina, dímero D y oxitocina en saliva aumentan en cerdos con sepsis en comparación con cerdos sanos. En especial, la procalcitonina mostró cambios de alta magnitud y ausencia de solapamiento en los cuartiles 25 y 75, y podría tener un alto potencial para la detección y monitorización de procesos sépticos de forma no invasiva. De esta forma podría ser un biomarcador que ayude a optimizar el tratamiento antibiótico de los cerdos en las granjas y contribuir a la lucha contra la resistencia a los antibióticos.



**BIBLIOGRAFÍA**

Aage Kristian Olsen, by, Kornerup Hansen, A., Jesperseni, J., Marcicmann, P., Marie Bladbjerg, E., & Kristian Olsen, A. (1999). The pig as a model in blood coagulation and fibrinolysis research. In *Lab. Anim. Sci* (Vol. 4).

Altinyollar, H., Boyabatli, M., & Berberoğlu, U. (2006). D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thrombosis Research*, 117(4). <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2005.04.025>

Armengou, L., Monreal, L., Tarancón, I., Navarro, M., Ríos, J., & Segura, D. (2008). Plasma dDimer Concentration in Sick Newborn Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(2). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0050.x>

Biyikli, N. K., Tuğtepe, H., Şener, G., Velioglu-Öğünç, A., Çetinel, Ş., Midillioğlu, Ş., Gedik, N., & Yeğen, B. Ç. (2006). Oxytocin alleviates oxidative renal injury in pyelonephritic rats via a neutrophil-dependent mechanism. *Peptides*, 27(9), 2249–2257. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2006.03.029>

Chen, S., & Sato, S. (2017). Role of oxytocin in improving the welfare of farm animals - A review. In *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* (Vol. 30, Issue 4, pp. 449–454). Asian- Australasian Association of Animal Production Societies. <https://doi.org/10.5713/ajas.15.1058>

de Passillé, A. M., & Rushen, J. (2005). Food safety and environmental issues in animal welfare. In *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz* (Vol. 24, Issue 2).

Delgado, M. A., Monreal, L., Armengou, L., Ríos, J., & Segura, D. (2009). Peritoneal d-Dimer Concentration for Assessing Peritoneal Fibrinolytic Activity in Horses with Colic. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4). <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0344.x>

Düşünceli, F., Işeri, S. Ö., Ercan, F., Gedik, N., Yeğen, C., & Yeğen, B. Ç. (2008). Oxytocin alleviates hepatic ischemia-reperfusion injury in rats. *Peptides*, 29(7), 1216–1222. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2008.02.010>

Escribano, D., Gutiérrez, A. M., Tecles, F., & Cerón, J. J. (2015). Changes in saliva biomarkers of stress and immunity in domestic pigs exposed to a psychosocial stressor. *Research in Veterinary Science*, 102. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2015.07.013>

Faix, J. D. (2013). Biomarkers of sepsis. In *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* (Vol.50, Issue 1, pp. 23–36). <https://doi.org/10.3109/10408363.2013.764490>

Fan, S. L., Miller, N. S., Lee, J., & Remick, D. G. (2016). Diagnosing sepsis – The role of laboratory medicine. In *Clinica Chimica Acta* (Vol. 460, pp. 203–210). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2016.07.002>

Florez Acevedo, S., & Cardenas Parra, L. F. (2017). Rol Modulador de la Oxitocina en la Interacción Social y el Estrés Social. *Universitas Psychologica*, 15(5). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.rmoi>

Gimpl, G., & Fahrenholz, F. (2001). The Oxytocin Receptor System: Structure, Function, and Regulation. *Physiological Reviews*, 81(2). <https://doi.org/10.1152/physrev.2001.81.2.629>

González Álvarez, R., Rodríguez, Z., & Alonso González, Y. (2009). Citocinas anti-inflamatorias y sus acciones y efectos en la sepsis y el choque séptico (Anti-inflammatory cytokines and their actions and effects in the sepsis and septic shock) (Vol. 10, Issue 8). <http://www.veterinaria.org/revistas/redvethttp://revista.veterinaria.orgVol.10,No8,Agosto/2009http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n080809.html>

Hot, S., Egin, S., Ilhan, M., Bademler, S., Dikker, O., Aciksari, K., Kamali, G., Seckin, I., Tanriverdi, G., Kamali, S., & Guloglu, R. (2021). The value of potassium, pH and D-dimer levels in early diagnosis of acute mesenteric ischemia: an experimental study on rats. *Archives of Medical Science*, 17(1). <https://doi.org/10.5114/aoms.2019.84225>

Işeri, S. Ö., Şener, G., Sağlam, B., Gedik, N., Ercan, F., & Yeğen, B. Ç. (2005). Oxytocin ameliorates oxidative colonic inflammation by a neutrophil-dependent mechanism. *Peptides*, 26(3), 483–491. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2004.10.005>

Ljungström, L., Pernestig, A.-K., Jacobsson, G., Andersson, R., Usener, B., & Tilevik, D. (2017). Diagnostic accuracy of procalcitonin, neutrophil-lymphocyte count ratio, C-reactive protein, and lactate in patients with suspected bacterial sepsis. *PLOS ONE*, 12(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181704>

López-Arjona, M., Mateo, S. v., Manteca, X., Escribano, D., Cerón, J. J., & Martínez-Subiela, S. (2020a). Oxytocin in saliva of pigs: an assay for its measurement and changes after farrowing. *Domestic Animal Endocrinology*, 70. <https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2019.106384>

López-Arjona, M., Escribano, D., Mateo, S. v., Contreras-Aguilar, M. D., Rubio, C. P., Tecles, F., Cerón, J. J., & Martínez-Subiela, S. (2020b). Changes in oxytocin concentrations in saliva of pigs after a transport and during lairage at slaughterhouse. *Research in Veterinary Science*, 133, 26–30. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.08.015>

López-Arjona, Marina, Padilla, L., Roca, J., Cerón, J. J., & Martínez-Subiela, S. (2020c). Ejaculate collection influences the salivary oxytocin concentrations in breeding male pigs. *Animals*, 10(8), 1–12. <https://doi.org/10.3390/ani10081268>

López-Martínez, M. J., Escribano, D., Contreras-Aguilar, M. D., García-Martínez, J. D., MartínezSubiela, S., & Cerón, J. J. (2020). Salivary D-dimer in pigs: Validation of an automated assay and changes after acute stress. *Veterinary Journal*, 259–260. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105472>

Lürzel, S., Bückendorf, L., Waiblinger, S., & Rault, J. L. (2020). Salivary oxytocin in pigs, cattle, and goats during positive human-animal interactions. *Psychoneuroendocrinology*, 115. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104636>

Mitsui, S., Yamamoto, M., Nagasawa, M., Mogi, K., Kikusui, T., Ohtani, N., & Ohta, M. (2011). Urinary oxytocin as a noninvasive biomarker of positive emotion in dogs. *Hormones and Behavior*, 60(3), 239–243. <https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2011.05.012>

Pierrakos, C., & Vincent, J.-L. (2010). Sepsis biomarkers: a review. <http://ccforum.com/content/14/1/R15>

Prucha, M., Bellingan, G., & Zazula, R. (2015). Sepsis biomarkers. In *Clinica Chimica Acta* (Vol. 440, pp. 97–103). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.11.012>

Rostami, M., & Mansouritorghabeh, H. (2020). D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review. *Expert Review of Hematology*, 13(11). <https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1831383>

Sendemir, E., Kafa, I. M., Schäfer, H. H., & Jirikowski, G. F. (2013). Altered oxytocinergic hypothalamus systems in sepsis. *Journal of Chemical Neuroanatomy*, 52. <https://doi.org/10.1016/j.jchemneu.2013.05.001>

Sharma, D., Farahbakhsh, N., Shastri, S., & Sharma, P. (2018). Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 31(12). <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1322060>

Soares Nunes, L. A., Mussavira, S., & Sukumaran Bindhu, O. (2015). Clinical and diagnostic utility of saliva as a non-invasive diagnostic fluid: a systematic review. *Biochemia Medica*, 25(2). <https://doi.org/10.11613/BM.2015.018>

Stare, J., Siami, S., Trudel, E., Prager-Khoutorsky, M., Sharshar, T., & Bourque, C. W. (2015). Effects of peritoneal sepsis on rat central osmoregulatory neurons mediating thirst and vasopressin release. *Journal of Neuroscience*, 35(35), 12188–12197. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5420-13.2015>

Sue Carter, C., Pournajafi-Nazarloo, Kramer, K. M., Ziegler, T. E., White-Traut, R., Bello, D., & Schweertz, D. (2007). Oxytocin: Behavioral Associations and Potential as a Salivary Biomarker. In *Annals of the New York Academy of Sciences* (Vol. 1098, Issue 1). <https://doi.org/10.1196/annals.1384.006>

Szeto, A., Cecati, M., Ahmed, R., McCabe, P. M., & Mendez, A. J. (2020). Oxytocin reduces adipose tissue inflammation in obese mice. *Lipids in Health and Disease*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s12944-020-01364-x>

Vellucci, S. V., & Parrott, R. F. (1998). Expression of mRNAs for vasopressin, oxytocin and corticotrophin releasing hormone in the hypothalamus, and of cyclooxygenases-1 and -2 in the cerebral vasculature, of endotoxinchallenged pigs. *Neuropeptides*, 32(5). [https://doi.org/10.1016/S0143-4179\(98\)90069-5](https://doi.org/10.1016/S0143-4179(98)90069-5)

von Känel, R., Merz, F., Pfister, H., Brückl, T., Zimmermann, P., Uhr, M., Holsboer, F., Höhne, N., & Ising, M. (2020). Evidence for an enhanced procoagulant state in remitted major depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 21(10). <https://doi.org/10.1080/15622975.2019.1696475>

Wittek, T., Grosche, A., Locher, L. F., & Füll, M. (2010). Diagnostic accuracy of D-dimer and other peritoneal fluid analysis measurements in dairy cows with peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(5), 1211–1217. <https://doi.org/10.1111/j.19391676.2010.0548.x>

Ye, W., Chen, G., Li, X., Lan, X., Ji, C., Hou, M., Zhang, D., Zeng, G., Wang, Y., Xu, C., Lu, W., Cui, R., Cai, Y., Huang, H., & Yang, L. (2020). Dynamic changes of D-dimer and neutrophillymphocyte count ratio as prognostic biomarkers in COVID-19. *Respiratory Research*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s12931-020-01428-7>

## MISCELÁNEA

### AMADOR JOVER MOYANO (1936-2021). LAUDATIO IN MEMORIAM

**EDUARDO RUIZ VILLAMOR**  
ACADÉMICO NUMERARIO

El pasado 27 de diciembre de 2021, aún resonando los ecos de zambombas y panderetas, y conservando vestigios de ese espíritu de niño que trae cada año la Navidad, nos despertábamos con la triste noticia del fallecimiento de nuestro siempre querido y admirado profesor, D. Amador Jover Moyano. A sus 85 años nos dejaba, con ese trago amargo de los que se van, pero siempre estarán presentes en la memoria.

Hace unos días recibí el encargo de mi presidente, D. Antonio Villatoro, para realizar una pequeña laudatio en su recuerdo, circunstancia que quiero agradecer públicamente. Sin embargo, después de estrujar la sesera a conciencia, no puedo añadir más de lo que ya le dije personalmente a D. Amador el día que ingresó como académico de honor de nuestra Real Corporación, ya que tuve el privilegio de contestar su discurso (Anales RACVAO, 2013 - Vol. 26: 127-139).

Humildemente, creo que esa contestación fue la mejor laudatio que le podía hacer, en vida, y no de forma postrera, cuando ya no podría henchirse de felicidad entre los suyos. Por eso, quiero compartir la llamada telefónica que recibí días después de aquel entrañable acto académico,... y en la que me decía textualmente:

*“Eduardo, perdona que el otro día no te dijera nada, pero no tenía ganas de sensiblerías. Pero quería decirte que nunca nadie dijo cosas tan maravillosas de mí, y nunca nadie analizó mi persona con la profundidad y exactitud con la que tú lo has hecho. Y quería que lo supieras.”*

Para mí esta fue la mejor matrícula de honor que me podría haber otorgado mi profesor; y como herencia, para todos los que le conocimos, el agradecimiento por habernos inoculado el germen de la conquista científica, y el ánimo por el sentimiento de poder ante la dificultad. Como dijo José Echegaray con esta bella comparación:

*“La ciencia pura es como la soberbia nube de oro y grana que se dilata en Occidente, entre destellos de luz y matices maravillosos: no es ilusión, es resplandor, la hermosura de la verdad. Pero una nube*

*se eleva, el viento la arrastra sobre los campos y ya toma tintas más oscuras y más severas; es que va a la faena y cambia sus trajes de fiesta, digámoslo así, por la blusa de trabajo. Y entonces se condensa en lluvia, y riega las tierras, y se afana en el terruño, y prepara la futura cosecha, y al fin dan los hombres el pan nuestro de cada día. Lo que empezó por hermosura para el alma y para la inteligencia, concluye por ser alimento para la pobre vida corporal”.*

A mi modesto entender, con Amador aprendimos que la investigación es el gozo de la respuesta encontrada al bucear en el mar de la Ciencia, esto es, en la magna obra de Dios.

Descanse en paz

## MISCELÁNEA

### AMADOR JOVER, UN GRAN UNIVERSITARIO «LIGERO DE EQUIPAJE»

**JOSÉ FERNÁNDEZ-SALGUERO CARRETERO**

**CATEDRÁTICO EMÉRITO DE TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS DE LA FACULTAD DE  
VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA (UCO)**

El Amador Jover estudió veterinaria por ser único centro universitario que había en Córdoba. Para ayudar a la economía familiar y poder estudiar tuvo que dar muchas clases particulares. Se graduó en 1959 con la calificación de 'sobresaliente', habiendo obtenido matrícula de honor en Anatomía Patológica que más tarde sería su especialidad académica. Al terminar la carrera se quedó de ayudante en la Facultad y tuvo que trabajar duro, ya que comenzó a dar inmediatamente clases de un par de asignaturas, hasta el punto de que el decano le llamó la atención porque por las tardes tenía la luz de su despacho encendida y eso suponía un gasto para la Facultad.

Realizó una breve estancia en Oslo (1960) para aprender las técnicas de identificación de grupos sanguíneos que fue objeto de su tesis doctoral.

En un congreso conoció al profesor L. Cl. Schulz de la Facultad de Veterinaria de Hannover (Alemania) que le abrió las puertas para conseguir una beca Humboldt (1964). Con Hannover firmaría un convenio que ha resultado muy fructífero para su Departamento y para la Facultad de Veterinaria. También trabajó en microscopía electrónica con el profesor Rivera en la Facultad de Medicina de Sevilla.

En pocos años sacó la plaza de profesor adjunto de Histología y Anatomía patológica y después el decano lo nombra vicedecano con lo que inicia otra de sus grandes pasiones, la gestión universitaria. En 1972, ya como catedrático, lo nombran director del Instituto de Ciencias de la Educación donde realizó una gran labor, consiguiendo un excelente emplazamiento en el colegio de la Aduana. Después de la creación de la Universidad de Córdoba participa activamente en la política universitaria, siendo nombrado en 1976 vicerrector de Ordenación Académica.

Entre 1980 y 1990, ya como decano de Veterinaria, emprende la tarea de la remodelación de la facultad que por la inviabilidad de los proyectos que se le presentan no llega a concluirse hasta que, ya como rector (1990-1998), se culmina con la creación del Campus Universitario de Rabanales (una placa a la entrada del campus recuerda la colocación de la primera piedra el 9 de junio de 1993). Previamente se había buscado, sin éxito, otra solución en el Campus Menéndez Pidal.

El traslado a Rabanales se hizo con la oposición mayoritaria de la Etsiam y también de bastante profesorado de la Facultad de Veterinaria incluido el decano de la época. Como él decía: «de las fuerzas vivas de la Facultad». Una placa con el nombre del profesor Jover en el vestíbulo del Edificio Darwin (C-1) recuerda su inauguración el 23 de septiembre de 1994. Los primeros departamentos de la Facultad de Veterinaria se trasladaron en 1995. También otra placa a la entrada del edificio de Sanidad Animal recuerda su inauguración como rector en 1998.

Un gran derroche de ideas y una gran pasión por el trabajo y la dedicación a la universidad se refleja desde los primeros momentos de su nombramiento como rector, que solamente contaba con tres vicerrectores y un secretario general. También profesionalizó la figura del gerente y creó la Cátedra Intergeneracional ‘Francisco Santisteban’.

Después de su etapa de rector quiso hacer gestión municipal/provincial como concejal electo, pero la complejidad de la política y de los partidos políticos hizo que Córdoba y su provincia se perdiera, probablemente, un buen presidente de la Diputación.

Fue Doctor Honoris Causa por la Universidad de las Palmas de Gran Canarias y académico numerario de las academias sevillanas de Medicina, de Ciencias Sociales y del Medio Ambiente y de Ciencias Veterinarias. Después de jubilarse siguió como profesor emérito, participando activamente en la vida universitaria.

Probablemente su última actividad fue acompañarnos, el 14 de octubre de 2021, como representante de nuestro profesorado, en el acto académico de los 50 años de nuestra promoción de Veterinaria de 1971. Pero desgraciadamente, no estará en los actos del cincuenta aniversario de la UCO y en los 175 años de los estudios de Veterinaria en Córdoba, que se celebrarán este año de 2022.

También asumió la presidencia de la Asociación de Profesores Eméritos de las Universidades de Andalucía. Su departamento tuvo el acierto de permitirle seguir utilizando su despacho, compartido con otro compañero, cosa que le supuso una gran satisfacción al poder seguir desarrollando su gran pasión como universitario hasta los últimos días del pasado noviembre.

En 2001 fundó la Asociación Córdoba Nuevo Milenio que fue germen del ‘Foro Diálogos Córdoba’, con la Fundación Cajasol como entidad colaboradora y con sede en el Real Círculo de la Amistad. También mostró una gran sensibilidad en lo social ya fuera con los hermanos de la Cruz Blanca, con los hermanos Maristas, con el padre Lázaro de Proyecto Hombre, etcétera. Durante muchos años, después de



jubilarse, tomábamos café juntos en Rabanales y, en ocasiones, acompañados de otros profesores. En esos centenares de cafés he sido testigo y también soporte y ayuda de sus preocupaciones domésticas de los últimos años.

Cuando nos despedíamos siempre me preguntaba: ‘¿Vas a venir mañana?’. La rectitud, probidad y honradez del profesor Jover, a pesar de los muchos cargos que ocupó y del gran conocimiento e influencia que durante décadas tuvo en Córdoba y en Andalucía, le ha llevado a irse como diría el jesuita indio Tony de Mello «ligero de equipaje». o como se recuerda en los versos de Antonio Machado: «y cuando llegue el día del último viaje / y esté al partir la nave que nunca ha de tornar, / me encontraréis a bordo, ligero de equipaje, ...».

No obstante, queda su enorme legado a su Departamento y discípulos (repartidos en las Facultades de Córdoba, Cáceres, Murcia y Las Palmas), a la Facultad de Veterinaria y a la Universidad de Córdoba, a sus muchos amigos y a sus hijos Amador y Enrique. DEP.



## 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 paginas 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: [presidenteracvao@gmail.com](mailto:presidenteracvao@gmail.com) 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

*presidenteracvao@gmail.com*

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.



