



INSTITUTO DE ESPAÑA

# MEMORIAS ACADÉMICAS

DE LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA  
Y CIRUGÍA DE SEVILLA



AÑO 2015









INSTITUTO DE ESPAÑA

# MEMORIAS ACADÉMICAS

DE LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA  
Y CIRUGÍA DE SEVILLA



AÑO 2015

# **MEMORIAS ACADÉMICAS DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA.**

**AÑO 2015**

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

DERECHOS RESERVADOS © 2015

**Edita:**

Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla

Imprime: Gráficas San Antonio, S.L. Almansa, 7 - 41001 SEVILLA

Teléfono: 954 22 27 47

e-mail: [grsanantonio@gmail.com](mailto:grsanantonio@gmail.com)

I.S.B.N.: 978-84-608-6299-4

Depósito Legal: SE-294-1984

IMPRESO EN ESPAÑA – PRINTED IN SPAIN

# ÍNDICE

## 1) ACTOS INSTITUCIONALES

### *Sesión inaugural del curso académico 2015*

**Memoria de las actividades de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, Año Académico 2015.** Por el Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros Sánchez, Académico Numerario y Secretario General ..... 13

**Discurso protocolario de apertura del curso académico 2015.**  
Ilmo. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda, académico numerario:  
“Del Génesis a los biomateriales y a la regeneración tisular. Perspectiva de un cirujano ortopédico”. ..... 25

### *Sesión Académica Distrito Huelva*

“La Medicina Onubense a finales del Siglo XIX”. Conferencia magistral impartida por el Dr. D. Juan Saldaña Manzanas..... 38

*Sesión Necrológica conjunta con la Academias de Ciencias en memoria del Ilmo. Dr. D. José Luís López Campos.* ..... 41

### *Día de la Academia*

“Función social y retos de futuro de la Prensa local”. Conferencia magistral impartida por D. José Joly Martínez de Salazar. Director del Grupo Joly. .... 43

### *Actos solemnes de recepción de Académicos Electos*

#### **Académicos de número.**

**Excmo. Sr. Dr. D. Ismael Yebra Sotillo.**  
Discurso de recepción: “Dermatología y evolución social: de la lepra a la toxina botulínica”  
Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Sabaté Díaz..... 47

<b>Ilmo. Sr. D. D. Enrique Murillo Capitán.</b>	
Discurso de recepción: “Inicios y progresos de la oncología”	
Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. Ricardo González Cámpora. ....	48

<b>Ilma. Sra. Dra. Dña. Salud Borrego López.</b>	
Discurso de recepción: “De la genética clínica a la medicina genómica: el reto de la enfermedad de Hirschsprung ”.	
Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis Serrera Contreras. ....	49

**Académicos correspondientes**

*Correspondiente extranjero*

<b>Ilmo. Prof. Dr. D. Edgardo Carosella</b>	
Discurso de recepción sobre “La condición de la identidad humana”.	
Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez .....	51

*Correspondientes nacionales*

<b>Dr. D. Eugenio M<sup>a</sup> Cordero Acosta</b>	
Discurso de recepción: “Los factores oclusales en la etiopatogenia de las algias miofasciales”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Manuel López López .....	63

<b>Dra. Dña. Alejandra Pera Rojas</b>	
Discurso de recepción: “Efecto del citomegalovirus sobre el sistema inmune: ¿Dr. Jekyll o Mr. Hyde?”. Presentada por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Benito Valdés Castrillón .....	75

<b>Dr. D. Carlos Ortiz Leyba</b>	
Discurso de recepción: “El tratamiento de la sepsis: la búsqueda del Santo Grial”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch .....	79

**D. Rafael Jiménez Merchán**

Discurso de recepción: “El sudor: ¿Un problema social o quirúrgico”.  
Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Jesús  
Loscertales Abril ..... 87

**D. Rafael Hidalgo Urbano**

Discurso de recepción “Proyecto común para la atención del infarto  
de miocardio: código infarto Sevilla”, siendo presentado por el  
Académico de Número D. José Rojas Rodríguez. .... 95

**D. Jaime Boceta Osuna**

Discurso de recepción: “La relación clínica en Medicina Paliativa”.  
Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José M<sup>a</sup> Rubio  
Rubio. .... 103

**D. Martín Navarro Merino**

Discurso de recepción: “Tabaquismo en la infancia y adolescencia”.  
Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. Dr. Ignacio Gómez  
de Terreros. .... 111

**D. Antonio Pavón Delgado**

Discurso de recepción: “Los cuidados intensivos neonatales actuales:  
avances tecnológicos y dimensión humana”. Presentado por el  
Académico de Número Ilmo. Dr. Dr. Joaquín Núñez Fuster. .... 123

***Sesión de Clausura del 315 Año Académico***

“El protomedicato, los protomédicos y sus manías”.  
Conferenciante: Dr. D. José María Montaña Ramomet. .... 137

**2) CONFERENCIAS EXTRAORDINARIAS**

“España e Israel: puentes y barreras”. Conferencia magistral impartida  
por el Excmo. Sr. Alon Bar, embajador de Israel en España. .... 153

“Hoy y mañana en la resección endoscópica de las lesiones  
neoplásicas de colon”. Conferencia magistral impartida por el Prof.  
Dr. Klaus Mönkemüller Profesor en la Universidad de Alabama. .... 157

### 3) SESIONES ACADÉMICAS ORDINARIAS

#### *Cursos, Jornadas y Seminarios.*

##### **Curso sobre Cirugía Laparoscópica:**

Innovación en cirugía: Desarrollo y aplicabilidad”. Moderador: Dr. S. Morales Conde. Ponentes: Drs: S Horgan, S Perratta y E Targarona Soler. .... 167

##### **I Reunión de medicina reproductiva y ginecología de vanguardia.**

Reflexiones de futuro. Moderador: Dr. Rogelio Garrido Teruel. Ponentes: Drs. G Antiñolo, J. A Domínguez y M Barahona. .... 167

##### **Medicina y cine: “El sexo y la censura en el franquismo”.**

Proyección de la película “Mi querida señorita”, de Jaime de Armiñán. Ponentes: Excmos. Sres. D. Jaime de Armiñán y Prof. Hugo Galera Davidson. .... 169

##### **Medicina y cine: “Controversias en medicina legal y forense: 40 años del crimen de los Galindos”.**

Proyección de la película “Los invitados”, de Víctor Manuel Barrera Rodríguez (“Víctor Alcázar”). Ponentes: D. Víctor Manuel Barrera Rodríguez, Ilmo. Dr. Alfonso Galnares Ysern, Dr. Joaquín Lucena Romero y D. Alfredo Flores Pérez. .... 171

#### *Mesas Redondas:*

##### **“Nuestras defensas al límite ante las pandemias que nos amenazan”,**

Moderador: Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez. Ponentes: Dres. D. Miguel Ángel Muniain Ezcurra y el Dr. D Antonio Rivero Román. .... 173

##### **“Violencia y abuso sexual en la infancia”.**

Preside el Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros y moderada el Dr. Manuel Álvarez Moreno. Ponentes: Dres. Juan Gil Arrones y José Ignacio del Pino Montesinos. .... 174

<p><b>“Mindfulness: una experiencia de promoción de la salud en el trabajo”,</b>  Coordina el Ilmo. Dr. D. Pedro Castro Sánchez y presentada por el Dr. José Manuel León Asuero; Ponente: Dr. Andrés Pomares Alonso.</p>	175
<p><b>“La rinosinusitis crónica con pólipos nasales y sus repercusiones sobre la salud.</b>  Modera: Dr. Hugo Galera Ruiz. Ponentes: Dres. Joaquim Mullet Í Miret, Agustín Valido Morales y Francisco Ortiz Bish.</p>	177
<p><b>4) TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DEL AÑO 2015</b></p>	
<p><b>Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla, sobre un tema de medicina o especialidades médicas.</b> “Los MicroARNs en el desarrollo de neoplasias hematológicas”.  Autor: D. Pedro Medina Vico.</p>	189
<p><b>Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla a Publicaciones Científicas, al trabajo científico de investigación básica o aplicada, publicado en los años 2013-2014.</b> “Combined staged therapy of complex arteriovenous malformations: initial experience”.  Autores: Rodríguez-Boto G.; Gutiérrez-González R, Gil A; Serna C; López-Ibor L.</p>	195
<p><b>Premio Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, sobre tema Medicina, Historia de la Medicina y Humanidades.</b> “Pioneros y mártires de la radiología sevillana”.  Autores: D. Antonio López Jiménez, D. Jorge F. González Ricn y Dña. Cristina Martínez Medialdea</p>	203
<p><b>Accesit al Premio Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, sobre tema Medicina, Historia de la Medicina y Humanidades.</b> “Federico de Montefeltro: Una historia clínica”.  Autores: Dña. Purificación Martínez Jordá y D. Fernando Recio Quijano.</p>	209

**Premio Profesor Antonio Piñero Carrión, sobre “Investigación, Clínica o Tratamiento de la Patología de la Retina”.** “Estudio experimental de la resistencia mecánica de las esclerotomías sin sutura en vitrectomía microincisional. Efecto de la aplicación de pegamento tisular biológico y sintético sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías”.

Autor: D. Javier Benítez Herreros. .... 221

**Premio Prof. Alberto Valls y Sánchez de Puerta, al mejor trabajo presentado sobre Área o Especialidad Pediátrica.** “Rentabilidad de la determinación de procalcitonina en el síndrome febril del niño”.

Autoras: Dña. M<sup>a</sup> José Carbonero Celis y Dña. Cristina Real del Valle... 285

**Premio Dr. Francisco Javier Loscertales, al mejor trabajo presentado sobre Cirugía Torácica videoasistida avanzada.** “Estudio de la técnica mínimamente invasiva para el tratamiento quirúrgico del empiema en estadios avanzados.”.

Autores: D. Sergio Bernabé Moreno Merino, D. Miguel Congregado Loscertales y D. Rafael Jiménez Merchán ..... 247

## 5) APERTURA SOCIAL DE LA ACADEMIA

**Viaje Institucional al Vaticano** ..... 251

### **Asignatura de libre configuración**

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, pasado, presente y futuro”. Coordinador: Ilmo. Prof. Dr. Carlos Martínez Manzanares. 259

### **Actividades acogidas en la Academia**

II Jornadas Médico Quirúrgicas en Cáncer de Próstata. .... 259

Curso Exactech / Patología de la Rodilla. .... 260

Actos de la Academia de Ciencias Sociales y del Medio Ambiente de Andalucía .....	261
<b>Otros aspectos de la apertura social de la Academia</b> .....	261
<b>6) COLABORACIONES</b>	
“Farmacéuticos del Hospital de las Cinco Llagas que fueron miembros numerarios de la Real Academia de Medicina de Sevilla”.	
Ilmo. Dr. D. Pedro Muñoz González. ....	263
“El servicio médico del cabildo de la catedral de Calahorra en el tránsito de los siglos XVII – XVIII”.	
Dr. Juan Manuel Vázquez Lasa .....	271
“El memorable acuerdo académico de 13 de abril de 1911”.	
Ilmo. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern. ....	293
<b>7) COMPOSICIÓN ACTUAL DE LA ACADEMIA</b> .....	297



## ACTOS INSTITUCIONALES

### SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO 2015

#### MEMORIA DE LAS ACTIVIDADES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA “AÑO ACADÉMICO 2015”

**Dr. Ignacio Gómez de Terreros Sánchez**  
Académico de Número y Secretario General

Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia de Medicina,  
Excmas., Ilmas. y dignísimas autoridades componentes de la mesa  
presidencial.  
Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos de Número.  
Académicos Correspondientes.  
Sras. y Sres.

Estatutariamente me corresponde como Secretario General redactar la memoria anual de actividades de la Academia, que inicio en su presente edición, con un emocionado recuerdo de nuestros queridos compañeros fallecidos los Académicos Numerarios Drs. José Luis López Campos, y Eduardo Zamora Madaria. Los Académicos Correspondientes Drs: Mariano de las Mulas Béjar, José Luís Alcántara Rojas y José Torralba Gómez.

Durante el primer trimestre del 2015 se culminaron los trabajos de redacción del Reglamento de Régimen Interior por la Comisión que se había nombrado a tal efecto, presidida por el Vicepresidente de la Real Academia Dr. José Luis Serrera Contreras.

Como antecedente histórico nos consta el Reglamento General para el Régimen Literario e Interior de las Reales Academias de Medicina y Cirugía del Reino (Madrid 1831) y los Reglamentos propios de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla de fechas 1875, 1888, 1946 y el último de 1948.

Transcurrido más de un año de trabajo, la redacción de Reglamento de Régimen Interior se dio por concluida después de haber sido dada a conocer a todos los Académicos de Número para que en su caso tuvieran la oportunidad de someter a la consideración del Pleno sus posibles aportaciones.

Su aprobación se llevó a efecto en el Pleno Extraordinario celebrado el 5 de Marzo de 2015, junto con su anexo del Reglamento de la Biblioteca y Archivo Histórico elaborado por los Académicos Drs. José M<sup>a</sup> Montaña Ramonet y Joaquín Nuñez Fuster.

Las Reales Academias pasan en la actualidad por una grave precariedad económica, especialmente en Andalucía ante el escaso soporte Institucional que, en nuestro caso se agrava, en relación a las otras academias, por sus circunstancias especiales ante el obligado mantenimiento de su riqueza patrimonial y su actividad funcional.

La comisión económica creada al efecto, presidida por nuestro tesorero Dr. Felipe Martínez y compuesta por los Académicos de Número Dres. López, Cantillana, Sabaté y Muniain, propuso al Pleno Académico celebrado el pasado 3 de diciembre propuestas de medidas ante la gravedad de la situación económica.

El Pleno ante la mencionada delicada situación económica, acordó como medida de urgencia y de acuerdo con los artículos 21.b de los Estatutos y artículo 29.3 del Reglamento de Régimen Interior, el pago de cuotas por los Académicos de Número y Correspondientes, situación revisable en un futuro. Cuotas que obtendrán los beneficios fiscales descritos en la Ley al hacerse efectiva la donación a través de la Fundación de la Real Academia creada en el seno de la RAMSE en el año 2012, con el fin de “cooperar en el sostenimiento de las actividades de esta Real Academia”.

La Comisión de Peritaje integrada por los Académicos de Número Dres.: Alfonso Galnares Ysern, Pedro Sánchez Guijo e Ignacio Gómez de Terreros que como Secretario General la preside, ha efectuado 20 sesiones de trabajo durante el año 2015. Promovido por la Comisión de Asistencia Jurídica de la Delegación de Gobierno de la Junta de Andalucía, se ha establecido convenio con Taxo Valoración SL. para las peritaciones de Justicia Gratuita que sean solicitadas por la Jurisdicción Contencioso Administra-

tiva. Peritaciones llevadas a efecto por los Académicos de Número y Correspondientes a los que la Comisión agradece su estrecha colaboración.

Abrimos el capítulo de **Sesiones Públicas y Extraordinarias** con la celebrada el 29 de enero de 2015 correspondiente a la “*Inauguración del 315 Año Académico*”. Tras las palabras de apertura de nuestro Presidente Dr. Jesús Castiñeiras Fernández y la lectura de la memoria del Año Académico 2014, imparte su conferencia inaugural titulada “*Del Génesis a los Biomateriales y a la Regeneración Tisular: Perspectiva de un Cirujano Ortopédico*” el Ilmo. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda, procediéndose tras ella a la entrega de los Premios del Concurso Científico del año 2014.

Como se especifica en el Art. 3 de los Estatutos, el distrito territorial de la Academia engloba las provincias de Sevilla, Córdoba y Huelva. Por primera vez en sus 315 años de historia, el jueves día 12 de marzo de 2015, se celebró Sesión Científica de la Academia en Huelva, en la sede de su Colegio Oficial de Médicos, inaugurando el acto el Ilmo. Dr. D. Antonio Aguado Núñez-Cornejo presidente del Consejo Andaluz de Colegios de Médicos y presidente del Colegio de Médicos de Huelva. La conferencia magistral titulada “*La Medicina Onubense a finales del Siglo XIX*”, fue impartida por el Dr. D. Juan Saldaña Manzananas, presentado por el Académico Correspondiente Dr. Antonio Barrio Merino. Nuestro Presidente Dr. Jesús Castiñeiras Fernández procedió a la clausura de esta histórica sesión Académica en Huelva. En el presente Año Académico similar actividad se celebrará en Córdoba.

“*El día de la Real Academia*” se celebró el 28 de mayo presidido por el Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández. D. José Joly Martínez de Salazar. Director del Grupo Joly, impartió la conferencia titulada “*Función social y retos de futuro de la Prensa local*”.

Se procedió a la entrega de la Placa Conmemorativa por sus 25 años como Numerarios a los Académicos Dres. José Luís Serrera Contreras, Pedro Sánchez Guijo y al Dr. Carlos Pera Madrazo cuyo ingreso se produjo el 20 octubre de 1983, así como Diplomas de Distinción a los Académicos Correspondientes Dres. D. José María López Puerta, D. Francisco José Araujo O’Reilly y D. Jacinto Maqueda Domínguez, en reconocimiento a la colaboración y servicios prestados en esta Corporación.

En Sesión Extraordinaria celebrada el 18 de Junio el Excmo. Sr. Alon Bar, Embajador de Israel en España, impartió la conferencia “*España e*

*Israel: puentes y barreras*”, siendo presentado por nuestro Presidente Dr. Jesús Castiñeiras Fernández.

**Así mismo el 30 de octubre el Dr. Klaus Mönkemüller** Profesor de Gastroenterología de la Universidad de Alabama y Director del Centro de Endoscopia de Excelencia Basil Hirschowitz impartió la conferencia titulada *“Hoy y mañana en la resección endoscópica de las lesiones neoplásicas de colon”* siendo presentado por el Académico de Número Dr. Martínez de Alcalá.

Continuando con los actos institucionales, fueron cuatro las Sesiones Públicas y Extraordinarias de toma de posesión de plaza de Académico de Número correspondiendo:

- Al **Dr. Ismael Yebra Sotillo**, con la lectura de su discurso *“Dermatología y evolución social: de la lepra a la toxina botulínica”* siendo contestado por el Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Sabaté Díaz, el día 15 de marzo de 2015.
- Al **Dr. Enrique Murillo Capitán**, con la lectura de su discurso *“Inicios y progreso de la oncología”*, siendo contestado por el Académico de Número Dr. Ricardo González Cámpora, el día 17 de mayo de 2015.
- A la **Dra. Salud Borrego López Francisco**, con la lectura de su discurso *“De la genética clínica a la medicina genómica: el reto de la enfermedad de Hirschsprung”* siendo contestado por el Académico de Número Dr. José Luis Serrera Contreras, el día 15 de noviembre de 2015. La Dra. Borrego hace historia, pues **es la primera mujer que ingresa como numeraria en esta Real Academia.**

Durante este año se incorporaron a nuestra nómina académica nueve Académicos Correspondientes. Los actos solemnes de recepción tuvieron lugar:

- El 7 de mayo de 2015 con el ingreso de los Dres.:

- **D. Eugenio M<sup>a</sup> Cordero Acosta**, con la lectura de su discurso *“Los factores oclusales en la etiopatogenia de las algias miofasciales”*, siendo presentado por el Académico de Número D. Manuel López López.

- **Dña. Alejandra Pera Rojas**, con la lectura de su discurso “*Efecto del Citomegalovirus sobre el sistema inmune: Dr. Jekyll o Mr. Hyde?*”, siendo presentado por el Académico de Número D. Benito Valdés Castrillón.
- **D. Carlos Ortiz Leyba** con la lectura de su discurso “*El tratamiento de la sepsis: la búsqueda del Santo Grial*” siendo presentado por el Académico de Número D. Juan Bautista Alcañiz Folch.

- El 29 de octubre de 2015 con el ingreso de los Dres:

- **D. Rafael Jiménez Merchán** con la lectura de su discurso “*El sudor: ¿Un problema social o quirúrgico?*”, siendo presentado por el Académico de Número D. Jesús Loscertales Abril.
- **D. Rafael Hidalgo Urbano** con la lectura de su discurso “*Proyecto común para la atención del infarto de miocardio: código infarto Sevilla*”, siendo presentado por el Académico de Número D. José Rojas Rodríguez.
- **D. Jaime Boceta Osuna** con la lectura de su discurso “*La relación clínica en Medicina Paliativa*” siendo presentado por el Académico de Número D. José M<sup>a</sup> Rubio Rubio.

- El 12 de noviembre de 2015 con el ingreso de los Dres:

- **D. Martín Navarro Merino** con la lectura de su discurso “*Tabaquismo en la infancia y adolescencia*”, siendo presentado por el Académico de Número Dr. Ignacio Gómez de Terreros.
- **D. Antonio Pavón Delgado** con la lectura de su discurso “*Los cuidados intensivos neonatales actuales: avances tecnológicos y dimensión humana*”, siendo presentado por el Académico de Número Dr. Joaquín Núñez Fuster.

El 1 de octubre de 2015 tuvo lugar la Sesión Científica, Pública y Extraordinaria de ingreso como Académico Correspondiente Extranjero del

Ilmo. **Prof. Dr. D. Edgardo Carosella** del Hospital de San Luis de París, cuyo discurso de recepción trató sobre “*La condición de la identidad humana*” siendo presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez.

El Prof. Carosella posee un brillante Curriculum profesional, como científico y a la vez como humanista, médico y filósofo. Ha realizado aportaciones a la Ciencia de gran relevancia, contribuyendo a explicar, por ejemplo, por qué la madre no rechaza al feto cuando éste posee un 50 % del material genético paterno. Ha recibido numerosos reconocimientos de Sociedades Científicas, Academias, Universidades y del Gobierno Francés.

He solicitado a nuestro historiador el Dr. Montaña antecedentes de nombramientos de Académicos Correspondientes Extranjeros, constando en nuestros archivos el ingreso en 1988 de los Dres: D. Enrique Graue Wieghe-ro, Director del Instituto Oftalmológico Mexicano. Académico de Número de la Academia Nacional de Medicina de México y del Dr. Germán Garrido Klinge Presidente de la Academia Nacional de Medicina del Perú.

Al finalizar la sesión de toma de posesión de Académico Correspondiente, por el Excmo. Sr. Presidente, se procedió a la imposición de la Medalla Académica y del Diploma acreditativo de nombramiento, concluyó el acto con la felicitación de la incorporación a nuestra Academia de tan relevantes figuras.

Como ya se ha indicado, en el transcurso del año 2015 sufrimos la pérdida de nuestro compañero académico, el Ilmo. **Dr. D. José Luís López Campos**, Académico de Número de las Reales Academias de Medicina y Cirugía de Sevilla y de la Sevillana de Ciencias. Con tal motivo, una amplia representación de ambas Academias asistió *el 19 de noviembre*, en la Iglesia de San Alberto de los P.P. Filipenses a la Santa Misa celebrada en su sufragio; siguió luego en nuestro Salón de Actos Ramón y Cajal, la sesión in Memoriam, en la que intervinieron los Dres. D. Benito Valdés Castrillón, Ricardo González Cámpora y Rafael López-Campos Bodineau, cerrándose el acto con las palabras de los Excmos. Presidentes de ambas Academias D. José Luis de Justo Alpañés de la Real Academia Sevillana de Ciencias y D. Jesús Castiñeiras Fernández de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

No quiero dejar de reflejar en la presente memoria, el entrañable acto organizado por el Instituto de Academias de Andalucía con motivo del “Día del Instituto”, celebrado en Córdoba el 25 de Abril con destacada presencia de nuestra corporación.

En dicho acto se procedió a la entrega de la Medalla de Honor del Instituto a nuestro Académico de Número el Dr. D José Peña Martínez, cuyo *Laudatio* estuvo a cargo del Dr. Pedro Sánchez Guijo.

Iniciamos el capítulo de **Sesiones Académicas Ordinarias**, con la tradicional actividad académica encuadrada en el Curso que sobre Cirugía Laparoscópica promovió nuestro querido y recordado Académico de Número el Prof. Salvador Morales Méndez, continuada magistralmente por su hijo el Dr. Salvador Morales Conde, Académico Correspondiente.

La sesión académica que se celebró el día 5 de febrero se titulaba “INNOVACIÓN EN CIRUGÍA: *Desarrollo y aplicabilidad*”. Tras la presentación del acto por el Presidente de la Academia interviene como moderador el Dr. Morales Conde, actuando como ponentes los Drs: S. Horgan, S. Perratta y E. Targarona Soler. Ponencias cuyos comentarios estuvieron a cargo de los Drs: J.L. Balibrea Cantero, M.A. Cuesta Valentín y J. Padillo Ruiz.

El mismo formato tuvo la I REUNIÓN DE MEDICINA REPRODUCTIVA Y GINECOLOGÍA DE VANGUARDIA, promovida por nuestra Académica Correspondiente Dra. Victoria Rey, celebrada el 24 de septiembre. El acto Académico dentro de la misma fue titulada: “*Reflexiones de futuro*” actuando como moderador el Académico Correspondiente Dr. Rogelio Garrido Teruel, interviniendo como ponentes los Drs. G. Antiñolo, J.A Domínguez y M. Barahona. Ponencias cuyos comentarios estuvieron a cargo de los Académicos Correspondientes Drs: E. Poblador, M. Fernández y del Dr. J. Gilbert Ginecólogo del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Durante el Año Académico 2015 fueron programadas las siguientes **Mesas Redondas**:

- “*Nuestras defensas al límite ante las pandemias que nos amenazan*”, moderada por el Académico de Número Dr. D. José Peña Martínez, interviniendo como ponentes los Dres. D. Miguel Ángel Muniain Ezcurra y el Dr. D. Antonio Rivero Román (19 febrero 2015).
- “*Violencia y abuso sexual en la infancia*”, presidida por el Académico de Número Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros y moderada por el Dr. Manuel Álvarez Moreno interviniendo como ponentes los Dres. Juan Gil Arrones y José Ignacio del Pino Montesinos. Ponencias cuyos comentarios estuvieron a cargo de una amplia nómina de

distinguidos psiquiatras y psicólogos, los Drs: Frank García-Castrillón Armengou, Cayetano García-Castrillón Armengou, Manuel Guillén Benítez, Antonio de la Plata Caballero, Carlos Chiclana Actis y Dña. Ana Moreno Gómez (9 abril 2015).

- “*MINDFULNESS una experiencia de promoción de la salud en el trabajo*”, coordinada por el Académico de Número Dr. Pedro Castro Sánchez y presentada por el Dr. José Manuel León Asuero, interviniendo como ponente el Dr. Andrés Pomares Alonso. (15 octubre 2015).
- “*La rinosinusitis crónica con pólipos nasales y sus repercusiones sobre la salud*”, moderada por el Académico Correspondiente Dr. Hugo Galera Ruiz, interviniendo como ponentes los Dres. Joaquim Mullol Í Miret , Agustín Valido Morales y Francisco Ortiz Bish (5 noviembre 2015).

La programación de los **Seminarios “Medicina y cine”** moderados por los Académicos Correspondientes Dres. Guillermo Machuca Portillo y M<sup>a</sup> Carmen Montero Iruzubieta tuvo continuidad en el presente año Académico:

- El seminario celebrado *el 7 de febrero* tuvo por título “El sexo y la censura en el franquismo”, proyectándose la película “Mi querida señorita” dirigida por D. Jaime de Armiñán que actuó como ponente junto al Prof. Hugo Galera Davidson. Película estrenada en 1972 y nominada a un Oscar como “mejor película extranjera”. Se debatieron, entre otros asuntos, el cambio de estética del cine español, la represión sexual y el cine y las repercusiones sociales del Nacional-Catolicismo.
- El segundo seminario se celebró *el 10 de octubre* bajo el título “Controversias en medicina legal y forense: 40 años del crimen de los Galindos”. Proyectándose la película “Los invitados” actuando como ponentes el Director de la película D. Víctor Manuel Barrera Rodríguez, junto a los Dres. Alfonso Galnares Ysern, Joaquín Lucena Romero y del Fiscal D. Alfredo Flores Pérez. Se debatieron circunstancias forenses, policiales y de jurisprudencia.

Los días 16 de abril y 11 de junio se celebraron sesiones de presentación de los trabajos premiados correspondiente al concurso científico del año 2014.

- **Premio Real Academia de Medicina de Sevilla a Publicaciones Científicas en los años 2012-2013.** *“Efecto de la vitamina D sobre la calcificación vascular asociada con la inflamación”*. Autor: D. Ignacio López Villalba.
- **ACCESIT Premio Real Academia de Medicina de Sevilla a Publicaciones Científicas en los años 2012-2013.** *“Evaluación en el desarrollo antropométrico en pacientes enuréticos”*. Autor: D. Rafael Espino Aguilar.
- **ACCESIT Premio Real Academia de Medicina de Sevilla.** *“EL HOSPITAL de San Lázaro de Sevilla, según documentación de la RAM de Cádiz en 1829”*. Autora: Dña. Paloma Ruiz Vega.
- **Premio Dr. Argüelles Terán.** *“Hábitos de bebida en niños escolarizados de 9 a 14 años en un área urbana.* Autores: Antonio José Domínguez Pérez y Dña. Blanca García-Rowe López.
- **Premio Dr. Francisco Javier Loscertales.** *“Estudio de técnica mínimamente invasiva para el tratamiento quirúrgico del síndrome del estrecho torácico con la extirpación de primera costilla por videotoracoscopia”*. Autores: D. Miguel Congregado Loscertales, D. Sergio Moreno Merino y D. Rafael Jiménez Merchán.

### **Apertura social de la Academia**

Con la implantación del “Plan Bolonia” se termina un periodo de siete años de colaboración con la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla a través de la impartición de la asignatura de libre configuración *“La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, pasado, presente y futuro”* con un valor académico de 4,5 créditos europeos.

El curso 2014-2015, ha sido el último en que se ha impartido esta asignatura que estaba dentro del programa de la licenciatura de medicina desde el curso 2008-2009, tutelada por el Decano de la Facultad y con la coordinación efectiva del Académico de Número Prof. Dr. Carlos Martínez Manzanares.

Más de un centenar de alumnos han pasado por las aulas y dependencias de nuestra regia y docta casa, y han expresado su satisfacción tanto por conocerla como por las actividades realizadas.

Nuestra disposición a colaborar con la Universidad de Sevilla, sigue siempre activa y esperamos que pronto podamos volver a hacerla efectiva.

La Academia en el 2015 ha sido sede de relevantes eventos, con destacada participación de expertos nacionales e internacionales:

- Promovido por el Dr. Castiñeiras el 12 y 13 de febrero tuvo lugar las **II Jornadas Médico Quirúrgicas en Cáncer de Próstata**.
- El 27 de noviembre se celebró el **curso Exactech / RODILLA**, ejerciendo la representación de la Academia el Dr. Fernando Sáenz López de Rueda.

Así mismo:

- Nuestra Institución acogió en su sede dos relevantes actos de la Academia de Ciencias Sociales y del Medio Ambiente de Andalucía:
  - *La entrega del IX Premio Andaluz de Trayectorias Académicas Universitarias con la asistencia del Consejero de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo, D. José Sánchez Maldonado (10 marzo 2015).*
  - *La entrega del Premio de Investigación, Innovación, Desarrollo y Empresa en su V edición con asistencia de la presidenta de la Junta de Andalucía, Dña. Susana Díaz (21 mayo 2015).*
- El 17 de Octubre nuestro Académico de Número Dr. D. José M<sup>a</sup> Rubio Rubio impartió la Lección Inaugural titulada “Esencia y fin del Acto Médico. Del bien clínico a la decisión compartida” en la apertura oficial del Curso Académico 2015 -2016 del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla.
- El 17 de diciembre se desplazaron a Roma los Académicos Drs. Castiñeiras, Martínez Alcalá, Saénz López de Rueda, Cantillana y Durán, para asistir a la Audiencia Papal en la Plaza de San Pedro, cumplimentando al papa Francisco, haciéndole entrega por nuestro Presidente de una placa de la Real Academia y del libro en que se recoge la riqueza patrimonial de nuestra pinacoteca.
- Mes de diciembre en que por la editorial de la Universidad de Sevilla se publica el libro “El dolor duele” de nuestro Académico de Número Dr. José Antonio Durán Quintana.

En este ámbito de apertura social, es justo reconocer de nuevo la entrega y continuado esfuerzo de nuestro Académico Bibliotecario D. José

María Montaña Ramonet, siempre presto a las numerosas llamadas de visita a nuestra Academia y mostrar el amplio material histórico y cultural que lo atesora.

Así mismo dejar constancia que durante el año 2015 han recibido distinciones de reconocimiento social los Académicos de Número: D. José María Montaña Ramonet, D. Alfonso Galnares Ysern, D. José Cantillana Martínez, D. José López Barneo, D. José Peña Martínez y D. Ignacio Gómez de Terreros y los Académicos Correspondientes: D. Alberto Máximo Pérez Calero, D. Carlos Gálvez Martínez y D. Rogelio Garrido Teruel.

Finalmente el 10 de diciembre de 2015 se celebró la **Sesión Pública y Extraordinaria de Clausura del 315 Año Académico** de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

Se inicia este acto con la presentación por los Excmos. Sres. Teniente de Hermano Mayor de la Real Maestranza y por nuestro Presidente, de los cuadros de SS.MM los Reyes de España, D. Felipe VI y Dña. Letizia, donados por la Real Maestranza de Caballería de Sevilla, y realizados por el prestigioso pintor D. Juan Valdés.

Las palabras del Teniente de Hermano Mayor y del Presidente de nuestra Academia dejaron patente la estrecha vinculación entre ambas tricentenarios Instituciones cargadas de historia científica, cultural y social. La semblanza del pintor y de los cuadros corrió a cargo del Académico de Número Dr. D. José Luis Serrera Contreras.

La conferencia magistral de clausura del Año Académico estuvo a cargo del Académico de Número Dr. D. José María Montaña Ramonet, titulada *“El protomedicato, los protomédicos y sus manías”*.

Tras la misma, atendiendo a su solicitud aprobada por el pleno ordinario del 3 de diciembre, se procedió al nombramiento de Académico Honorario del Ilmo. Dr. D. Mauricio Domínguez Adame, siendo recogida la tradicional alegoría conmemorativa por su hijo, el Académico Correspondiente Dr. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza, tras la *Laudatio* de D. Mauricio realizada por el Académico de Número Dr. Carlos Pera Madrazo.

Finalmente se procedió a la apertura de plicas del Concurso Científico de Premios del año 2015:

**1º.- Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla, sobre un tema de medicina o especialidades médicas, al trabajo titulado “Los MicroARNs en el desarrollo de neoplasias hematológicas”,** cuyos autor es D. Pedro Medina Vico.

**2º.- Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla a Publicaciones Científicas, al trabajo científico de investigación básica o aplicada, publicado en los años 2013-2014,** al trabajo titulado “*Combined staged therapy of complex arteriovenous malformations: initial experience*” cuyos autores son: Rodríguez-Boto G.; Gutiérrez-González R, Gil A; Serna C; López-Ibor L.

**3º. Premio Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, sobre tema Medicina, Historia de la Medicina y Humanidades,** al trabajo titulado “*Pioneros y mártires de la radiología sevillana*”, cuyos autores son D. Antonio López Jiménez, D. Jorge F. González Ricon y Dña. Cristina Martínez Medialdea

**3.1.** En este Premio ha obtenido **ACCESIT el trabajo titulado** “*Federico de Montefeltro: Una historia clínica*” cuyos autores son Dña. Purificación Martínez Jordá y D. Fernando Recio Quijano.

**4º. Premio Profesor Antonio Piñero Carrión, sobre “Investigación, Clínica o Tratamiento de la Patología de la Retina”,** al trabajo titulado “*Estudio experimental de la resistencia mecánica de las esclerotomías sin sutura en vitrectomía microincisional. Efecto de la aplicación de pegamento tisular biológico y sintético sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías*”, cuyo autor es D. Javier Benítez Herreros

**5º.- Premio Prof. Alberto Valls y Sánchez de Puerta, al mejor trabajo presentado sobre Área o Especialidad Pediátrica,** al trabajo titulado “*Rentabilidad de la determinación de procalcitonina en el síndrome febril del niño*” cuyos autores son Dña. M<sup>a</sup> José Carbonero Celis y Dña. Cristina Real del Valle.

**6º.- Premio Dr. Francisco Javier Loscertales, al mejor trabajo presentado sobre Cirugía Torácica videoasistida avanzada,** al trabajo titulado “*Estudio de la técnica mínimamente invasiva para el tratamiento quirúrgico del empiema en estadios avanzados.*” cuyos autores son D. Sergio Bernabé Moreno Merino, D. Miguel Congregado Loscertales y D. Rafael Jiménez Merchán

Cierra el acto el Presidente de la Real Academia Excmo. Sr. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández, quedando clausurado el **AÑO ACADÉMICO 2015”.**

# **DISCURSO PROTOCOLARIO DE APERTURA DEL CURSO ACADÉMICO 2015**

## **DEL GÉNESIS A LOS BIOMATERIALES Y A LA REGENERACIÓN TISULAR. PERSPECTIVA DE UN CIRUJANO ORTOPÉDICO**

**Fernando Sáenz López de Rueda**

Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía

Con la venia del Excmo. Sr. Presidente, Dignísimas Autoridades, Excmos. e Ilmos. Académicos de Número, Sres. Académicos Correspondientes, Sras. y Sres:

Este de hoy es un acto puramente protocolario: es el Discurso de Apertura del Año Académico que comienza. Algo que es tan antiguo como la propia Institución, de cuando era La Veneranda Tertulia Hispalense allá por la última década del siglo XVII y cuya sede, que fue la casa de su fundador, el Profesor Muñoz y Peralta, estaba a pocas calles de aquí. Un Acto que, en un lugar y en momentos como este, inevitablemente me trae aromas y recuerdos de aquellos tiempos pasados, de lo que debieron ser, como imágenes veladas en sepia por esa pátina que cubre y difumina algunas obras de arte y que solo puede dar el paso de los siglos. Más de tres en nuestro caso.

Ya por aquél entonces las disertaciones de sus miembros comenzaban en el mes de enero, y es en las Ordenanzas de 1737, siendo Regia Sociedad, cuando en su capítulo 1- punto 9 se dice que “la Oración Inaugural, lo que hoy llamamos Discurso de Apertura, habría de ser leída el primer jueves de cada año una vez pasada la festividad de la Epifanía del Señor”.

Y esto se repite después en las Ordenanzas de 1831 con algunas especificaciones añadidas: “una Oración Inaugural que leerán los socios numerarios, porque obligatoria es su lectura, por riguroso turno de ingreso, y en castellano, sobre el punto que elija aquél a quien le toque disertar”.

Años más tarde, en 1888, en el título 9º artículo 32, se añade que “en ese mismo acto el Secretario procederá a la lectura de la Memoria del año transcurrido”. Más o menos como ahora.

Es, por lo demás, de obligado cumplimiento para los Académicos de Número por estricto orden de recepción. El que les habla tuvo el privilegio de ingresar como Numerario el 27 de abril del 2002, ocupando el sillón de Cirugía Ortopédica y Traumatología que había dejado vacante mi maestro el Prof. Zarapico Romero. Ya han pasado desde entonces trece años como si hubiera sido ayer, y hoy ha llegado mi turno. Y aunque acabo de comentar su obligatoriedad, porque así lo es estatutariamente, he de confesar que es un honor y un motivo de satisfacción personal pronunciar este Discurso de Apertura del Año Académico que comienza..... 315 años después.

Como siempre que hemos de elegir “el punto de qué hablar”, tal y como reza en las antiguas Ordenanzas, y que a la vez pueda interesar a los que escuchan, se nos abre un abanico de posibilidades diversas sobre algo de lo que más o menos uno sabe o conoce, porque son, en mi caso, 51 años ininterrumpidos, ni incluso ahora, de una actividad profesional, investigadora y docente en Patología y Clínica Quirúrgicas, tanto en Cirugía General como en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Y después de varios ensayos o proyectos inacabados me he decidido por éste: “Del Génesis a los Biomateriales y a la Regeneración Tisular. Perspectiva de un Cirujano Ortopédico”.

Sugiere la moderna Cosmología, iniciada en 1948 con los trabajos de Alpher y Hermann, que el origen del Universo fue aquel instante, “Momento Cero”, antes la nada, en el que aparecieron materia y energía como consecuencia de una Gran Explosión Cósmica, el Big Bang, acaecida hace algo más de trece mil millones de años, tras la cual se expandió el Universo en la trillonésima parte de un segundo y que, según afirmaron estos científicos, podría ser detectada a lo largo del tiempo en forma de microondas.

Años más tarde, Arno Penzias y Robert Wilson, astrofísicos de los laboratorios Bell de New Jersey, descubren y escuchan, casualmente dicen, esas radiaciones en forma de microondas de fondo que, para los cos-

mólogos, podría sustentar la teoría del Big Bang. Obtuvieron el Premio Nobel de Física en 1978 y, recientemente, en marzo de 2014, astrónomos de la Harvard Smithsonian Center detectan unas ondas gravitacionales que igualmente interpretan como una consecuencia de aquella gran inflación cósmica origen del Universo. Que no por ello deja de ser una teoría. Porque la Sagrada Biblia, que es el Canon del mundo cristiano, le atribuye un Origen Divino. En el Capítulo 1 del Libro del Génesis, el de la Creación, en sus Versículos del 1 al 27, se dice que “en el principio Dios creó el cielo y la tierra, la luz y el firmamento, y el agua, y las plantas y los animales y cuando vio que todo era bueno, al sexto día, creó al hombre y a la mujer a su imagen y semejanza, y que al séptimo descansó”. Y yo no dejo de preguntarme a veces, y no irrespetuosamente por cierto, después de leer algunas noticias en la prensa o de escuchar y ver los telediarios de cualquier cadena, con el internet por supuesto ni me atrevo, si alguna otra vez, el Creador, después de aquél Castigo con el Diluvio Universal, no se arrepintió de su obra. Sobre todo si consideramos, desde un punto de vista puramente humano, que ya en la primera generación uno entre dos mató a su hermano; más tarde, de sus Discípulos, por Él mismo elegidos, uno entre doce le traicionó y vendió por treinta denarios de plata, otro le negó tres veces aquella misma noche y horas después su propio pueblo le crucificó hasta morir.

Pero milagrosamente, como su Resurrección, aquí estamos ahora, creados por Dios, por evolución darwiniana de las especies o como consecuencia de una gran explosión cósmica, materia y energía, inmersos en esto de la Recreación en la Praxis Médica. Es decir, en la Regeneración Tisular, en el Trasplante de Órganos y de Tejidos y en el estudio de los Biomateriales, en busca de la prolongación de la vida y de su calidad, e incluso en busca de anacronismos estéticos, con investigaciones sobre células madre, sobre factores de crecimiento, ingeniería tisular y manipulación genética. Porque el Hombre, y digo “hombre” en género neutro, se aferra a su existencia en proporción inversa al proyecto de vida que cree que le queda por delante, olvidando, con frecuencia, que lo peor de la importancia que le damos al futuro es el riesgo de difuminar o aniquilar el presente; no digamos el pasado.

Una Ciencia, o mejor dicho, un conjunto de disciplinas, esta de la Recreación, yo diría que demasiado racional, peligrosa para el alma, pero inevitable para el médico en su eterno caminar en esa lucha que le mueve contra la enfermedad y la muerte.

Desde mi perspectiva como cirujano ortopédico podría decir que cada época, y me refiero a mi Especialidad, ha venido marcada por algún hecho significativo, por un determinado conocimiento y desarrollo científico que podríamos llamar “ESTRELLA”. Hace poco, la Organización Mundial de la Salud, en su sede de Ginebra, dio en llamar a la primera década de este siglo XXI como la “Década del Hueso y de las Articulaciones”, porque hemos venido asistiendo a lo largo de estos años, y de los últimos del siglo pasado, a nuevos y revolucionarios conceptos biotecnológicos sobre biomateriales, sobre ingeniería tisular y sobre cirugía regenerativa de los tejidos con células madre.

Y ¿por qué y para qué toda esa Biotecnología? La respuesta podría ser porque nuestras exigencias son mayores ante una enfermedad o un traumatismo del aparato locomotor, o porque el anciano, o como el eufemismo de moda nos llame ahora, ya no se sienta en una mesa de camilla o en una mecedora a la espera de que llegue la Dama del Alba. Por el contrario, quiere andar, hacer deporte, viajar, comunicarse y tener acceso a todo aquello que la sociedad actual le ofrece. A fin de cuentas “la Vida es Movimiento”, y la quiere más larga y más activa. Y para eso toda esa biotecnología: para estabilizar sus fracturas, para acelerar la formación del callo y su recuperación funcional, para regenerar los defectos de hueso o de cartílago o para sustituir articulaciones enteras cuando la enfermedad lo exija; cuando esté indicado hacerlo, digo yo, que es lo más importante en la Cirugía, sea cual fuere la Especialidad Quirúrgica de que se trate: un diagnóstico acertado, una correcta indicación y, después, la técnica más adecuada a ese paciente en concreto porque aquí no vale lo de “Café para Todos”.

Y como hablamos de BIOMATERIALES, la primera cuestión que se plantea es obvia: ¿qué se entiende por un Biomaterial?. Parece fácil, etimológicamente hablando, pero no debió serlo porque fueron necesarias dos Reuniones de Consenso de la Sociedad Internacional de Biomateriales celebradas en la ciudad de Chester, una en el 89 y la otra en el 92, para llegar a un acuerdo: sería “aquel material, sintético o natural, diseñado para crear una superficie de contacto con sistemas biológicos a fin de aumentar o sustituir un tejido, un órgano o una función”. Y en esa última Reunión de Chester se clasificaron en tres grupos: Bioinertes, Bioactivos y Biodegradables, y a todos ellos se les exigió un denominador común: que fuesen Biocompatibles. Es decir, que no produzcan reacción inflamatoria, ni hemólisis, ni reacción alérgica ni inmunitaria, ni carcinogénesis, ni efectos

indeseables de los productos resultantes de su degradación y que, además, su eliminación se haga a través de las vías naturales de distribución sistémica. Sin embargo, y haciendo una salvedad, yo entiendo que ninguno de los conocidos hasta ahora, excepto el propio tejido del receptor, y aun así, absolutamente lo es.

Y ocurre, que los cirujanos ortopédicos y traumatólogos, no solo pretendemos implantar esos biomateriales sin más, mediante una correcta y bien aprendida técnica, sino que queremos comprender sus propiedades tribológicas y sus interacciones biológicas y así poder configurar un apropiado diseño y una razonada selección e indicación quirúrgica en las diferentes enfermedades del aparato locomotor, para que una vez que hayan sido implantados y se vean sometidos a la acción de la carga, a los ciclos de movimiento y a la acción corrosiva de los líquidos orgánicos, respondan a las expectativas que en ellos se habían depositado.

No podemos olvidar que cualquier biomaterial sometido a la acción de una Fuerza tiende a deformarse y, como reacción a esa fuerza deformante desarrolla una Resistencia intrínseca por aquello de la 3ª Ley de Newton, el principio de la “acción-reacción”. Una resistencia que es de igual intensidad y dirección que la fuerza aplicada pero de sentido contrario y cuya unidad de medida, por curiosidad lo digo, es el Pascal, que equivale a 1 Newton por metro cuadrado. Una resistencia que tiene un Límite de Rotura conocido como Módulo de Elasticidad. Y digo esto porque el hueso, como biomaterial que es, parte orgánica y parte mineral, no es una estructura rígida como equivocadamente podría creerse sino que es elástico y flexible, dotado de ese módulo de elasticidad que se ha cifrado en 17 GPa para el hueso cortical y 1 GPa para el esponjoso, más allá del cual el hueso se fracturaría.

Y lo mismo que esa elasticidad, a los Biomateriales se les exige dureza o resistencia a la penetración, y resistencia a la fatiga porque se pueden romper, y resistencia al desgaste por la liberación de partículas por fricción con reacciones biológicas adversas en los tejidos de alrededor, eso que conocemos como “enfermedad de las partículas” que afloja y moviliza los biomateriales implantados obligando a su retirada, lo que se ha dado en llamar, otro eufemismo más, “Cirugía de Rescate”.

Hoy por hoy los Biomateriales más utilizados en nuestra Especialidad son las ALEACIONES METÁLICAS: el acero inoxidable 316, el cromo-cobalto y las aleaciones de titanio con aluminio, vanadio o niobio, y el tantalio, de posible actividad osteoconductor y que ahí anda superando el test

del tiempo. Estos Biomateriales metálicos estabilizan fracturas, forman parte de los implantes protésicos, y su revestimiento microporoso, en el caso de las aleaciones de titanio, logra el contacto directo hueso-implante sin interposición de tejido fibroso, lo que conocemos con el nombre de osteointegración. Algo así como que “el implante se integra en el hueso como el coral lo hace en la roca”.

Sin embargo, todas estas aleaciones metálicas tienen una vida finita. Tienen riesgos de rotura por fatiga, de reacciones alérgicas y de agresiones electroquímicas, al estar inmersas en un medio hostil como son los líquidos orgánicos y que obligan a su extracción. No hablemos del riesgo temible, y siempre presente, en cualquier Cirugía, de la infección.

Un segundo grupo de biomateriales serían los POLÍMEROS. El CEMENTO ACRÍLICO o polimetil-metacrilato fue introducido en la década de los 60 por Sir John Charnley como material de fijación de los implantes protésicos. Ha sufrido modificaciones a lo largo de los años a fin de conseguir una mayor dureza, un menor desgaste y una profilaxis o tratamiento de la infección periprotésica asociándolo a determinados antibióticos como la gentamicina. No obstante, se le reconocen efectos negativos: genera calor durante el proceso de polimerización en el acto quirúrgico, calor que puede destruir células del hueso en contacto. Además, el cemento envejece, se rompe, libera partículas y no se osteointegra; su unión con el hueso no es biológica sino puramente mecánica, y su resistencia a las fuerzas de compresión y de cizallamiento no va más allá de los 3 GPa. Aun así, actualmente es obligado cuando no podemos confiar en el potencial biológico del hueso receptor por su mala calidad, o en algunos casos de fracturas osteoporóticas de columna como material de relleno en vertebroplastias, a fin de reconstruir o sostener la altura del cuerpo vertebral aplastado.

El POLIETILENO es otro biomaterial polimérico en uso como uno de los componentes protésicos para crear superficies de contacto o de interposición; es decir, como Par de Fricción con el metal o la cerámica. Es un plástico que exige de un peso molecular muy elevado de sus cadenas poliméricas. El que utilizamos es un polietileno de ultra-alto peso molecular, fabricado mediante técnicas nanotecnológicas y de cross-link para minimizar el efecto de la usura por el roce. A pesar de ello sufre desgaste, libera partículas, e incluso se rompe.

Otros Polímeros son los llamados COMPOSITOS: polisulfonas, ácidos poliláctico y poliglicólico, resinas o las fibras de carbono, compuestos que parece que adquieren sus mejores propiedades combinándolos entre sí,

quizá por aquello de “a ver si la unión hace la fuerza”. Aunque la realidad es que no acaban en las pasarelas de nuestra moda.

En cuanto a los BIOMATERIALES CERÁMICOS contamos con las llamadas Cerámicas Tenaces, de Alúmina o de Zirconio, como superficies de fricción articular. Han demostrado una excelente biocompatibilidad, resistencia al desgaste y resistencia a la rotura porque cambian su sistema tetragonal a monoclinico al iniciarse una posible fisura. De ahí su utilización como par de fricción cerámica-cerámica en las prótesis de cadera, en lugar de los pares metal-metal, metal-polietileno o cerámica-polietileno.

Pero lo cierto es que hoy apostamos más por los MATERIALES BIOACTIVOS y por los BIOLÓGICOS, esos que puedan integrarse con el tejido de alrededor y además inducir la formación de hueso y de cartílago, aunque en este último sea una realidad más problemática e incierta.

Hace unas 3 décadas, una Cerámica Sintética de fosfato cálcico, la Hidroxiapatita, se ha mostrado, por su estructura similar al componente mineral del hueso, como un material osteoconductor, ideal como revestimiento protésico y de efecto osteointegrador al proporcionar al osteoblasto una estructura microporosa sobre la que apoyar sus prolongaciones protoplasmáticas para depositar la matriz osteoide, la colágena, esa proteína que posteriormente habrá de ser calcificada. Es decir, un estímulo para el contacto directo con el hueso vivo en la búsqueda de esa Quimera que sería la “Prótesis Eterna”, aquella que dure siempre. Y por esa misma cualidad osteoconductor a la que hemos aludido, se comporta como soporte o andamiaje tridimensional en Ingeniería Tisular. Pomposo nombre este que se ha dado para designar cualquier intento de sustituir los tejidos deteriorados por unos biomateriales que sean portadores de células progenitoras y de factores de crecimiento, algo que ya fue sospechado y publicado por el Prof. Urist en la revista Science en 1965: generar tejidos vivos con el mismo fenotipo del receptor, sea hueso o cartílago.

Implantes Biológicos por excelencia son, precisamente, los Injertos de hueso y de cartílago autólogos, pero entendiendo que, en ambos casos, hueso o cartílago, la zona donante tiene unos límites que no se pueden superar: “no se puede desnudar a un santo para vestir a otro”, reza el dicho popular. Podemos recurrir en su defecto, y así se hace en lo que al hueso se refiere, a los Injertos de Banco, aunque con el riesgo de rechazo inmunológico e incluso, a pesar de todo, de enfermedades transmisibles como la hepatitis, el sida o el cáncer.

Pero estamos en la ERA DE TRASPLANTE DE ÓRGANOS Y DE TEJIDOS y mi Especialidad, la Cirugía Ortopédica y Traumatología, es su criatura más antigua. Haciendo una abstracción y volviendo al GÉNESIS, en el Capítulo 1- Versículo 21, se dice que “entonces, Yavhé hizo caer al hombre en un sueño letárgico y tomó una de sus costillas, reponiendo carne sobre carne, y de la costilla tomada al hombre Dios creó a la mujer”.

Hoy, la INGENIERÍA TISULAR es una ciencia multidisciplinar que aglutina, en íntima colaboración, a la Biología, la Física, la Ciencia de los Materiales, la Inmunología, la Genética y a la Medicina, y sus expectativas son ya una realidad que está al alcance de la mano. Tal es el caso de la Regeneración Ósea mediante el implante de un material poroso tridimensional que sirva de ese soporte o andamiaje, bien sea de hueso o de esferas de hidroxiapatita porosa, de colágeno o de tantalio, sobre el que las células mesenquimales progenitoras, tomadas y cultivadas de la médula ósea, junto a factores de crecimiento, bien de origen plaquetario o bien proteínas morfogenéticas de Ericson y Bradham, puedan organizar su crecimiento, multiplicación y formación de hueso vivo capaz de resistir las sollicitaciones mecánicas a las que habrá de ser sometido.

No obstante, muy recientemente, abril de 2014, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios hace una llamada de atención sobre el posible uso indiscriminado del plasma rico en plaquetas, que es el factor de crecimiento más utilizado.

Y lo mismo ocurre con la Regeneración del Cartílago en los defectos osteocondrales, pero en un tono menor por tratarse de un tejido poco celular y nada vascular. Dos posibilidades hay: bien mediante técnicas quirúrgicas de mosaicoplastia, trasplante de cilindros osteocartilaginosos tomados de zonas de “no carga” del propio paciente y de la misma articulación, o mediante el trasplante de condrocitos autólogos cultivados, de Cheng y de Steinwachs, quirúrgicamente depositados en el defecto osteocondral y cubiertos por una membrana de periostio o de sinovial, igualmente autólogos, de colágeno sintética.

A este respecto, trabajos de Tornero-Esteban y cols. publicados este pasado año en la Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología sobre la regeneración del tejido cartilaginoso, titulado “Células Madre Mesenquimales Aisladas y Obtenidas de la Médula Ósea en Pacientes con Artrosis”, que es la enfermedad que más exige de la regeneración o de la sustitución osteoarticular, apreciaron una clara tendencia en sus células madre a una menor expresión del gen que regula el proceso de diferencia-

ción de la célula progenitora de estos enfermos, el MiRNA-335. Lo que significaría un factor perjudicial para la regeneración de ese cartílago y que, por tanto, sería determinante tanto de la aparición de la enfermedad como de su progresión. Pero que a la vez, supongo, podría servir de diseño para futuras dianas terapéuticas.

Uno de los Sueños de nuestra Especialidad, sobre todo cuando creemos tenerlo tan cerca, es el de hueso por hueso y cartílago por cartílago. No hueso por metal o por cerámicas, ni cartílago por polietileno, por muy de ultra alto peso molecular que la nanotecnología haya conseguido, es decir, mediante ese control de la materia a nivel de nanoescala, entendiendo que un nanómetro, para hacernos una idea, equivale a la diezmillonésima parte de 1 centímetro o a la milmillonésima de 1 metro, como quieran.

Se sueña, decía, con algo así como un Cambio de Paradigma: pasar de una cirugía ortopédica habitual, que sustituye tejidos por implantes biocompatibles, a una cirugía biológica regenerativa mediante células madre mesenquimales adultas y factores de crecimiento, capaces, como en el Mandato Bíblico, de crecer, multiplicarse y diferenciarse en el fenotipo del tejido receptor. Aunque no son pocas las DUDAS y CONTROVERSIAS que esto viene a plantear. Por citar algunas:

1. ¿Células madre adultas o embrionarias? No es este el momento para discutirlo, ni yo por mis conocimientos podría, no es mi territorio, pero el aspecto ético del problema de la célula embrionaria no puede soslayarse. La célula madre por antonomasia es el cigoto, el óvulo fecundado, y habría que sacrificarlo en la fase de blastocito. Algo resuelto en Veterinaria pero no en Medicina.
2. O ¿qué técnicas serían las más adecuadas para el aspirado medular, o de cultivo celular o de análisis de marcadores por citometría de flujo. O qué modificaciones serían necesarias para la diferenciación osteogénica o condrogénica de ese cultivo de células madre mesenquimales?
3. ¿Qué repercusiones inmunitarias o neoplásicas podrían presentarse? Porque un reciente trabajo publicado en la revista Nature sobre “Extrañas lesiones después de un tratamiento con células madre intrarrenales en un paciente con nefritis lúpica”, que seis meses después desarrolla masas tumorales malignas en riñón, hígado y suprarrenales... nos da que pensar.

4. ¿Podría haber un Hipercrecimiento celular incontrolado? o ¿Cuántas células madre mesenquimales hay que implantar?
5. ¿Cuáles serían las indicaciones reales y cuales no lo serían tanto?... y se ponen, por decirlo de una manera light.
6. ¿Hay un consenso sobre complicaciones y recomendaciones? O habría que ir de nuevo a Chester?
7. O acaso, entre comillas, ¿hay que apuntarse a “lo último” o habría que esperar al test del tiempo?
8. Y finalmente, aunque sin pretender que lo sea, ¿cómo tratar “la cosa” mediáticamente? porque la sociedad demanda lo que oye y lo que lee y según como se le presente. Las preguntas son habituales en la práctica médica: ¿Ud. pone células madre?, “quiero células madre para regenerarme” o “del cordón umbilical de mi hijo”. Células madre congeladas y almacenadas en bancos para un futuro desconocido. En esto caben las más variadas opiniones: desde la Panacea Universal o el Elixir de la Eterna Juventud, capaz de curar todas las enfermedades y de prolongar la vida indefinidamente, buscada por alquimistas de todos los tiempos, hasta la más reciente de la Universidad de Harvard en la isla de Pascua, con la Rapamicina.

Y de la Panacea pasamos al Anatema, es decir, a la negación absoluta o hasta a la Clonación Humana, como en “Un Mundo Feliz” de Aldous Huxley, donde todos felices pero sin alma y “todos iguales”. Aunque después de leerlo yo diría que “no tanto”, porque en su libro, tras ese cambio de la sociedad basada en una tecnología reproductiva, niños probeta, cultivos humanos e hipnopedia, ocurre que al final los hay programados desde los alfa a los epsilon. O sea, desde los más dotados e inteligentes a los más elementales y básicos. Porque el hombre, aún en ese supuesto Mundo Feliz, sigue siendo el que es, con sus miserias y sus ambiciones, y siempre habrá, como en “La Granja” de Orwell, esa fábula mordaz y demoledora de la condición humana, “unos más iguales que otros”.

No sé dónde leí una vez, no he conseguido aún recordar la fuente, la memoria es flaca, que “con esa manía del todos iguales parece como si se nos hubiera perdido el ADN, dejado de pertenecer a los grupos sanguíneos, y llegado a esa otra era supuestamente ideal que sería “la era de la unisangre”.

El mismo Prof. Wilmut, creador de la oveja Dolly en 2007, un año después, abandonó la investigación sobre células madre embrionarias para la clonación humana. Algo que ya fue firmemente condenado por el Vaticano y por barreras éticas y jurídicas gubernamentales por lo que de aquello podría surgir. Recuerden si no a “Los Niños del Brasil”, 94 niños clonados para perpetuar a Hitler y a sus ideas, o esa otra de “El 6° Día”, sobre la clonación, película así llamada porque, según la Biblia, Dios creó al hombre en ese momento de la Creación o, tal vez cabría pensar ahora, porque el embrión habría que rescatarlo a los 6 días de su fecundación, en fase de blastocito, para obtener esas células madre embrionarias tan deseadas.

El FUTURO, ya dije antes que su perspectiva puede hacernos olvidar la realidad del presente y no digamos del pasado, que tan mala prensa tiene en estos tiempos que corren, sin pensar que sin ese pasado no existiríamos. Pero en lo nuestro, en la actual Biotecnología Médica, ese futuro mira hacia la Biología: una matriz, cultivo de células madre adultas mesenquimales y factores de crecimiento. Es decir, un Banco de Tejidos cultivados y genéticamente manipulados, a la espera de que un día puedan obtenerse y disponerse de esos diferentes tipos celulares sin necesidad de que las produzca el embrión y así se levanten esas lógicas barreras éticas y jurídicas que actualmente se plantean religiones, gobiernos y los propios profesionales.

Sin embargo, hoy por hoy, los Biomateriales protésicos son indispensables. Indispensables pero finitos. Nada es absolutamente perfecto, excepto algunas cosas, si me permiten la licencia.



## SESIÓN ACADÉMICA DE LA REAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EN LA CIUDAD DE HUELVA DISTRITO HUELVA



Por primera vez en sus 315 años de existencia, la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla celebró el pasado día 12 de marzo de 2015 un acto académico en la ciudad de Huelva. El acto institucional, público y solemne, tuvo lugar en la sede del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Huelva y estuvo presidido por el presidente de la Regia Sociedad, Excmo. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández y el presidente del Consejo Andaluz de Colegios de Médicos, Ilmo. Dr. D. Antonio Aguado Núñez-Cornejo, que lo es también del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Huelva. En el curso del mismo, el **Dr. D. Juan Saldaña** Manzana, pronunció una conferencia magistral titulada “**La medicina onubense a finales del siglo XIX**”, siendo presentado por el Académico Correspondiente Dr. D. Antonio Barrios Merino.



*Resumen de la conferencia del  
Dr. D. Juan Saldaña Manzananas*

## **LA MEDICINA ONUBENSE A FINALES DEL SIGLO XIX**

En el siglo XIX surge la medicina sustentada en tres pilares: Investigación de laboratorio; Higiene, con base bacteriológica, en la práctica clínica y Seguridad social, mediante cajas de enfermedad. Esta

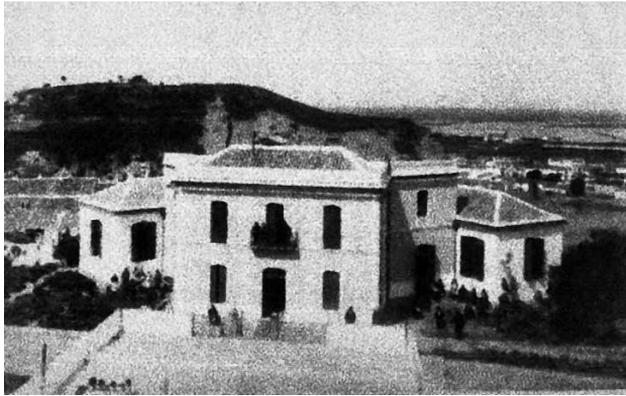
naciente medicina se practicó en la provincia de Huelva gracias a la compañía minera R.T.C.L. y al Dr. J.S. Mackay que, al ser contratado en 1879, dejó su cátedra de Higiene en la universidad de Edimburgo.

Hay que destacar la actuación, tanto de la Compañía como de sus médicos, en pro de la higiene, los hospitales y la asistencia médica. En el área de la Higiene, tenemos ejemplos de la situación higiénico-sanitaria existente a través de informes médicos de la época: “...a la espalda de cada casa se ven montones grandes de basura e inmundicia” ... “el ganado de cerda, reconocido como perjudicial a la salud pública, no solo pulula por las calles, sino que duerme en la casa”. Ante esto, construyeron alcantarillados, dotaron a las casas de retrete seco y las deposiciones se trasladaban a unos grandes depósitos de obra, llamados Carros, desde donde se evacuaban ordenadamente. Construyeron urinarios públicos y nuevos cementerios.

En cuanto a los Hospitales, hay que recordar que, en 1862, la Comisión creada en Francia para establecer las condiciones que debe reunir el hospital que la nueva medicina reclama, señalaba como prioritario: “*pa-bellones amplios y muy ventilados, aislados o unidos por una galería...*”, modelo que será conocido como hospital de planta francesa. Este tipo de hospital se construyó en Minas de Riotinto el año 1883, y en Huelva en 1885; anticipándose a los de Santísima Trinidad de Salamanca (1902) y Santa Cruz de Barcelona (1904).

Los hospitales recién construidos, además de bastiones contra la infección quirúrgica, fueron dotados desde el primer momento con los más recientes avances. Sirva como ejemplo los R.X. En 1895 Roentgen presen-

ta su descubrimiento. En diciembre de 1900 se solicita la adquisición de los elementos para montar uno de estos aparatos en el hospital de Riotinto; en marzo de 1901 está instalado y comienza a funcionar. En el informe de 1903, del departamento



Hospital de Huelva 1885

del departamento médico, consta *“El aparato está en constante uso y nosotros (los médicos) deseamos darle las gracias por este aparato que ha demostrado su gran utilidad”*

En lo que se refiere a la asistencia médica, la Compañía, en 1882, contrató a médicos de los pueblos limítrofes y creó el llamado *Plan de la Peseta*. Era un seguro al que los trabajadores aportaban una peseta de su salario (de ahí el nombre) y concedía al trabajador y a su familia asistencia médica, medicinas incluidas. Si el trabajador causaba baja por enfermedad común percibía parte del jornal cuando tenía familiares a su cargo, y en baja por accidente de trabajo seguía percibiendo el jornal hasta el alta. El déficit, que siempre existió, lo cubría la empresa.

Muy significativa fue la lucha contra las enfermedades epidémicas que asolaban estas tierras: Malaria, Viruela, Fiebre Tifoidea, Difteria, Tuberculosis y el Cólera morbo-asiático en 1885.

Ante la imposibilidad de tratar aquí todo cuanto se hizo para combatir estas enfermedades, voy a comentar, superficialmente, una: la Malaria. La he elegido por el protagonismo de un médico escocés que ejerció en la provincia de Huelva toda su vida profesional y perteneció, como académico correspondiente a la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla: el Dr. Ian Macdonald Mackay. Licenciado en medicina 1895, en Edimburgo; doctor en medicina 1898, por la universidad de Edimburgo; y doctor en medicina en 1901, en París, con la tesis *La Propagation du Paludisme par les Moustiques*.

Llega a Minas de Río Tinto el 9 de junio de 1898. En el verano de 1899 inicia el estudio en el hospital con enfermos que ingresa ex profeso

y, en trabajo de campo, dividiendo la provincia, desde Sierra Morena a la costa, en doce distritos. Observa las características del terreno, la presencia de mosquitos y la relación de ambos con la enfermedad. En todos los distritos encuentra humedales y mosquitos. En tres distritos, libres de enfermedad, sólo encuentra el *mosquito culex*. En los nueve distritos restantes, con paludismo endémico, además del *culex*, siempre detecta el *mosquito anopheles*. Este estudio fue publicado por British Medical Journal, el 16 de septiembre de 1899.

En 1900, en la revista *El Siglo Medico*, el Dr. Ian Macdonald Mackay publica dos artículos informando a la clase médica española de su estudio y recomienda como profilaxis la lucha contra la larva y el mosquito en el charco y evitar la picadura con la protección de mosquiteros. Ese mismo año, en colaboración con los ayuntamientos, la instauró, facilitando el Departamento Médico los productos químicos necesarios para eliminar larvas y mosquitos de los charcos y la dirección de los trabajos, además de información reiterada a la población sobre cómo evitar la picadura.

La eficacia lo recoge el informe de 1910 “... *el resultado lo muestra el hecho de que solo uno o dos hombres son dados de baja en Departamentos con plantilla de unos 2.000 trabajadores, mientras que en años anteriores las cifras de enfermos sumaban cientos*”.

En 1910, el Dr. Ronald Ross, premio Nobel en 1902 por sus descubrimientos sobre la Malaria, publica, con la colaboración de veinte reconocidas autoridades internacionales en la materia, el libro THE PREVENTION OF MALARIA. El Dr. Ian Macdonal firma el capítulo *Malaria in Spain*. Consta en la portada del libro.

## NECROLÓGICAS

### SESIÓN NECROLÓGICA CONJUNTA CON LA ACADEMIA DE CIENCIAS EN MEMORIA DEL ILMO. DR. D. JOSÉ LUÍS LÓPEZ CAMPOS

El día 7 de enero de 2015 falleció en nuestra ciudad el **Ilmo. Dr. D. José Luis López Campos**, catedrático de la Universidad de Sevilla y Académico de Número de las Reales Academias de Medicina y Cirugía de Sevilla y de la Real Academia Sevillana de Ciencias. El jueves 19 de noviembre de 2015 se celebró en la Iglesia de San Alberto de los P.P. Filipenses, Santa Misa en sufragio de su alma. En la posterior Sesión *in Memoriam*, que tuvo lugar en la sede de la Academia, intervinieron los Ilmos. Dres. **D. Benito Valdés Castrillón**, por la Real Academia Sevilla de Ciencias; **D. Ricardo González Cámpora**, por la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla y el hijo del finado, **D. Rafael López-Campos Bodineau**. Intervino también el Excmo. Sr. **D. José Luis de Justo Alpañés**, Presidente de la Real Academia Sevillana de Ciencias. Cerró el acto el Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, Excmo. Sr. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández.

### FALLECIMIENTO

El pasado día 10 de julio de 2015 falleció en nuestra ciudad el **Ilmo. Dr. D. Eduardo Zamora Madaria**, catedrático de Medicina Interna en la Universidad de Sevilla, Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla y Jefe de Servicio de Medicina Interna en el Hospital Universitario “Virgen Macarena” de Sevilla.

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla tiene previsto celebrar en febrero de 2014 Santa Misa en sufragio de su alma y a continuación Sesión In Memoria en la sede de la Real Academia.



## DÍA DE LA ACADEMIA CONMEMORATIVO DEL 315 ANIVERSARIO DE SU FUNDACIÓN

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla celebró el día 28 de mayo de 2015 el “**Día de la Academia**”, conmemorativo del 315 Aniversario de la Regia Sociedad.

Presidió el acto el Excmo. Sr. D. Jesús Castiñeiras Fernández, presidente de la Corporación, quien hizo la presentación del conferenciante el **Sr. D. José Joly Martínez de Salazar**, destacado periodista y presidente del grupo de comunicación español Joly, el cual impartió la conferencia titulada “*Función social y retos de futuro de la Prensa local*”.

*El Sr. Joly expuso sus reflexiones sobre el papel de los editores de periódicos en el futuro próximo. Destacó que la prensa es uno de los formatos más nobles con que la libertad de expresión se presenta. Desde hace al menos un siglo y medio -dijo- ejerce una influencia en la opinión pública que ha mejorado la calidad de la democracia y de sus instituciones.*

*Afirmó que a pesar de las dificultades del sector en todo el mundo, el periodismo no está en crisis, sino en evolución. Consta que los hábitos de los lectores están cambiando: a pesar de que muchos compradores de prensa no renuncia a la prensa en papel, otros son menos afectos a ella. En cualquier caso, las ediciones digitales de los diarios alcanzan hoy en día audiencias elevadísimas. Advirtió que ofrecer en la red una versión gratuita, reducida y superficial del diario en papel, actualizada tres o cuatro veces al día, tiene éxito, pero no genera suficientes ingresos. Es por esto que opina que la gratuidad de las ediciones digitales de los diarios no durará mucho tiempo.*

*El Sr. Joly dijo que el número de seguidores de la prensa en internet crece espectacularmente al tiempo que la difusión en papel disminuye de momento sin grandes problemas para las empresas periodísticas; pero que este panorama no es válido como modelo de negocio a seguir. Porque el prestigio, la influencia sobre la opinión pública e incluso la rentabilidad que tradicionalmente se han asociado a la prensa han entrado en crisis. En este punto hizo un balance de la situación: las empresas cotizadas han caído en su valoración más del 50%, por encima de la caída media de los índices de las Bolsas en todo el mundo. La situación se agrava en opinión*

*de José Joly con la brutal crisis económica que afecta gravemente a los ingresos publicitarios, que limita los recursos -para reducir costes- de las empresas que pudieran invertir en este campo. Los ganadores de la nueva situación son los operadores de telefonía, propietarios de las redes de banda ancha, los creadores de software, los buscadores globales, los grandes portales de libros y música, los fabricantes de artilugios sofisticados, como Apple, y las redes sociales a pesar de que ninguno de ellos apenas elabora contenidos.*

*Dijo que en un futuro coexistirán en internet ediciones gratuitas y de pago, en este último caso mucho más completas y elaboradas. Pudiera ser que pasado un cierto tiempo, imprimir en papel no merecerle la pena ni a las propias empresas editoras; sin embargo, esta transición va a durar años y supondrá cambios importantes con requerimiento de nuevos modos de informar. Los dispositivos digitales tipo iPad facilitarán la transición. La suscripción digital será muy inferior en precio a la actual sobre papel y se basará en el valor de las cabeceras, porque los diarios son marcas con credibilidad.*

*La demanda de información es creciente y el periodismo, entendido como profesión especializada en trasladar a la sociedad hechos nuevos valorados y comentados, no está en crisis. El peso de la prensa local y regional en la mayor parte de Europa y sobre todo en Estados Unidos es mayor que el de la prensa nacional. En ese campo el papel de los diarios locales y regionales, la información de proximidad, será en el futuro muy valorado por los lectores. Dijo que ya prensa regional tiene una función social en la articulación y reivindicación de Andalucía que siempre puede aspirar a más de lo que hoy se le reconoce. Ese es el papel que juega Joly como grupo de prensa de referencia.*

Terminado el discurso, que fue muy aplaudido, se cedió la palabra al Excmo. Dr. D. Hugo Galera Davidson, que realizó la presentación de los Ilmos. Académicos de Número José Luís Serrera Contreras, Pedro Sánchez Guijo y al Dr. Carlos Pera Madrazo, a los que se les hizo entrega de una Placa Conmemorativa por haber transcurrido más de veinticinco años como Numerarios. A continuación, el Ilmo. Dr. D. José María Montaña Ramonet realizó la presentación de los Académicos Correspondientes Dres. D. José María López Puerta, D. Francisco José Araujo O'Reilly y D. Jacinto Maqueda Domínguez, que recibieron Diplomas de Distinción en reconocimiento a la colaboración y servicios prestados a la Academia.

El acto fue clausurado por el Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

# ACTOS SOLEMNES DE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS ELECTOS

## ACADÉMICOS DE NÚMERO

Día 15 de marzo de 2015

**Excmo. Sr. Dr. D. Ismael Yebra Sotillo.**

Discurso de recepción: *“Dermatología y evolución social: de la lepra a la toxina botulínica”*

Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Sabaté Díaz.

Día 17 de mayo de 2015.

**Ilmo. Sr. D. D. Enrique Murillo Capitán.**

Discurso de recepción: *“Inicios y progresos de la oncología”*

Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. Ricardo González Cámpora.

Día 15 de noviembre de 2015

**Ilma. Sra. Dra. Dña. Salud Borrego López.**

Discurso de recepción: *“De la genética clínica a la medicina genómica: el reto de la enfermedad de Hirschsprung”*.

Contestación: Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis Serrera Contreras.

## ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES

### Correspondiente extranjero

Día 1 de octubre de 2015

**Ilmo. Prof. Dr. D. Edgardo Carosella**

Discurso de recepción sobre *“La condición de la identidad humana”*. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez.

### Correspondientes nacionales

Día 7 de mayo de 2015

**Dr. D. Eugenio M<sup>a</sup> Cordero Acosta**

Discurso de recepción: *“Los factores oculales en la etiopatogenia de las algias miofasciales”*. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Manuel López López.

**Dra. Dña. Alejandra Pera Rojas**

Discurso de recepción: “*Efecto del citomegalovirus sobre el sistema inmune: ¿Dr. Jekyll o Mr. Hyde?*”. Presentada por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Benito Valdés Castrillón.

**Dr. D. Carlos Ortiz Leyba**

Discurso de recepción: “*El tratamiento de la sepsis: la búsqueda del Santo Grial*”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch.

Día 29 de octubre de 2015

**D. Rafael Jiménez Merchán**

Discurso de recepción: “*El sudor: ¿Un problema social o quirúrgico*”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. Jesús Loscertales Abril.

**D. Rafael Hidalgo Urbano**

Discurso de recepción “*Proyecto común para la atención del infarto de miocardio: código infarto Sevilla*”. Presentado por el Académico de Número D. José Rojas Rodríguez.

**D. Jaime Boceta Osuna**

Discurso de recepción: “*La relación clínica en Medicina Paliativa*”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José M<sup>a</sup> Rubio Rubio.

Día 12 de noviembre de 2015

**D. Martín Navarro Merino**

Discurso de recepción: “*Tabaquismo en la infancia y adolescencia*”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. Dr. Ignacio Gómez de Terreros.

**D. Antonio Pavón Delgado**

Discurso de recepción: “*Los cuidados intensivos neonatales actuales: avances tecnológicos y dimensión humana*”. Presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. Dr. Joaquín Núñez Fuster.

# SOLEMNE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS DE NÚMERO EN LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA

## Ingreso del Dr. Ismael Yebra Sotillo

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla celebró el día 15 de marzo de 2015 el acto de toma de posesión como académico de número, en la plaza de dermatología, del Excmo. Sr. Dr. Ismael Yebra Sotillo.

En su discurso titulado “Dermatología y evolución social: de la lepra a la toxina botulínica”, hizo un recorrido por la historia de las enfermedades dermatológicas con mayor significación médica y social, destacando la importancia de la piel, sana o enferma, en la relación entre las personas.

El recipiendario hizo un recorrido por el mundo antiguo analizando las diferencias habidas en el trato a los enfermos antes y después a la llegada del cristianismo, con referencia expresa a los enfermos de lepra y a los que en gran número fueron, ya en la Edad Media, afectados por el llamado fuego sacro” o “fuego de San Antón” (ergotismo) y la importancia de la Orden de San Antonio Abad en el cuidado de estos enfermos. Posteriormente, en el Renacimiento, la sífilis tomó el relevo como gran problema sanitario y social, debido a su expansión por toda Europa y el mundo conocido; con la sífilis la humanidad toma clara conciencia de la idea de contagio, de la necesidad de su prevención y del ensayo de nuevas medidas terapéuticas. La revolución científica del siglo XVII adquirió mayor desarrollo en la siguiente centuria y con ellos el progreso de la medicina entendida en sentido moderno, con áreas específicas de estudio. Consecuentemente, por primera vez comenzó a hablarse de la dermatología como especialidad despojada de ataduras mágicas y religiosas, evolucionando, llegado el siglo XIX, hacia un nuevo progreso determinado por los avances técnicos y científicos de la época.

El nuevo académico de número hizo una destacada semblanza de la figura de José Eugenio de Olavide (1836-1901), “padre de la dermatología española” y de D. Ramón de la Sota y Lastra (1832-18913), como iniciador de la dermatología sevillana, autor de un *Manual de las enfermedades de la piel*, con láminas a color del pintor sevillano Manuel González Santos.

Terminó su discurso con una descripción sobre la situación actual de la dermatología, que, según el Dr. Yebra, ha llegado a ser una “especialidad de moda” a la cual se pide auxilio con la pretensión de “no dejar que en nuestro tegumento se plasme el paso del tiempo”.

El Ilmo. Sr. Dr. Juan Sabaté Díaz, académico de número, pronunció el discurso de contestación en el que, además de comentar los méritos profesionales y científicos del Dr. Yebra, resaltó su perfil de médico humanista y escritor consagrado, faceta ésta que le ha valido ser recibido recientemente como académico de número en la Real Academia de Buenas Letras de Sevilla.

El discurso de clausura fue pronunciado por el presidente de la Academia Dr. Jesús Castiñeiras Fernández.

### **Ingreso del Dr. Enrique Murillo Capitán**

El día 17 de mayo de 2015, en sesión pública y extraordinaria, tomó posesión de plaza de Académico de Número el Dr. Enrique Murillo Capitán, en la plaza de Oncología, Sección II de Medicina y Especialidades Médicas, ocupada anteriormente por el Dr. Hugo Galera Davidson.

El Dr. Murillo Capitán leyó su discurso de ingreso titulado *Inicios y progreso de la oncología. Semblanza de la vida breve de un pequeño hospital: el Centro Regional de Oncología de Sevilla y de casi medio siglo de Oncología vivida*. En su exposición hizo un recorrido por el desarrollo, desde sus inicios, de la oncología en España y en nuestra ciudad. Destacó que fueron los años transcurridos entre 1975 a 1985, el periodo de tiempo en que se consiguió la afirmación, el florecimiento y el desarrollo del hospital ligado al Centro Regional de Oncología de Sevilla, hasta llegar a ser “un centro de referencia en su época, dotado de la mejor organización, de los mejores instrumentos y de las mayores exigencias”. Señaló el Dr. Murillo cómo de aquel hospital, a partir de 1989 en que fue transferido a la red hospitalaria pública de la Junta de Andalucía en unos años devino en nada, circunstancia que no le impide “sentirse profundamente orgulloso de haber pertenecido él”. Por otra parte destacó cómo la oncología, siendo una especialidad de contenido extraordinariamente amplio que exige la estrecha relación con el laboratorio, ofrece en la actualidad muy buenas perspectivas que justifican sus cada día mejores resultados. En este sentido hacer referencia a la oncología traslacional, la cual permite la selección del

tratamiento antitumoral que proporcione más opciones curativas y menores secuelas a cada paciente, basada esencialmente en el perfil genético/molecular del paciente y del tumor.

El Académico de Número Dr. Ricardo González Cámpora, pronunció el discurso de contestación.

El discurso de clausura fue pronunciado por el presidente de la Academia Dr. Jesús Castiñeiras Fernández.

### **Ingreso de la Dra. Dña. Salud Borrego López**

En sesión pública y extraordinaria, el día 15 de noviembre de 2015, la Dra. Dña. Salud Borrego López tomó posesión como Académica de Número de la plaza de Genética Médica. Entre sus muchos méritos, cabe destacar que la nueva Académica es Jefa de Sección del Laboratorio de Genética y Reproducción del Hospital Universitario “Virgen del Rocío” de Sevilla, Investigadora Responsable del Instituto de Biomedicina de Sevilla y presidenta de la Comisión Técnica de Evaluación de proyectos I+D+I en el Área de Enfermedades Genéticas y Modelos de Enfermedades del Instituto de Salud Carlos III. Además La Dra. Borrego es la primera mujer que ingresa como numeraria en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

En el curso del acto dictó su discurso reglamentario titulado “De la genética clínica a la medicina genómica: el reto de la enfermedad de Hirschprung” en el que hizo un recorrido por la historia de la genética, para llegar a exponer detalladamente la principal línea de investigación que viene desarrollando. Destacó que los sistemas de salud se enfrentan hoy a retos clave, entre ellos, “mejorar la calidad de la atención sanitaria y la seguridad de los pacientes, al tiempo que controlar sus costes para hacerlos sostenibles. Por ello se necesita una visión de la investigación biomédica basada en un nuevo modelo de trabajo en equipo que permita un intercambio continuo y bidireccional de conocimiento e información entre investigadores, clínicos, universidad e industria”, considerando siempre los aspectos éticos, legales y sociales que aseguren la equidad de la asistencia sanitaria en función de los resultados que se deriven de la investigación genética. En este sentido, advirtió que el éxito de la medicina traslacional pasa por crear las condiciones óptimas en las que se pueda desarrollar el trabajo de la forma más eficaz. Indicó que “en el campo de la investigación

en Genética Clínica y Medicina Genómica, uno de los principales retos, consiste en llegar a diseccionar completamente las bases moleculares de enfermedades genéticas complejas” por la trascendencia que tendrá en su aplicación clínica. Presentó a continuación su principal línea de trabajo en relación con la enfermedad de Hirschprung.

El discurso de recepción de la Dra. Borrego fue contestado por el Académico de Número Dr. José Luis Serrera Contreras, que también cerró el acto en ausencia del presidente de la Corporación.

## DISCURSOS DE RECEPCIÓN DE LOS ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES

### ACADÉMICO CORRESPONDIENTE EXTRANJERO

*El 1 de octubre de 2015 tuvo lugar la Sesión Científica, Pública y Extraordinaria de ingreso como Académico Correspondiente Extranjero del Ilmo. Prof. Dr. D. Edgardo Carosella del Hospital de San Luis de París, siendo presentado por el Académico de Número Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez.*

*El Prof. Carosella posee un brillante Curriculum profesional, como científico y a la vez como humanista, médico y filósofo. Ha realizado aportaciones a la Ciencia de gran relevancia, contribuyendo a explicar, por ejemplo, porqué la madre no rechaza al feto cuando éste posee un 50 % del material genético paterno. Ha recibido numerosos reconocimientos de Sociedades Científicas, Academias, Universidades y del Gobierno Francés.*

*Exponemos a continuación una reseña del trabajo completo sobre el que basó su discurso. Publicado en “Fondos documentales. 2015” en la página web de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla ([www.ramse.es](http://www.ramse.es))*

### LA CONDICIÓN DE LA IDENTIDAD HUMANA

**Prof. Edgardo Carosella**

El Prof. Carosella comenzó el discurso, tras agradecer a la Academia haber sido invitado, señalando que la filosofía de las ciencias ha sido declinada en la historia de las ciencias; sin embargo desde hace varios años, la ética es considerablemente solicitada en medicina y otras ciencias. Programa su discurso señalando que tratará sobre las bases biológicas y filosóficas de la identidad del individuo y su importancia en el sentido de la vida, planteamiento que determina el título de la conferencia.

## Introducción

El Prof. Carosella recoge la pregunta que la humanidad se ha planteado a través de la historia: “¿Quién soy? y ¿Cuál es mi misión? “; y dice que no siempre ha respondido de la misma manera. Conceptualmente distingue, tres épocas:

- La primera es el período beligerante, en la cual el hombre es un conquistador. Es la época antigua: el hombre se afirma sometiendo a otros hombres o pueblos.
- El segundo es el período místico, durante el cual el hombre busca en Dios la respuesta al sentido de su vida y de su identidad. Esta etapa corresponde a la Edad Media.
- El tercer período es la época de los años luz, la de los grandes científicos, que empieza en el Renacimiento, con Galileo y Copérnico. El hombre busca el sentido de su existencia en la ciencia y la tecnología, en sus logros y promesas. Sólo la explicación científica es considerada legítima.

En el presente estamos en el período “científico” o “positivista”. Para responder a la pregunta “¿Quién soy? “, el hombre se vale de la ciencia, sobre todo de la biología.

Se trata de responder a la cuestión de nuestra propia identidad y asimismo a las preguntas de bioéticas que plantea esta cuestión. Sin embargo las respuestas que las ciencias de la vida aportan a este debate son complejas. Hace hincapié en que el hombre es único pero no hay que olvidar que todos pertenecemos a la misma especie, *la especie humana*, que es racional y social, con más atributos en común que características diferenciales.

El Prof. Carosella continúa exponiendo que la biología contemporánea acentúa el papel importante que desempeña el medio ambiente en la construcción de los organismos. El cuerpo humano, aparece como una síntesis de dos influencias conjuntas: su propia influencia y la del medio ambiente.

## Identidad y su alteridad<sup>1</sup>

Expone el conferenciante las siguientes cuestiones: para existir, no es suficiente encontrarse y conocerse; es necesario construirse, ejercicio

---

1. Alteridad, término introducido recientemente por Emmanuel Lévinas, en una compilación de ensayos bajo el título *Alteridad y Trascendencia*.

que hacemos a lo largo de nuestras vidas de alguna manera como “*homo viatus*”, organizándose en tanto que ser humano viviendo en armonía con su entorno. Así el “yo” es el producto de un interminable viaje de construcción; el ser yo mismo es, a la vez, convertirse en otro y apropiarse de esta nueva alteridad: capacidad de evolucionar en su propia identidad, en función de las relaciones y del reflejo en el medio que lo rodea.

Afirma que la construcción de mi identidad no tiene sentido si yo la realizo en toda individualidad sin los otros (en el sentido de otros hombres y mujeres que nos rodean).

### **El rol de los otros**

El otro es constitutivo del “yo”, porque el otro me revela mi identidad. El otro es parte del “yo” en el sentido de que ningún ser humano es autónomo, auto-definido y hecho por sí mismo; el individuo aislado de toda influencia exterior es una visión que debe ser excluida. Por otra parte, el otro a través de sus diferencias, sus interacciones revela mi identidad y producen en mí una definición positiva de lo que soy.

### **La identidad humana inmutable y cambiante**

El Prof. Carosella dice que Interrogarse sobre la identidad humana es realizarse dos preguntas, la primera: ¿Qué hace que en un momento dado, una persona es única, diferente de todas las demás? La singularidad es básicamente biológica: el patrimonio genético, y dos componentes fuertemente evolutivos, el sistema inmunológico y el sistema nervioso.

La segunda pregunta es la siguiente: ¿Qué garantiza que una persona sigue siendo la misma cuando cambia continuamente?

La identidad de un individuo implica un cambio en el tiempo y la constitución de sus diferencias.

Interrogarse acerca de la identidad de una persona, es preguntarse cómo cambia con el tiempo, sin dejar de ser “sí misma; la identidad se construye, y consiste a cambiar sin dejar de ser uno mismo; la identidad no es ser siempre el mismo de lo que fue.

Una pregunta que surge es si la construcción de la identidad de un individuo dado es la misma hoy que hace treinta años o un siglo. El individuo es el mismo, pero precisamente a causa de los cambios en estos medios, la relación con los demás no es la misma. Esto equivale a decir que yo soy el que soy en mi tiempo y que sería un otro en otro tiempo. Por la misma

razón, debo también aceptar que la construcción de esta identidad depende del espacio, ya que no se construiría de la misma manera en otros lugares. Estas nociones de espacio y tiempo en nuestra identidad son esenciales.

[Sin embargo...] si el concepto de identidad es complejo, es precisamente porque se encuentra entre el mantenimiento de lo idéntico (donde nada cambia) y el flujo constante (donde todo cambia).

## **IDENTIDAD, ADICIÓN Y RUPTURA.**

Considera el Prof. Carosella que el carácter más extraordinario de la vida es su carácter aditivo, es decir, la adición de los hechos que se superponen en capas formando una serie de depósitos sedimentarios que dejan trazos en las capas que se superponen.

Hay que reconocer que la experiencia de cada individuo juega un papel importante en la construcción de la identidad. Sin embargo, se establece por rupturas sucesivas (infancia, adolescencia, etc.) compuestos de eventos singulares en la vida de un individuo. En este sentido, podemos decir que nuestro ser avanza con nuevas construcciones que se producen luego de cada ruptura. Estos ciclos hacen que seamos diferentes en cada etapa de nuestra vida. Comúnmente constituimos la memoria de nuestra identidad, eligiendo entre nuestros recuerdos, aquellos que más nos convienen o nos hacen mayor placer y que están de acuerdo con nuestros valores actuales.

Concluye el conferenciante este apartado diciendo que si nuestra identidad evoluciona, somos siempre diferentes y sin embargo idéntico a nosotros mismos. De hecho, no somos realmente diferente de la naturaleza que nos rodea: que cambia todos los días y en cada estación, para que, al final, todo siga igual. Tal vez la sabiduría de nuestro ser es que se compone de rupturas sucesivas, de nuevos ciclos para que el individuo permanezca idéntico a sí mismo.

### **La apología de la individualidad:**

#### **Unicidad e individualidad**

Los seres humanos, creemos firmemente en nuestra singularidad. Nos vemos como realidades autónomas. La individualidad definida como singularidad y autonomía, es en cada uno de nosotros consustancial con nuestra propia existencia.

Lejos de contradecir estas ideas o puntos de vista, la biología contemporánea las ha fortalecido. [Ahora bien, dice el Prof. Carosella] el hombre

no es prisionero de sus genes más que el pintor de su cofre de acuarelas. La identidad de un individuo tiene una base biológica, que se elaboró durante toda la vida del individuo, y es en sí sujeta a modificaciones.

La pregunta que debe despertar nuestra atención es la siguiente: ¿La identidad del individuo es el diálogo entre el medio que lo rodea y él, o simplemente un monólogo? En el primer caso, la idea de construir la identidad prevalece, mientras que en el segundo la pre-definición de la identidad domina.

### **La unidad del yo (“self”)**

El “yo” es la unidad de una pluralidad, es unificado, y se mantiene como sí mismo, pero es el producto de influencias diversas, posiblemente contradictorias. Hablar con uno mismo, es estar hablando con otra persona. No es simplemente una reflexión, es un verdadero diálogo. Pero, ¿Cómo está constituido el otro con quien hablamos? El otro con el cual dialogamos es siempre el primero en ser consultado. Con él, el diálogo puede siempre profundizarse aún más. El otro no es estático, cambia con el tiempo, también tiene una memoria y se construye sobre nosotros mismos. ¿Es que por reencontrarnos uno mismo somos mejores? Por supuesto que no, somos mejores cuando uno reconoce sus defectos y sus cualidades; conocerse mejor es poder abrirse mejor al otro, ya que no sólo podemos ofrecer a los demás lo que tenemos de excelente, pero también la seguridad de que le ofrecemos lo principal de nosotros mismos.

Ser es conocerse, y es este diálogo interior me permite avanzar en la construcción de mi identidad

### **Unicidad e individualidad**

Los filósofos nos han enseñado desde hace mucho tiempo: que cada uno de nosotros es único. Esta idea nos halaga, nos agrada saber que somos diferentes y únicos, como una obra de arte, este postulado filosófico reafirmado por la psicología, ha sido consolidado por la biología a través de la demostración de la diversidad de nuestros genes y proteínas, que confirman que cada uno de nosotros es un individuo perfectamente singular.

### **Identidad biológica**

Al ser humano no le convence saber que su identidad es solamente biológica. No es a partir de la biología que podemos hacernos una cierta

idea del hombre, por el contrario, es a partir de una cierta idea del hombre que la biología puede ser utilizada para servir al hombre.

Para definir la identidad, hay que quebrar este círculo vicioso que se ha establecido entre el nivel biológico y lo humano. ¿En qué consiste este círculo? Consiste a interpretar de manera antropomórficas la realidad biológica (especialmente la de los organismos) y luego nutrir nuestra idea preconcebida de lo humano a través de lo que afirma la biología.

La cuestión esencial no es tanto “¿Quién soy yo? Si no ¿?” “¿Qué organismo soy yo?”. A pesar de todos los cambios que se producen en nosotros a través del tiempo, debemos preguntarnos si seguimos siendo los mismos, o somos otro. ¿Podemos pensar que una persona que ha sufrido uno o varios trasplantes de órgano sigue siendo la misma? La biología contemporánea tomó esta idea filosófica y ha demostrado que es cierto en el campo de la vida. Ella explica los mecanismos que hacen que cada uno de nosotros sea único. Estos mecanismos por razones de simplicidad pueden dividirse en tres categorías: genética, fenotípica, y ontogenética.

En primer lugar, cada uno de nosotros es genéticamente único. En segundo lugar, cada uno de nosotros es fenotípicamente único, es decir desde el punto de vista de sus características físicas, lo que es evidente, por nuestra simple apariencia, pero es aún más a nivel molecular. [Así, continúa su disertación...] cada uno de nosotros es desde el punto de vista inmunológico único. Incluso los hermanos gemelos idénticos, si bien son genéticamente idénticos, no son inmunológicamente idénticos. A nivel cerebral estos dos mecanismos de aprendizaje y de memoria son similares a los encontrados en el sistema inmune. De la misma manera que dos personas no memorizan del mismo modo una palabra o un objeto, dos individuos no producen un anticuerpo idéntico frente al mismo antígeno y esto a pesar que el sistema inmune y el sistema nervioso de todos los individuos este constituido de la misma manera.

Estas dos disciplinas, la inmunología y la neurología justifican la tesis de la construcción ontogenética de la singularidad: el desarrollo comprendido como la edificación de nuestra identidad a lo largo de nuestra vida, y no se limita a la expresión de los genes de un ovulo fecundado. Esta construcción es constante, no se finaliza jamás, ya que a lo largo de nuestras vidas cambiamos en respuesta a nuestro hábitat. Es en relación con nuestro entorno, que fundamos sin cesar nuestra identidad para que sea única.

Sin embargo, el anuncio repetido de nuestra singularidad puede conducirnos a ciertos riesgos.

## **Los genes y la libertad de nuestro devenir.**

Interpretar de manera excesiva el poder de los genes supone que el devenir de lo que nosotros somos, es decir lo que debemos ser desde nuestro nacimiento, depende enteramente de nuestro equipaje genético.

Si por el devenir del ser humano entendemos lo que puede ser su vida y no lo que debería de ser, aparece entonces erróneo y peligroso pensar que el ser humano es, en virtud de sus genes lo que éstos han codificado. Sin embargo, devenir, en el sentido propio del término es proyectarnos en algo en lo que nosotros no somos todavía.

La genética puede indicar si tenemos una predisposición a ciertos caracteres (calvo, delgado, obeso...), o a ciertas enfermedades.

Crear que seremos lo que nuestros genes determinan es muy simplista y de acuerdo a nuestros conocimientos actuales, esta afirmación carece de humildad, dado que conocemos solamente aproximadamente 25.000 genes reales (es decir 3-4% del ADN total), que son necesarios a transcribir la síntesis de las proteínas necesarias a la función celular.

La expresión génica requiere tiempo, el tiempo genético no es necesariamente el mismo que el tiempo de ser. Es a través de este tiempo del ser que llegamos a ser lo que aún no somos.

El tiempo del ser es el tiempo de su construcción: aunque heredero del pasado y mirando hacia el futuro, el ser se desarrolla en el presente. . Lo que soy va más allá de mí ser, y me recuerda a alguien que fui.

Nuestro mundo es y seguirá siendo un mundo de contingencia y por lo tanto de libertad, a pesar de lo que expongan los partidarios del programa genético y de cualquier forma de predeterminación.

## **La identidad en riesgo**

La naturaleza, a través del medio ambiente, afecta el ADN de todos los seres vivos, introduciendo mutaciones sucesivas y generando así el polimorfismo y la pluralidad de los individuos, respetando la identidad de cada uno.

Nuestra identidad no es puramente biológica y no depende principalmente de nuestros genes, sino que proviene de esta humanidad de la cual somos depositarios y es el centro de nuestra identidad. Creer que puede haber genes asociados a nuestra identidad y que identificarlos nos permitiría cambiarla completamente es del dominio de la utopía.

Estos intentos de asociar el tejido, las moléculas, los genes a nuestra identidad muestran claramente nuestras debilidades y quizá también

nuestro egoísmo. Queremos imperiosamente que nuestra identidad sea algo tangible como un título de propiedad o de nobleza, sin ser demasiado consciente y a pesar de un barniz de apertura, escapamos al otro pensando al mismo tiempo que es así que somos nosotros mismos.

La identidad del individuo no es una cuestión biológica, tampoco una relación arbitraria, social e ideológica. Debemos tener cuidado y rechazar todo enfoque que nos lleve a un análisis sustancialista reductor, o a toda explicación basada en el relativismo inconsecuente, ambas menosprecian la noción de identidad. Conservemos preferiblemente un diálogo fructífero entre la pluralidad y la singularidad.

### **El devenir de la identidad: ser y haber sido.**

Se trate aquí de la cuestión de la identidad en el tiempo, el devenir. El organismo evoluciona y se adapta, por lo que no siempre se mantienen exactamente igual. Sin embargo, los mecanismos de conservación y preservación del cuerpo son también numerosos.

El organismo trata de preservar en sí mismo un núcleo de individualidad que no podría cambiar sin que todo el cuerpo no fuera afectado.

El modelo del “self y no-self” es fundamentalmente de tipo sustancialista. El “sustancialismo” es un supuesto que afirma que el individuo es una sustancia, que conserva siempre en sí, un “núcleo”, a pesar de los cambios que puedan afectarlo. Es decir que no todo cambia en uno: hay siempre un “algo”, un “sustrato”, que sigue siendo el mismo, mientras que todo lo demás puede cambiar. Según el modelo de Leibniz, el substancialismo biológico considera al individuo como una realidad relativamente cerrada a la externalidad (el “no-self”) y que se define a sí mismo: la ausencia de apertura y la autodefinición son las dos características decisivas de la sustancia en este modelo.

### **Identidad biológica ampliada**

La mayoría de nuestros sistemas tisulares a la excepción del óseo y nervioso están en contacto con el medio ambiente externo (el “no-self”; el organismo no es una entidad cerrada a las influencias exógenas.

De hecho, los trabajos recientes sobre la tolerancia inmune, como los fenómenos de quimerismo y de simbiosis, muestran la complejidad biológica de la identidad de los organismos. El cuerpo puede aceptar e integrar el “no-self” como en el caso del quimerismo, y puede beneficiarse del “no-self” inscribiéndose en una relación de intercambio de mutuo beneficio.

Dos ejemplos pueden aclarar este propósito. El primero se refiere a la tolerancia materno-fetal: a pesar de que el feto es genéticamente diferente de la madre (la mitad de sus genes provienen de su padre), ésta durante el embarazo no provoca ninguna reacción de rechazo contra su embrión. Esto es debido a que se establecen diversos procesos de regulación inmunes, pero el más importante y crucial es, la expresión por las células fetales de la molécula de histocompatibilidad HLA-G (18), que inhiben la respuesta inmune alogénica por interacción con las células efectoras T, CTL, NK, NKT; también toleraría las células APC e induce la diferenciación de células T reguladoras que inhiben la respuesta de células efectoras T y B. Así, en la tolerancia materno-fetal se produce en las madres un verdadero cambio activo de la identidad biológica: una serie de proceso positivo de tolerancia se configuran en el cuerpo materno, a través del cual el hijo resulta una parte constituyente de la identidad de su madre. Esta modificación de la identidad biológica de la madre por el feto, y la fusión parcial de las dos identidades tienen consecuencias a largo plazo.

Además durante el embarazo, las células fetales pasan al torrente sanguíneo materno e infiltraron sus tejidos. Un microquimerismo (presencia en un individuo de células de otro individuo) se instala, es decir que estas células, a pesar que son extrañas, son toleradas. Lo sorprendente es que se mantendrán en el tejido materno durante muchos años (hasta veinte siete años luego del embarazo y tal vez por toda la vida).

Nuestro segundo ejemplo son las bacterias que colonizan nuestros cuerpos y que son particularmente útiles para nuestra supervivencia. Las bacterias intestinales aparte de intervenir en la digestión, son también para nosotros, excelentes medios de defensas inmunitarias, y su pérdida puede conducirnos a la enfermedad. Las bacterias intestinales aparte de intervenir en la digestión, son también para nosotros, excelentes medios de defensas inmunitarias, y su pérdida puede conducirnos a la enfermedad.

### **Consideraciones finales**

Durante la primera década del siglo XXI, e incluso antes, hemos sido testigos de una creciente cultura de la auto-imagen. En esta cultura de la imagen de sí mismo, el otro está olvidado, o peor se convierte en un medio u objeto para alcanzar sus propias metas, provocando primero la desconfianza, luego el desprecio e irremediablemente, el recogerse en sí mismo. Situación paradójica para una sociedad que, a través de sus medios de comunicación y de información, nunca ha sido tan abierta hacia los demás.

Probablemente hay que ver en esta forma de egoísmo una respuesta de miedo causada por la profusión de información que hace que la necesidad de existir sea omnipresente, o, por el contrario, cuando, perdido en una multitud, el individuo se encierra en sí mismo para protegerse. De todos modos, estas dos actitudes llevan al individuo a aislarse e ignorar el otro y todo lo que el otro le aporta. Estas situaciones son muy peligrosas porque debilitan el desarrollo social y cultural del individuo y de la sociedad.

## **Conclusiones finales**

*Exponemos al completo estas conclusiones*

Llegamos al término de esta disertación donde he tratado de describir el largo camino del *homo viatus* ante su propia identidad.

Desde hace muchos años las disciplinas biológicas particularmente la genética y la inmunología, adoptaron de la filosofía y de la psicología los términos “ser”, “identidad”, “individualidad”. La dificultad acontece en el empleo claro y apropiado de estos conceptos, dado que utilizados en registros diferentes pueden inducir a concepciones erróneas.

Es importante de guardarse de no asimilar la identidad a la individualidad y la unicidad radical. El ser humano es un ser único desde el punto de vista genético, inmunitario, o neuronal. En este sentido cada especialidad biológica puede reivindicar su propia noción del ser, sin embargo nosotros pertenecemos todos a una misma especie caracterizada por una organización biológica común. La exhortación a la unicidad y a la individualidad tiene que ser examinada con mucha atención y cuidado sobre todo cuando ello puede inducir al riesgo de la separación de las personas.

Si la manera de definir nuestra identidad es cuantiosa y diversa, del análisis presentado, un elemento notorio se manifiesta: la identidad humana es siempre contextual y racional, no se puede comprender sin el otro.

Podemos considerarnos únicos, y afirmar nuestra unicidad, a condición que el otro forme parte de nosotros, es con el que construimos nuestra humanidad. La indiferencia nos conduce inexorablemente al menosprecio y al conflicto, nuestra historia y especialmente la del siglo XX está sembrada de exclusión con sus consecuentes calamidades.

La incongruencia de nuestro tiempo, es que acrecentamos los medios de comunicación y nos conocemos menos; reducimos las distancias y desconocemos nuestros próximos; predicamos los derechos del hombre e intensificamos nuestros prejuicios, exhortamos la caridad y yacemos in-

diferentes; tenemos grandes ideas y exiguos pensamientos; juicio sobre todo e ignorancia de nosotros mismos; crecemos en saber y decrecemos el criterio.

El tiempo de nuestra vida no es cronológico ni biológico, es aquel que nos ha permitido compartir instantes extraordinarios con los otros.

La siguiente historia concluye e ilustra mis propósitos. En un estudio de artista se encontraba un escultor cincelando un gran bloque de mármol. Un niño con gran admiración lo visitaba día tras día, hasta el día que observó con maravilla y asombro la cabeza de un caballo, muy impresionado le preguntó al escultor ¿cómo sabías que adentro de ese bloque de mármol se encontraba la cabeza de un caballo?, El escultor respondió: “simplemente lo sabía.”

*“La humanidad no es un estado al que uno se somete es una dignidad a conquistar” (Vercors)*

## **Bibliografía GENERAL**

- 1 Carosella Edgardo D., Pradeu Thomas, L'identité, la part de l'autre, Immunologie et Philosophie Editions Odile Jacob, Paris 2010.
- 2 Aristote, Ethique à Nicomaque, trad. R. Bodéüs, GF. 2004.
- 3 Lettre de Saint Paul Apôtre aux Romains, chapitre 14 al 09 ???
- 4 Dausset Jean, The Major Histocompatibility Complex in Man, Science 213, 1981, 1469-1474.
- 5 Dausset Jean, Clin d'œil à la vie – La grande aventure HLA, Odile Jacob, 1998.
- 6 Aristote, Métaphysique, traduction J. Tricot, Vrin. 1935
- 7 Leibniz, De la réforme de la notion de substance et de la philosophie première, Opuscles philosophiques choisis, Vrin.
- 8 Gros F., Jacob, F., Royer P., Sciences de la vie et société, Paris: La Documentation française, 1979, p. 288
- 9 Monod Jacques, Le hasard et la nécessité, 1970.
- 10 Burnet Frnk M., Self and Non-self, 1969
- 11 Changeux J-P., L'homme neuronal, Fayard, 1983.
- 12 Changeux J-P., Ricoeur P., Ce qui nous fait penser (Entretiens), Odile Jacob, 1998.
- 13 Morange Michel, La part des gènes, Odile Jacob, 1998.
- 14 Morange Michel, La vie expliquée ? – 50 ans après la triple hélice, Odile Jacob, 2003.
- 15 Jacquard Albert, Eloge de la différence, Points Science 1979.
- 16 La Fontaine Jean (de), Fables.

- 17 Burnet Frank M., *The Integrity of the Body*, 1962.
- 18 Carosella E.D., Moreau P., Le Maoult J., Le Discorde M., Dausset J. and Rouas-Freiss N.: 2003, HLA-G molecules: from maternal-fetal tolerance to tissue acceptance, *Advances in Immunology* 81, 199-252.

Ver bibliografía por áreas en la web recogida al comienzo de esta reseña: en “Fondos documentales. 2015”; página web de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla ([www.ramse.es](http://www.ramse.es))

## **CORRESPONDIENTES NACIONALES**

### **LOS FACTORES EN LA ETIOPATOGENIA DE LAS ALGIAS OCLUSALES MIOFASCIALES**

**Dr. D. Eugenio M<sup>a</sup> Cordero Acosta**

El dolor crónico de origen muscular es una patología de extraordinaria relevancia socio-sanitaria. De acuerdo a la bibliografía, el 85 % de la población lo ha padecido en algún momento de su vida y supone un elevado consumo de recursos económicos en las sociedades desarrolladas (unos siete mil quinientos millones de dólares al año en EE.UU., por ejemplo). Teniendo en cuenta la configuración demográfica de estas sociedades, es de prever que en los próximos años el problema se agrave. Un considerable porcentaje de cuadros dolorosos crónicos se corresponden con algias miofasciales, y la cuarta parte de ellos se localizan en el aparato estomagnático.

#### **I CONCEPTO**

Simons (1) define el síndrome de dolor miofascial (MPS) como “un conjunto de síntomas complejos sensoriales, motores y autónomos causados por puntos gatillos (TP) miofasciales (puntos de extraordinaria sensibilidad e hiperirritabilidad en los músculos o sus fascias), localizados en bandas tensas y palpables que condicionan una respuesta en forma de tic o sacudida de las fibras musculares cuando se someten a presión o pellizcamiento y que generan dolor, sensibilidad y fenómenos autónomos (lacrimo, xeroftalmía, secreción nasal, hipotermia local o referida) o alteraciones propioceptivas (problemas de equilibrio, tinnitus) así como

sintomatología en áreas normalmente alejadas de su localización, llamadas “áreas diana”. Los TP pueden ser activos (causan sintomatología per se, espontáneamente) o latentes (asintomáticos, y se consideran un estadio previo al TP activo). Se dice que un TP es primario cuando se localiza en un músculo sometido a sobrecarga y secundario si es inducido en tejidos musculares por vía indirecta debido a la actividad nociceptiva de una estructura distante, sea somática o visceral, ubicada en su misma área neurológica. Los atrapamientos de fibras nerviosas que cruzan el TP pueden producir disturbios sensoriales o motores. Otros desórdenes concomitantes incluyen los psicológicos como depresión y ansiedad que pueden manifestarse como tensión muscular, incrementando a sobrecarga y fatiga, contribuyendo al desarrollo de TP, estableciéndose un círculo vicioso.

Al igual que en el caso de la fibromialgia o en el síndrome de fatiga crónica, se carece de criterios diagnósticos codificados. De acuerdo con el mismo autor (2) el MPS puede diagnosticarse si concurren el menos cinco criterios mayores y uno menor. Entre los mayores se incluyen:

- Dolor localizado espontáneo.
- Dolor espontáneo o sensaciones alteradas en un área de referencia de un TP.
- Banda tensa y palpable en músculos accesibles a la palpación
- Hipersensibilidad localizada en un punto preciso a lo largo de la banda
- un cierto grado de reducción de movimientos cuando son medibles.

Y entre los menores:

- Reproducción de dolor percibido espontáneamente y sensaciones alteradas al presionar un TP.
- Provocación de una reacción tipo «tic» local (al que la literatura anglosajona se refiere con las siglas LTR = local twitch response) por el pellizcamiento transversal a la banda o inserción de una aguja en el TP.
- Alivio del dolor por el estiramiento del músculo o inyección en el TP.

## **II EPIDEMIOLOGIA**

El dolor de origen musculoesquelético, en general, afecta al 85 % de la población en algún momento de su vida (3). La mayor parte son MPS. En edades medias, el 37 % de los afectados son hombres y el 65 % mujeres (4). Los grupos musculares más afectados son los que se oponen a la fuerza de la gravedad y se localizan en la cabeza, cuello, hombro, pelvis y espalda baja. La prevalencia en la musculatura masticatoria ronda el 25 % (5). Dada la distribución demográfica en nuestras sociedades, es de esperar en los próximos años el problema se acentúe. El dolor muscular crónico tiene un considerable impacto social y económico; en EEUU el dolor de espalda en trabajadores de 40 a 65 años supone un coste de más de 7.000 millones de dólares/año. Se estima que el 10 % de la población por encima de los 18 años padece dolor relacionado con la disfunción cráneo-mandibular y que alrededor del 25 % de sujetos de 45 años refieren dolor al masticar.

## **III APROXIMACION CLINICA**

### **Exploración. Inspección.**

En la mayoría de los casos, la formación de TP es secundaria a afectación directa o indirecta en las estructuras musculares como consecuencia de traumas, microtraumas o sobrecarga funcional con frecuencia relacionada con hábitos posturales inadecuados. El dolor raramente localiza en el propio TP, sino a distancia, en el área diana que usualmente pero no necesariamente está incluida en el mismo segmento neuromérico. Los TP pueden localizarse mediante palpación manual presión digital directa, palpación plana y palpación pinzando con los dedos. Las dos primeras sirven para una evaluación de la superficie muscular y la tercera para evaluar las capas más profundas. El dolor referido tarda en aparecer entre 2 y 5 segundos.

Los sujetos con TP frecuentemente presentan asimetrías del cuerpo, desviaciones posturales, escoliosis, disimetría de miembros inferiores, movilidad reducida de una o más articulaciones y actitudes típicas protectoras/antálgicas que pueden ser causa o consecuencia de distribuciones no proporcionadas de las cargas.

## **Pruebas complementarias.** Evaluación de la sensibilidad al dolor

Existe hiperalgesia (el umbral del dolor al estímulo eléctrico está disminuido) en la zona del TP y también en la región o área diana; dicho umbral aumenta tras la infiltración con anestésicos (6-7-8) lo cual valida la relación entre ambos (el TP y el área-diana, que comprende no sólo los planos musculares, sino los tegumentos que lo recubren). El área hiperalgésica tiene distinta localización y extensión dependiendo de la hiper-irritabilidad del TP y siempre se extiende en sentido craneal. Fuera del área-diana no se detecta hiperalgesia, lo que supone un rasgo diferencial con la fibromialgia, en la cual además existe una hiperalgesia somática profunda.

No existen hasta la fecha pruebas de laboratorio, el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

La electromiografía muestra que el músculo afectado por el TP se fatiga más rápido y se agota antes que los normales. El factor desencadenante del desarrollo de un TP parece ser una placa motora disfuncional que se activa espontáneamente (suceso precipitado por la liberación espontánea de acetil-colina), exhibiendo e músculo un patrón eletromiográfico diferente del regitrado cuando las placas placas son normales (9).

La termografía no es concluyente, ya que imágenes similares se obtienen en procesos asociados a radiculopatías, patología articular o procesos inflamatorios subcutáneos.

## **IV FISIOPATOLOGIA DE LOS T.P.**

Los TP parecen formarse como resultado de estímulos directos o indirectos sobre los músculos, siendo los primeros los más frecuentes, y están representados por traumatismos o microtraumatismos como consecuencia de sobrecargas mecánicas, desviaciones posturales mantenidas y actividades repetitivas. Los TP pueden formarse también secundariamente en músculos incluidos en el área de dolor referido desde estructuras distantes, viscerales o somáticas profundas. Los mecanismos de formación de los TP primarios y de los secundarios son diferentes.

En el caso de los TP primarios, la teoría más aceptada es la “hipótesis intregrada” de Mense y Simons (2-3). La disfunción primaria consiste en un incremento anormal en la producción y liberación de acetil colina a partir de la terminal nerviosa de la placa motora en condiciones de reposo

a causa de un trauma o microtrauma. Esto induce una hiperactividad de la placa con liberación persistente de acetil-colina y despolarización mantenida de la fibra, lo que produce una liberación continuada de iones de calcio y su inadecuada recaptación por el retículo sarcoplásmico, produciéndose un acortamiento sostenido de las sarcómeras, proceso que incrementa la demanda energética; también está comprometido el aporte de nutrientes y oxígeno por la compresión vascular. Ello conduce a una situación de hipoxia con la consecuente liberación de sustancias vasoactivas y algogénicas (10) que estimulan a los nociceptores, desencadenando hipersensibilidad local. Estas condiciones de hipoxia conducen a un déficit en la producción de compuestos energéticos (ATP) que a su vez ocasiona fallo en la receptación de iones de Ca hacia el retículo (éste es un proceso activo que requiere energía) perpetuándose la contractura local de las sarcómeras, cerrándose así un círculo vicioso que conduce a la formación del TP.

Tampoco hay ninguna teoría que explique satisfactoriamente la formación de los TP secundarios o referidos. Éstos pueden encontrarse en músculos no sujetos a traumas. Se ha propuesto que podrían ser expresiones neurogénicas de sensibilización central. Esta respuesta podría ser evocada por una condición primaria (por ejemplo, una enfermedad visceral dolorosa) localizada en el mismo segmento neurológico que el músculo. La sensibilización central determinaría secundariamente cambios fisiopatológicos en el sitio del TP a través de una inflamación neurogénica, es decir, una respuesta inflamatoria periférica que, aunque iniciada en un foco distinto y separado, se expresa en tejidos normales y no afectados, por vía del efecto antidrómico en las neuronas periféricas (neuronas que normalmente sólo conducen información aferente, pero cuya función se invierte en el tronco del encéfalo, llevando ahora impulsos desde el SNC hacia los tejidos periféricos, liberando neurotransmisores nociceptivos como sustancia P o bradiquinina, que producen dolor periférico). Ello tiene como consecuencia la formación de un locus con las características de TP.

## **V FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR REFERIDO**

El dolor referido es un fenómeno de hiper-excitación central iniciado por el foco algogénico primario (11-12). Si el impulso nociceptivo es constante y prolongado, el neurotransmisor se acumula sobre la sinapsis en la inter-neurona; si la concentración es elevada puede difundir hacia

una neurona convergente adyacente provocando su excitación; a partir de este momento el SNC percibe los impulsos de ambas inter-neuronas como procedentes de dos zonas de nocicepción: la del dolor primario y una nueva zona denominada ahora de dolor referido (dolor heterotópico). Otra posible explicación del fenómeno de excitación central se basa en la convergencia de los impulsos aferentes. A medida que éstos ascienden, cada vez más inter-neuronas sinaptan con menos cuerpos neuronales, y así sucesivamente. En consecuencia, la discriminación de la información aferente a partir del tronco encefálico requiere mecanismos de gestión críticos. En condiciones normales la corteza diferencia la localización del dolor de forma precisa, pero en presencia de un estímulo continuado la convergencia puede causar suficiente confusión como para que el dolor sea percibido como procedente de un área distinta a la primaria (dolor heterotópico). El dolor procedente de estructuras óseas, musculares, nerviosas, vasculares y viscerales suele ser dolor profundo y susceptible de inducir estos mecanismos de sensibilización central (13).

Los mecanismos de sensibilización central explican el desarrollo de algias miofasciales en la región cérvico-cefálica si se considera la arquitectura neuroanatómica de las aferencias sensitivas del trigémino, las cuales sinaptan a nivel de su núcleo espinal. Éste se halla en una encrucijada compleja, ya que se extiende caudalmente cerca de la región donde penetran en la médula los nervios cervicales I a V y cranealmente, los pares VII, IX Y X. Todas estas estructuras convergen hacia un mismo conjunto neuronal. El dolor originado en estructuras musculares cervico-espinales, cuando adquiere características persistentes (por ejemplo, un traumatismo cervical) se transmite desde las neuronas primarias hacia las interneuronas convergentes, las cuales pueden excitar neuronas adyacentes. Si éstas recogen información del área de la ATM, por ejemplo, la experiencia dolorosa final se percibirá tanto a nivel cervical como a nivel de ATM. Si el tratamiento se dirige a la articulación, no será efectivo. Muchos procesos dolorosos que se manifiestan como cefaleas tensionales, migrañas, dolor articular, algias sinusales, etc. tienen su origen en TP localizados en la musculatura cérvico-cefálica.

## **VI FACTORES OCLUSALES**

Aunque el papel de los factores oclusales en la etiopatogenia de los trastornos cráneo-mandibulares es un tema en continua revisión, de

acuerdo con la literatura pueden identificarse varios que estarían en relación de forma directa o indirecta con el desencadenamiento de sobrecarga y microtraumatismos en la musculatura del aparato estomatognático que generan las condiciones conducentes a la aparición de algias miofasciales. Entre las más relevantes podríamos enunciar las siguientes.

- 1) Prematuridades e interferencias
- 2) Patología articular
- 3) Parafunciones
- 4) Maloclusiones ortodóncicas y deformidades dentofaciales quirúrgicas
- 5) Yatrogenia

### **1) Prematuridades e interferencias**

La relación mandíbulo-craneal estable se establece a través de los arcos dentarios intercuspidados en posición de máximo número de contactos. Las prematuridades son contactos que acontecen inmediatamente antes de la posición terminal, trasladando el punto de apoyo desde la ATM (palanca de tercer género) hacia el arco dentario (palanca de segundo género) a fin de que pueda ser mantenida la máxima intercuspidadación, provocando un deslizamiento anterior que Pullinger (14) identificó como muy infrecuente en sujetos sanos cuando eran iguales o superiores a los 2 mm. El cóndilo se distrae caudalmente en posición de máxima intercuspidadación quedando parcialmente desalojado de la fosa y perdiéndose la alineación del complejo cóndilo-meniscal, con lo que la situación del conjunto témporo-mandíbulo-dentario queda en situación ortopédica inestable con una doble consecuencia: articular y neuro-muscular. Dado que la prematuridad es identificada por los receptores periodontales como un estímulo nociceptivo, el generador de patrones central troncoencefálico genera un engrama o condicionamiento de evitación reprogramando la trayectoria de cierre y modificando por tanto la actividad muscular; esto conlleva una actividad repetitiva que supone una situación de sobrecarga funcional. En un primer momento la sobrecarga es tolerada pero no es infrecuente que la capacidad de adaptación individual resulte superada sobre todo si concurren factores concomitantes (hábitos perniciosos, parafunciones, traumatismos, estrés emocional, etc). La consecuencia suele ser

la aparición de una co-contracción protectora que en caso de ser continuada puede producir un trastorno miálgico. Paralelamente la situación inestable del cóndilo en su relación con el disco y las fosas en situaciones de sobrecarga (hiperactividad de los músculos elevadores, traumatismos) puede conducir a lesiones de estructuras capsulares o intracapsulares (menisco). La disfunción articular es uno de los síndromes músculo-esqueléticos que con más frecuencia producen dolor muscular (15).

Las algias miofasciales causadas por TP de los músculos masticatorios provocan dolor referido a los dientes y áreas tegumentarias adyacentes (región supraciliar, temporal media y posterior, cuerpo mandibular, región preauricular y región geniana).

Por otra parte, el término interferencia se refiere a contactos dentarios que acontecen durante los movimientos mandibulares excéntricos y condicionan hiperactividad muscular. Williamson y Lundquist (16) hallaron que cuando existen contactos bilaterales en laterotrusión, temporales y maseteros se contraen bilateralmente, pero si los contactos mediotrusivos se eliminan sólo los músculos del lado de trabajo continúan activos. Cuando existe función de grupo el masetero y temporal del lado de trabajo muestran actividad, pero si existe guía canina sólo el temporal muestra actividad. Kerstein (17) obtuvo desaparición o mejoría sintomática en pacientes diagnosticados de dolor miofascial mediante el equilibrado oclusal eliminando interferencias y reduciendo el tiempo de disclusión por debajo de 0,5 segundos; la hiperactividad muscular previa al equilibrado oclusal se reducía significativamente.

Las interferencias desencadenan una serie de eventos fisiopatológicos superponibles a los ya descritos para las prematuridades, que conducen al desencadenamiento de trastornos mialgicos.

## **2) Patología articular**

La disfunción articular es uno de los síndromes músculo-esqueléticos que con más frecuencia producen dolor muscular. La tensión muscular incrementada y la actividad asociada a los TP pueden perpetuar o provocar sobrecarga articular mientras que en algunos casos la sobrecarga articular puede producir activación de los TP. Por tanto, el tratamiento articular es esencial si se da por supuesto que ambas condiciones coexisten (20)

### **3) Parafunciones**

La actividad parafuncional tanto diurna como nocturna se asocia a hiperactividad muscular casi siempre inconsciente. La actividad parafuncional es por lo general común en la población, incluso en niños (se ha documentado que bruxan entre el 20 y el 40 % (21). Se estima que la fuerza de los contactos dentarios parafuncionales llega a ser cuatro veces mayor que la de los funcionales <sup>14</sup>, la dirección de las fuerzas aplicadas horizontal (mal tolerada por el sistema), la posición mandibular suele ser excéntrica (inestable), la contracción muscular isométrica (no fisiológica), los reflejos de protección están atenuados y frecuentemente se asocia a efectos patológicos. La parafunción más deletérea es el bruxismo, caracterizado por episodios de apretamiento y /o rechinar dentarios durante el sueño; el bruxismo asociado a la fase de sueño REM produce síntomas en la musculatura masticatoria probablemente porque la contracción producida durante estos episodios es más sostenida que la producida en fase no REM. La actividad parafuncional no necesariamente es causa primaria de trastornos temporomandibulares; a veces puede ser un factor perpetuante que mantiene o acentúa los síntomas.

### **4) Maloclusiones ortodóncicas**

De los cuatro rasgos oclusales descritos por Pullinger (14) presentes en pacientes con trastornos temporomandibulares y muy infrecuentes en sujetos sanos, dos son maloclusiones susceptibles de ser tratadas o compensadas ortodóncicamente: la mordida abierta anterior esquelética y el resalte superior a los 4 mm., típicamente asociado a la maloclusión de clase II división 1<sup>a</sup>. Barrera (22) incluye además la mordida cruzada anterior y las maloclusiones que provoquen desplazamientos verticales del cóndilo entre 0,88 y 0,97 mm. Otros estudios, sin embargo, no encuentran una correlación clara. Algunas maloclusiones, como las mordidas cruzadas, se han relacionado con patología ortopédica (disimetrías, escoliosis). Otros estudios han relacionado las disfunciones cráneo-mandibulares con las distribuciones podales de las cargas. No obstante el nivel de evidencia científica de estos estudios no es alto según el estudio de Hanke et al.(23): la mitad de los estudios publicados se situaban en o por debajo del nivel IV de evidencia; el 17,7 % eran de nivel III y sólo el 0,8 % de nivel II.

## 5) Yatrogenia

Los factores yatrogénicos, junto con la tensión emocional y la maloclusión son los factores que más frecuentemente aparecen asociados a los desórdenes del aparato masticatorio. Wigdorowicz (24) destacó la relación entre yatrogenia y los tratamientos de rehabilitación prostodóncica, y de acuerdo a Hagag (25) el origen yatrogénico de las disfunciones temporomandibulares no es infrecuente, y se asocia a rehabilitaciones o restauraciones con superficies oclusales incorrectas, guía anterior insuficiente, plano oclusal alterado y dimensión vertical incorrecta. Asimismo se ha reportado el posible origen yatrogénico de mialgias cervicales y de la cintura troncoescapular en pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico en los que se observó reabsorción condilar (26), así como en pacientes sometidos a maniobras de intubación anestésica o intervenciones de en oro y nasofaringe, y en el caso de maniobras fisioterapéuticas forzadas.

## VII RESUMEN

A lo largo de la presente exposición se ha destacado la relevancia de la algias miofasciales que afectan al territorio cérvico-cefalíco, la existencia de factores oclusales que deben ser tenidos en cuenta en relación a su etiopatogenia y tratamiento y la necesidad de unificar criterios metodológicos en el diseño de los estudios que superen la actual falta de uniformidad que ha sido invocada por distintos autores, y podrían ser causa de errores en la interpretación de los resultados de los estudios.

## REFERENCIAS

1. Simons DG. Muscular pain syndromes. *Advances in Pain Research and Therapy* 1990;17:1-41.
2. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Upper half of body. In: Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. 2nd ed., vol. 1. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999. 1038.
3. Staud R. Future perspectives: pathogenesis of chronic muscle pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007; 21:581-96.
4. Podichetty VK, Mazanec DJ, Biscup RS. Chronic non-malignant musculoskeletal pain in older adults: clinical issues and opioid intervention. *Postgraduate Medical Journal* 2003;79:627-33.

5. Vázquez Delgado E, Cascos-Romero J, Gay Escoda C. Myofascial pain syndrome associated with trigger points: A literature review.(I): Epidemiology, clinical treatment and etiopathogeny. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2009, vol. 14, num. 10, p. 494-498.
6. Hong C-Z, Chen Y-N, Twehous DA, Hong D. Pressure threshold for referred pain by compression on the trigger point and adjacent areas. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1996;4:61-79.
7. Reeves JL, Jaeger B, Graff-Radford A. Reliability of the pressure algometer as a measure of myofascial trigger pointsensitivity. *Pain* 1986;24:313-21.
8. Affaitati G, Fabrizio A, Savini A, Lerza R, Tafuri E, Costantini R, et al. A randomized, controlled study comparing a lidocaine patch, a placebo patch, and anesthetic injection for treatment of trigger points in patients with myofascial pain syndrome: evaluation of pain and somatic pain thresholds. *Clinical Therapeutics* 2009;31:705-20.
9. Coupepe C, Midttun A, Hilden J, Jorgensen U, Oxholm P, Fuglsang-Frederiksen A. Spontaneous needle electromyographic activity in myofascial trigger points in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2001 ;9:7-16.
10. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. A in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 2005;99:1977-84.
11. Hoheisel U, Mense S, Simons DG, Yu XM. Appearance of new receptive fields in rat dorsal horn neurons following noxious stimulation of skeletal muscle: a model for referral of muscle pain? *Neuroscience Letters* 1993;153:9-12.
12. Hu JW, Sessle BJ, Raboisson P, Dallel R, Woda A. Stimulation of craniofacial muscle afferents induces prolonged facilitatory effects in trigeminal nociceptive brain-stem neurons. *Pain* 1992;48:53-60.
13. Okeson, J. P. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*, 7ª Ed. (pp. 39-43). Madrid, 2007, Elsevier.
14. Pullinger, A. G., Seligman, D. A., & Gornbein, J. A. (1993). A multiple logistic regression analysis of the risk and relative odds of temporomandibular disorders as a function of common occlusal features. *Journal of Dental Research*, 72(6), 968-979.
15. Okeson J, Bell W. *Pains of muscle origin. Bell's Orofacial pains*. Chicago: Quintessence Pub Co. 1995: 259-94.
16. Williamson E H. The role of craniomandibular dysfunction in orthodontic diagnosis and treatment planning. *Dent Clin North Am* 27 (3): 541-560. 1983.
17. Kerstein, R. B., & Farrell, S. (1990). Treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome with occlusal equilibration. *The Journal of prosthetic dentistry*, 63(6), 695-700.
18. KERSTEIN, Robert B.; WRIGHT, N. R. Electromyographic and computer analyses of patients suffering from chronic myofascial pain-dysfunction

- syndrome: before and after treatment with immediate complete anterior guidance development. *The Journal of prosthetic dentistry*, 1991, vol. 66, no 5, p. 677-686.
19. KERSTEIN, Robert B. Treatment of myofascial pain dysfunction syndrome with occlusal therapy to reduce lengthy disclusion time--a recall evaluation. *Cranio: the journal of craniomandibular practice*, 1995, vol. 13, no 2, p. 105-115.
  20. VÁZQUEZ DELGADO, Eduardo; CASCOS-ROMERO, Jordi; GAY ESCODA, Cosme. Myofascial pain associated to trigger points: a literature review. Part 2: differential diagnosis and treatment. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2010, vol. 15, num. 4, p. 639-643, 2010.
  21. CHEIFETZ, Andrew T., et al. Prevalence of bruxism and associated correlates in children as reported by parents. *Journal of dentistry for children*, 2005, vol. 72, no 2, p. 67-73.
  22. BARRERA-MORA, José Ma, et al. The relationship between malocclusion, benign joint hypermobility syndrome, condylar position and TMD symptoms. *CRANIO®*, 2012, vol. 30, no 2, p. 121-130.
  23. HANKE, Birgit Amelie; MOTSCHALL, Edith; TÜRPEL, Jens Christoph. Association between orthopedic and dental findings: what level of evidence is available?. *Journal of Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 2007, vol. 68, no 2, p. 91-107.
  24. WIGDOROWICZ-MAKOWEROWA, Noemi, et al. Epidemiologic studies on prevalence and etiology of functional disturbances of the masticatory system. *The Journal of prosthetic dentistry*, 1979, vol. 41, no 1, p. 76-82.
  25. HAGAG, Ghada; YOSHIDA, Keiichi; MIURA, Hiroyuki. Occlusion, prosthodontic treatment, and temporomandibular disorders: a review. *Journal of medical and dental sciences*, 2000, vol. 47, no 1, p. 61-66.
  26. SHEN, Y. H.; CHEN, Y. K.; CHUANG, S. Y. Condylar resorption during active orthodontic treatment and subsequent therapy: report of a special case dealing with iatrogenic TMD possibly related to orthodontic treatment. *Journal of oral rehabilitation*, 2005, vol. 32, no 5, p. 332-336.

## **EFFECTO DEL CITOMEGALOVIRUS SOBRE EL SISTEMA INMUNE: ¿Dr. JEKYLL o Mr. HYDE?**

**Dra. Dña. Alejandra Pera Rojas**  
Instituto Maimónides de Investigación Biomédica  
de Córdoba (IMIBIC)

El Sistema Inmune nos defiende de las agresiones de los agentes extraños que constantemente amenazan nuestra salud y también se encarga de destruir aquellas células de nuestro organismo que presentan alteraciones y pueden por tanto convertirse en células cancerígenas que den lugar a la aparición de cáncer.

Durante el proceso natural de envejecimiento el sistema inmune también se deteriora, este proceso natural es conocido como inmunosenescencia. El declive del sistema inmunitario es progresivo y durante este proceso se produce un deterioro de la función inmune que contribuye a la morbilidad y mortalidad en la tercera edad, principalmente producidas por enfermedades infecciosas y/o degenerativas. Esto se traduce en un aumento en la incidencia de enfermedades infecciosas y un mayor riesgo de padecer cáncer, lo cual conlleva una menor calidad de vida y una mayor mortalidad en el anciano.

En los países desarrollados, como España, la población mayor de 70 años va en aumento. Se calcula que en el año 2050 la población mundial en este rango de edad podrá alcanzar los 4 millones. Por este motivo hoy en día el envejecimiento saludable es uno de los principales objetivos planteados. En este contexto, la inmunosenescencia es una línea prioritaria de estudio. La comprensión de los procesos implicados en la inmunosenescencia y cómo esta afecta al hombre nos permite establecer medidas preventivas, de seguimiento, así como en un futuro de inmunointervención (mejora de la función inmune) que mejoren la calidad de vida de la población anciana.

Los principales cambios producidos durante la inmunosenescencia afectan a la inmunidad adquirida, con una disminución en la inmunidad mediada por células T y una alteración de la función y número de los linfo-

citos B y de la función de los anticuerpos producidos por estos. El estudio sueco OCTO describió en más de 100 individuos con edades entre 84 y 90 años, seguidos durante 4 años, una reducción significativa en el número de linfocitos T y un cambio en el ratio de células T CD4/CD8. Se observó que existía una pobre proliferación de las células T y un aumento del número de células T CD8 que estaba asociado a una mayor mortalidad. Estos cambios en el repertorio de células T no son exclusivos del envejecimiento cronológico sino que también han sido asociados a situaciones de estimulación crónica del sistema inmune.

Numerosos estudios apuntan a que uno de los factores principales implicados en la inmunosenescencia es la infección por Cytomegalovirus (CMV). El CMV es un  $\beta$ -herpesvirus común que infecta a la mayoría de la población global. La primo-infección por CMV ocurre generalmente durante la niñez y pubertad e induce una fuerte respuesta inmune que si bien neutraliza al virus, no previene de su persistencia en el huésped de forma latente. Los herpesvirus humanos como el CMV han co-evolucionado durante años hasta llegar a una situación de simbiosis. Sin embargo, en situaciones en las que el sistema inmune se ve comprometido, el CMV puede causar serias complicaciones clínicas e incluso la muerte. En individuos sanos la reactivación del CMV causa un estado de infección crónica asintomático que da cuenta de los importantes cambios ocurridos en el compartimento de linfocitos T. Llegando a representar las células CMV-específicas hasta un 10% del total de células T. Tal y como se ha mencionado, esta acumulación de células T memoria también se observa en individuos ancianos, por lo que la infección por CMV ha sido asociada con la inmunosenescencia. Además, la seropositividad a CMV se asocia a un mayor riesgo de muerte y de padecer enfermedades cardiovasculares, así como con el desarrollo de un “Perfil de Riesgo Inmunológico” (IRP).

La acumulación de células T citotóxicas (CD8+) terminalmente diferenciadas (CD28-, CD57+) es una de las principales características de la inmunosenescencia y el IRP, y ha sido asociada a la infección latente por CMV. Sin embargo, este fenómeno denominado “inflación de la memoria” no ocurre con otros herpesvirus como el HSV. También se ha observado que en ratones ancianos el CMV perjudica la capacidad de combatir nuevas infecciones y/o tumores. No obstante, en ratones jóvenes, la infección por CMV contribuye a la protección contra la infección por otros patógenos no relacionados, fenómeno denominado inmunidad heteróloga. Estos resultados aparentemente contradictorios resaltan la necesidad de analizar

en profundidad como el CMV afecta a la respuesta inmune no sólo en individuos ancianos, sino también en jóvenes.

Es bien sabido que un mayor número de células polifuncionales (capaces de realizar varias funciones a la vez) se correlaciona con una mejor prognosis durante el proceso infeccioso, y con una mejor respuesta a la vacunación. Estos resultados subrayan la importancia de la calidad, entendida como polifuncionalidad, de la respuesta T, en vez de la cantidad (porcentaje de células T). Estudios sobre la calidad de la respuesta de las células CMV-específicas han puesto de manifiesto que, en el anciano, estas células mantienen su capacidad proliferativa y citotóxica, y son polifuncionales. Además, se ha observado que la expansión de células CMV-específicas no limita la capacidad de responder a nuevos antígenos en individuos ancianos.

También, nuestro grupo ha publicado recientemente que la infección latente por CMV en individuos jóvenes mejora la respuesta de las células T CD8 a una toxina bacteriana. En dicho trabajo evaluamos diferentes funciones de las células T CD8 frente a un antígeno bacteriano en individuos jóvenes estratificados por CMV. Los resultados del estudio mostraron como la seropositividad a CMV se asocia a un mayor número de células T CD8 polifuncionales. Además, este aumento de la respuesta se asoció con la expansión de células T CD8+CD57+. Nuestros resultados se alejan por tanto de la visión de estas células como terminalmente diferenciadas y senescentes o disfuncionales. Por otro lado, se consideraba que el principal factor en la expansión de éstas células era la edad, sin embargo, nuestros datos demuestran que el principal factor en la acumulación de este subtipo celular, altamente funcional, es el CMV; mientras que la edad y otros factores juegan un papel meramente acumulativo.

Actualmente hemos ampliado dicho estudio a la subpoblación CD4, obteniendo resultados similares. Nuestras conclusiones apuntan a que el CD57 es un marcador de polifuncionalidad de células T y que la expansión de dichas células T CD57+ es una característica distintiva de la infección por CMV (artículo en prensa).

Concluyendo, en el anciano, el CMV se asocia a mayor riesgo de muerte y alteraciones en la respuesta frente a nuevas infecciones y/o cáncer. Las células T CD57+ se expanden fundamentalmente con la infección por CMV. Aunque estas células han sido descritas como senescentes y se asocian a enfermedades autoinmunes, cardiovasculares, envejecimiento y trasplantes, son altamente polifuncionales y parecen tener un papel rele-

vante en la lucha contra infecciones víricas. Además, en situaciones de cáncer las células T CD57+ son las dos caras de la moneda, asociándose con mejor o peor pronóstico dependiendo del tipo de tumor. Por último, en individuos jóvenes se ha demostrado que la infección por CMV mejora la respuesta frente a otros virus, inmunidad heteróloga; mientras que es la edad la que disminuye la respuesta inmune frente a nuevos patógenos.

A la luz de todos estos resultados, se hace evidente la necesidad de profundizar en el estudio y comprensión de los factores implicados en el deterioro de la función inmune durante el envejecimiento. Parece claro que los efectos de la infección por CMV sobre el sistema inmune han de ser estudiados con mayor detenimiento, y se ha de incluir serología para CMV en los estudios sobre la respuesta inmune, ya que este virus parece tener efectos tanto beneficiosos como perjudiciales y queda aún sin aclarar si estamos ante Dr. Jekyll o Mr. Hyde.

# EL TRATAMIENTO DE LA SEPSIS: LA BÚSQUEDA DEL SANTO GRIAL

**Dr. D. Carlos Ortiz Leyba**

## **1. Introducción**

La palabra sepsis (σηψις), es una palabra griega para definir la descomposición de la materia orgánica animal o vegetal en presencia de bacterias. Procede de la palabra sepo (σηπω), empleada en los poemas de Homero y que significa, “yo me pudro”. Asimismo se encuentra en el Corpus Hippocraticum (400 AC) en el libro sobre Epidemias. Y posteriormente es empleado por Galeno (129-199 DC). ¡Por lo tanto el término sepsis tiene una antigüedad de 2.700 años!

El público en general ha conoce poco o nada de lo que significa el término sepsis, a pesar de la alta frecuentación de pacientes con esta entidad en Urgencias de los hospitales y a la alta mortalidad a la que va asociada. Por ello, el foro Alianza Global contra la Sepsis ha establecido un Día Mundial de la Sepsis donde se explica el concepto e importancia de la lucha contra la misma. Estableciendo que: La sepsis es una enfermedad que amenaza la vida que surge cuando la respuesta del cuerpo a una infección daña sus propios tejidos y órganos; que puede conducir a shock, fallo multiorgánico y la muerte, sobre todo si no se reconoce y se trata inmediatamente; y que la sepsis es la principal causa de muerte por infección en todo el mundo, a pesar de los avances en la medicina moderna, como vacunas, antibióticos y cuidados críticos. Se estima que afecta a unos 30 millones de personas en todo el mundo cada año, muchas de las cuales fallecen sin recursos apropiados o quedan con secuelas de salud permanentes.

La cronología de la sepsis se establece en varias etapas que pueden ser consecutivas. Etapa 1: Sepsis, cuando una infección local supera los mecanismos de defensa local del cuerpo. Esto conduce a una respuesta in-

flamatoria general (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). Etapa 2: Sepsis Grave, cuando la función de los órganos individualmente comienza a deteriorarse y a fallar. Etapa 3: Shock Séptico, cuando varios órganos dejan de funcionar de forma secuencial o simultánea, y la insuficiencia cardio-circulatoria conduce a una caída repentina en la presión arterial.

## **2.- Hitos en la historia de la Sepsis**

A lo largo de la historia del conocimiento científico relativo a esta entidad pueden destacarse de manera sucinta, entre otros, a William Osler quien estableció que el paciente parece morir por la respuesta del cuerpo a la infección más que por la misma. Más recientemente, en 1914, Hugo Schottmüller estableció los fundamentos para una definición moderna de la sepsis, y fue el primero en describir que la presencia de una infección es un componente fundamental de la enfermedad. Walter B. Cannon enunció el concepto de la rotura del equilibrio homeostasis-Sepsis como una violación de la “Ley Canónica”. En 1972, con su artículo *Germes*, Lewis Thomas desencadenó una conmoción al popularizar su teoría de que era la respuesta del huésped la que desencadenaba la enfermedad. Y por último, ya en nuestros días, Roger Bone ayudó a desarrollar el *International Sepsis Forum* y la especialidad de la Medicina Intensiva moderna, reconociendo la magnitud del problema y su complejidad y promoviendo la aproximación a la sepsis basada en la evidencia.

## **3.- Epidemiología**

La incidencia de la sepsis sigue aumentando año a año, En Europa se estima que sea de 400.000 a 500.000 pacientes/año; en EEUU: más de 750.000, y 30.000.000 pacientes/año en todo el mundo. En España, la incidencia de sepsis grave es de 104 casos por 100.000 habitantes/año y la incidencia de shock séptico es de 31 casos por 100.000 habitantes/año. Este incremento se debe a varios factores: aumento de pacientes inmunocomprometidos por fármacos, malnutrición o virus; aparición de cepas multirresistentes, aumento global de infecciones comunitarias y nosocomiales; población de octogenarios creciente; tecnología de soporte vital desarrollada; y procedimientos invasivos y dispositivos creciente.

La Tasa de mortalidad actual (en crecimiento) es de 4 a 5 muertes x 100.000 habitantes. En España se notifican 17.000 muertes al año. La mortalidad en la fase de Shock Séptico alcanza el 40-60%, y va en función del número de órganos afectados o disfuncionantes. Además la Sepsis lleva aparejado un elevado costo sanitario y social, así, el coste anual de la sepsis en España se estima en 500 millones €

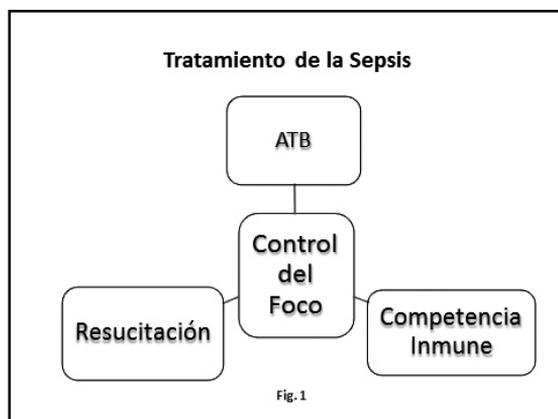
#### 4.- Tratamiento

Por lo que respecta al tratamiento, se publican cada 4 años unas Guías de práctica clínica englobadas en la campaña *Surviving Sepsis Campaign*. Además la propia Consejería de Salud de la Junta de Andalucía ha considerado a la Sepsis como Proceso Asistencial Integrado, y también ha desarrollado su abordaje y manejo.

En el tratamiento es básico e inexcusable el intentar controlar el foco. Y de forma simultánea, aplicar una antibioterapia precoz y apropiada, una resucitación correcta y procurar mejorar la competencia inmune. (Fig. 1)

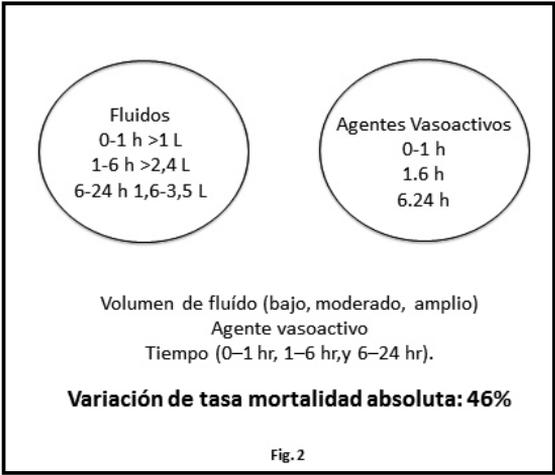
##### 4.1.- Antimicrobianos

Por lo que respecta al primer punto, hay que recordar que la Sepsis es una emergencia médica, en numerosos estudios se ha confirmado que el retraso en la administración de antimicrobianos se asocia a una disminución claramente significativa de la tasa de supervivencia, yendo desde el 80% si se hace en la primera hora hasta menos del 5% si se administra el antibiótico a las 36 horas. Por ello se ha acuñado el concepto de la “Hora de Oro” en la precocidad de la antibioterapia. Pero el problema surge porque cada vez se dispone de menos antimicrobianos eficaces por el incremento de las resistencias bac-



terianas, y la aparición de microorganismos multi-resistentes, y por el poco interés comercial que está teniendo la investigación en el desarrollo de moléculas con capacidad antimicrobiana en general, y antibacteriana en particular. Como ejemplo valga que en 1990 existían 18 compañías farmacéuticas implicadas en el desarrollo de antibióticos, mientras que en

2010 solamente quedaban 4. Por ello, cualquier noticia sobre la inminente comercialización de los escasos antibióticos que alcanzan la fase de comercialización, llega a alcanzar noticia de portada en la prensa no especializada.



#### 4.2.- Resucitación.

En cuanto a la resucitación, la investigación ha progresado muy débilmente, y no hay mejoría substancial en el tratamiento de dicha resucitación en los últimos 10 años. Solamente el relegar el empleo de dopamina para casos seleccionados, manteniendo la noradrenalina como fármaco vasoactivo de elección; y el rechazo al empleo del Hidroxi-etil-almidon como expansor plasmático. En este terreno se precisan estudios que determinen la combinación apropiada entre fluidos y vasopresores y tiempo de administración, pues según algunos estudios las diferentes combinaciones entre todos estos factores pueden resultar en variación de tasa mortalidad absoluta de hasta un 46%. (Fig. 2)

#### 4.3.- Inmunocompetencia.

El objetivo terapéutico de mejorar la inmunocompetencia en estos pacientes ha sido una historia de continuos fracasos clínicos. Ello se debe fundamentalmente a la cantidad de factores, substratos, receptores, señales celulares, genes activados, mecanismos de retroalimentación, entre otros

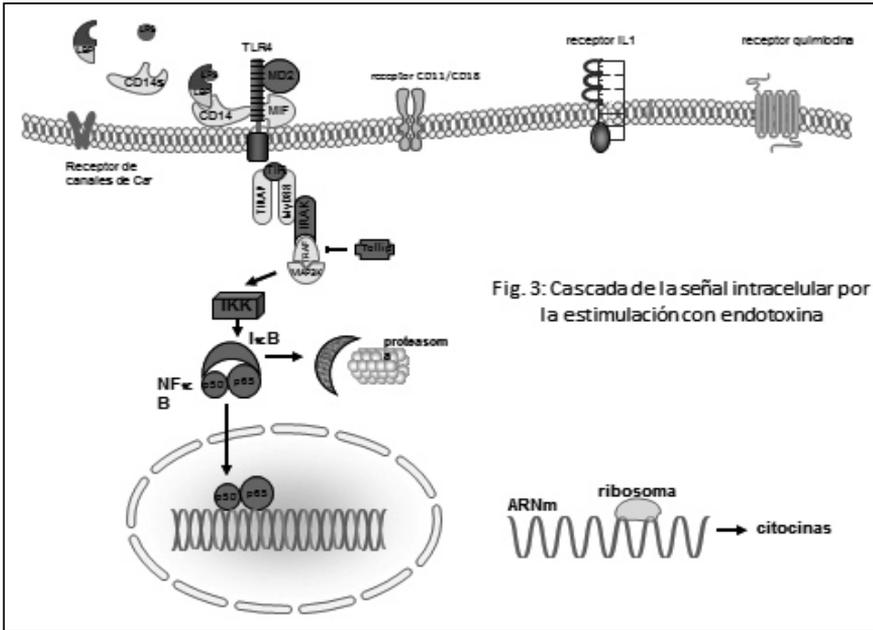


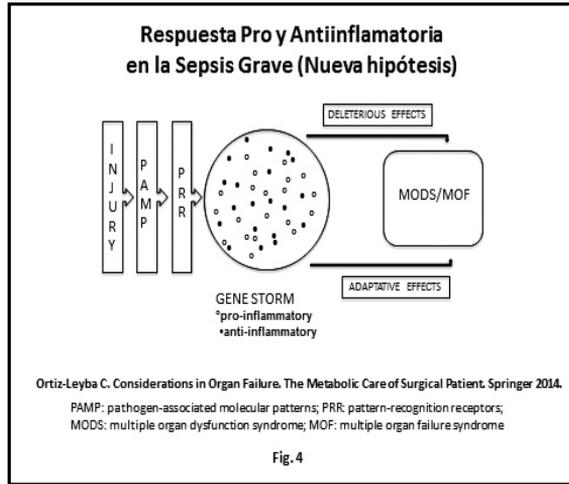
Figura 3. Cascada de la señal intracelular por la estimulación con endotoxina, y a través del receptor Toll-like 4. La liberación de los dímeros del NFκB se hace por degradación del inhibidor IκB y formación del proteasoma. Los dímeros activan al ADN nuclear la producción de un ARN mensajero, que tras ser leído por los ribosomas, generará la expresión de determinadas citocinas. Asimismo, en la figura, se exponen otros receptores de pared que pueden activarse durante la inflamación. El detalle de la cascada, y las abreviaturas, se exponen en el texto.

que se estimulan o liberan durante el proceso séptico, englobándose en la inmunidad innata y la adquirida (Fig. 3)

Además del distinto comportamiento pro o antiinflamatorio desencadenados por diferentes microorganismos, o por el mismo pero en diferentes huéspedes. Se han desarrollado hasta el momento actual casi 150 ensayos clínicos, y más de 100 ensayos en Fase II y III con distintos agentes para bloquear o modificar la respuesta inflamatoria de la Sepsis, y todos han fracasado.

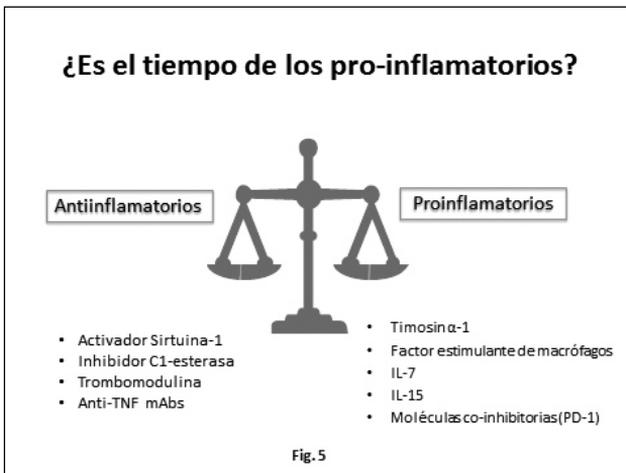
Un abordaje diferente es el de potenciar terapias que en lugar de ser antiinflamatorias, se comporten en el sentido opuesto, es decir, con capacidad proinflamatoria, ya que el antiguo esquema de desarrollo bifásico y secuencial de una primera etapa proinflamatoria (SIRS), seguida en el tiempo

de una antiinflamatoria (CARS), actualmente se pone en entredicho al considerar que el estímulo séptico desencadena por igual en el tiempo una tormenta génica tanto pro como antiinflamatoria (Fig. 4). Y de hecho se están realizando estudios en ese sentido con moléculas tales como Timosin  $\alpha$ -1, Factor estimulante de macrófagos, IL-7, IL-15, y Moléculas co-inhedoras (PD-1). (Fig 5)



No obstante es alentador constatar que la investigación en este campo no cesa, y el número de Ensayos Clínicos sobre tratamiento de Sepsis Grave registrados hasta el primer trimestre de 2015 alcanzaba la cifra de 91 estudios. Y con la experiencia acumulada en estos últimos años de fracasos en la investigación, cabrían establecer estas nuevas directrices a aplicar en futuros ensayos: Redefinir la epidemiología de la Sepsis: (fenotipos); Identificar dianas plausibles y momento para la intervención, Mejorar la estratificación y estadiaje

de pacientes (quizás aplicando la escala PIRO); Nuevos posicionamientos en los estudios clínicos dirigiéndolos hacia estudios en fase precoz con objetivos múltiples y solapados. Pero para evitar los errores del pasado, siempre buscar una incontestable evidencia.



## 5.- Conclusiones.

Estas conclusiones se ponen de manifiesto tras el recorrido sobre este problema sanitario tan actual:

- La Sepsis Grave-Shock Séptico es una entidad que continua presentando una alta mortalidad.
- El empleo precoz y apropiado de antimicrobianos es esencial.
- La resucitación precoz con fluidos es imprescindible pero las cantidades, tiempos y tipo de fluidos arrojan áreas de sombra que precisan ser dilucidadas.
- El tiempo del empleo de agentes inmunomoduladores para todos los casos y para toda situación, ha terminado.

## BIBLIOGRAFÍA:

Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Peñuelas, O., Lorente, J. Á. et al. Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. *Crit Care Med* 2007;35:1284–9.

Kumar, G., Kumar, N., Taneja, A., Kaleekal, T., Tarima, S., et al. Nationwide trends of severe sepsis in the 21st century (2000-2007). *CHEST* 2011.140(5), 1223-1231.

Rangel-Frausto, M. S., Pittet, D., Costigan, M., Hwang, T., Davis, C. S., et al. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA*, 1995;273(2), 117-123.

Vincent, J. L., Rello, J., Marshall, J., Silva, E., Anzueto, A., et al. *JAMA*. 2009;302(21):2323-2329

Dellinger, R. P., Levy, M. M., Rhodes, A., Annane, D., Gerlach, H., et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intens care med*, 2013;39(2), 165-228.

Ferrer, R., Martin-Loeches, I., Phillips, G., Osborn, T. M., Townsend, S, et al. Empiric Antibiotic Treatment Reduces Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock From the First Hour: Results From a Guideline-Based Performance Improvement Program. *Crit Care Med*. 2014;42:1750

Ortiz-Leyba C. Considerations in Organ Failure. In *The Metabolic Care of Surgical Patient*. Davis, Kimberly A., Rosenbaum, Stanley H. (Eds.) Springer 2014. Pags 225-246

Hutchins, N. A., Unsinger, J., Hotchkiss, R. S., Ayala, A. The new normal: immunomodulatory agents against sepsis immune suppression. *Trends mol med.* 2014,20(4), 224-233.

Shukla, P., Rao, G. M., Pandey, G., Sharma, S., Mittapelly, N., et al. Therapeutic interventions in sepsis: current and anticipated pharmacological agents. *Br J Pharmacol*, 2014;171(22), 5011-5031.

## EL SUDOR: ¿UN PROBLEMA SOCIAL O QUIRÚRGICO?

**Dr. D. Rafael Jiménez Merchán**

La sudoración es una reacción natural del organismo que sirve para regular la temperatura corporal. Está controlada por diferentes sistemas neurológicos interrelacionados que comprenden el hipotálamo, la médula espinal, los nervios periféricos y las glándulas sudoríparas, todos ellos interconectados por el sistema autónomo simpático. La activación de las glándulas sudoríparas obedece a múltiples y variados estímulos (cambios de temperatura, emociones, ejercicio físico, fiebre, ansiedad, etc.) que son modulados por vía neurovegetativa, participando de forma específica el sistema simpático a través de neurotransmisores y receptores colinérgicos

La **hiperhidrosis** se define como una excesiva producción de sudor en uno o varios niveles del cuerpo. Consiste en un incremento de la sudoración por encima de lo requerido para el control de la termorregulación en una o más áreas corporales, frecuentemente a nivel palmar, axilar, plantar y facial. Esta enfermedad condiciona una afectación de la calidad de vida de los pacientes, dificultando las relaciones sociales, así como el trabajo profesional. En la etiopatogenia de la hiperhidrosis están implicadas principalmente tres estructuras anatómico-funcionales: Sistema Nervioso Autónomo Central, Sistema Nervioso Autónomo Periférico y las Glándulas Sudoríparas.

Las Glándulas Sudoríparas son anejos cutáneos, al igual que las uñas y folículos pilosos. Funcionalmente son glándulas exocrinas ya que su secreción se vierte a la superficie corporal. Las glándulas sudoríparas implicadas en la fisiopatología de la hiperhidrosis son principalmente las ecrinas, teniendo un papel secundario las apoecrinas y apocrinas en la hiperhidrosis axilar. Las glándulas apocrinas están implicadas en la etiopatogenia de la bromhidrosis.

Las glándulas ecrinas están presentes y activas en el ser humano desde el momento del nacimiento. Sus funciones más estudiadas son la termorregulación y el metabolismo hidroclorado. Se distribuyen por toda la superficie corporal, exceptuando los labios y el glande del pene, y su número se estima en 1,6 – 5 millones. La densidad media en humanos es de 200/cm<sup>2</sup>, alcanzando los 700/cm<sup>2</sup> en región palmar y plantar y los 64/cm<sup>2</sup> en la espalda. En la región axilar, así como cara, brazos, y pared abdominal, la densidad media de glándulas ecrinas es de 100-200/cm<sup>2</sup>.

Las glándulas apocrinas también están presentes desde el nacimiento, aunque no comienzan su actividad hasta la pubertad bajo estímulo de los andrógenos. Podemos hallarlas en axilas, región anogenital, región periumbilical, areolas, conducto auditivo externo, párpados y borde bermellón de los labios. El líquido producido por estas glándulas es oleoso e inodoro y está compuesto por proteínas, lípidos y esteroides. Sin embargo, hay que considerar que este líquido se mezcla en el folículo piloso con el contenido de las glándulas sebáceas, habiéndose descubierto proteínas “apocrinas” que portan moléculas olorosas volátiles que son liberadas por bacterias posteriormente.

El control central de la respuesta sudomotora, y en general de la termorregulación, se atribuye a neuronas termosensibles del hipotálamo. Estas neuronas además de medir la temperatura cerebral, reciben aferencias de termorreceptores cutáneos, integrando la información de ambas fuentes.

El hipotálamo envía mensajes a la médula espinal por medio de neurotransmisores que a través de la cadena simpática alcanzan la superficie de la piel. El neurotransmisor implicado en la activación de las glándulas ecrinas es la acetilcolina.

El sistema nervioso simpático periférico comprende dos tipos de neuronas: preganglionares, situadas en la médula espinal y postganglionares (inervadas por las primeras) que se agrupan formando ganglios, siguiendo tres patrones de localización: paravertebrales, prevertebrales o previscerales. Los ganglios paravertebrales son estructuras pares que se sitúan bilateralmente a lo largo de la columna vertebral. En el ser humano hallamos a cada lado de la columna: 3 ganglios cervicales (cervical superior, medio e inferior), 11 ganglios torácicos, 4 lumbares y 4-5 sacros. El axón de la neurona preganglionar alcanza el ganglio de la cadena, vía raíz anterior medular y ramo comunicante blanco, donde se localiza la neurona postganglionar. Abandona la cadena a través del ramo comunicante gris junto al nervio radicular correspondiente hasta la piel.

La amplificación neuronal existente entre una fibra preganglionar y varias fibras postganglionares, hacen que los dermatomas simpáticos se solapen y sean de difícil sistematización. En principio, los segmentos espinales que inervan las glándulas sudoríparas de miembros superiores y región craneofacial comprenden de T2 a T6, y los ganglios de la cadena a través de los que discurren son T1-T5.

La hiperhidrosis compromete a las glándulas ecrinas, que son excesivamente estimuladas por la acetilcolina y responden con un incremento en la producción de sudor. No obstante, la glándula sudorípara es NORMAL:

- NO hay cambios en su número.
- NO hay cambios en su tamaño.
- NO hay cambios en su forma.

En función de su origen, la hiperhidrosis se puede clasificar en:

- Hiperhidrosis primaria o esencial: con predominio en palmas, plantas, axila, pliegue mamario y región craneofacial.
- Hiperhidrosis secundaria.

La causas que pueden originar hiperhidrosis secundarias son:

- Enfermedades de la piel: (hongos, bacterias, dermatitis de contacto).
- Fiebre.
- Endocrinológicas: hipertiroidismo, feocromocitoma, hiperpituitarismo, síndrome carcinoide, acromegalia, obesidad, diabetes, menopausia, embarazo.
- Infecciones sistémicas: tuberculosis, endocarditis.
- Cardiovasculares: shock, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria.
- Fármacos.
- Neurológicas.
- Síndromes mieloproliferativos.
- Enfermedad de Hodgkin.
- Trastornos del sistema nervioso central (Tumores cerebrales, accidentes cerebrales vasculares).

- Psicógeno.
- Enfermedades de la piel.
- Ingesta crónica de mercurio.

Se caracterizan por:

- Se presenta en adultos
- Suele ser generalizada
- Ocurre tanto durante la vigilia como en el sueño

Las características de la hiperhidrosis primaria son:

- Etiología desconocida. Hay una hiperactividad de las fibras simpáticas y un aumento de la respuesta motora sudomotriz
- Componente familiar (25%)
- Discreto predominio en mujeres
- Incidencia entre 1-3%. Mayor en ciertas poblaciones (asiáticos, sefardíes) y, sorprendentemente, en países de clima frío como Suecia o Finlandia.
- Inicio en la infancia, empeora en la adolescencia y, sin tratamiento, persiste durante toda la vida
- Se exacerba con situaciones de carácter emocional o estacional
- Suele ser causa de graves trastornos de índole social y ocupacional

Según la clasificación de Lin y Telaranta se agrupan de la siguiente manera:

GRUPO 1: Blushing o enrojecimiento facial

GRUPO 2: Sudoración facial, Sudoración facial con blushing

GRUPO 3: Hiperhidrosis palmar

GRUPO 4: Hiperhidrosis axilar (Bromhidrosis)

Para establecer el diagnóstico es necesario:

- Realizar una exhaustiva Historia clínica en la que hay que anotar

Edad de comienzo  
Historia familiar

Síntomas asociados  
Localización de áreas afectadas  
Duración y frecuencia  
Factores desencadenantes  
Síntomas nocturnos

- Valorar el impacto en su calidad de vida
- Exploración física
- Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio que se utilizan para llevar a cabo la medición de la sudoración son:

- Test gravimétrico que calcula la tasa de sudor en mg/min mediante filtros de papel
  - > 30 / 40 mg/min en palmar
  - > 100 mg/5 min en hombres y 50 mg/5min en mujeres para la axilar
- Test de Minor (yodo/almidón que se tiñe con el sudor, fundamentalmente para evaluar respuesta de tratamientos locales)
- Test de la ninhidrina (basado en reacción del sudor con aminoácidos y que marca la zona de sudoración)

Los criterios necesarios para establecer el diagnóstico de hiperhidrosis primaria son:

- Hipersudoración local y visible durante por lo menos un período de seis meses de duración sin una causa secundaria conocida
- Al menos dos de las siguientes características:

Bilateral y simétrica  
Frecuencia de un episodio semanal como mínimo  
Interferencia con las actividades diarias habituales  
Edad de aparición por debajo de los 25 años  
Historia familiar  
Cese de la hipersudoración durante el sueño

Para el tratamiento de la hiperhidrosis primaria, podemos utilizar:

- Tratamiento tópico (sales de aluminio).

- Iontoforesis.
- Medicación sistémica (anticolinérgicos, sedantes, betabloqueantes).
- Toxina botulínica (BOTOX).
- Cirugía:
  - Extirpación local de las glándulas.
  - Simpatectomía / Simpaticotomía.

#### *Tratamiento tópico.*

Las sales de aluminio en forma de cloruro o clorhidrato en concentraciones bajas (15-19%) son los antitranspirantes más usados. El mecanismo de acción de estos productos se basa en la oclusión mecánica de los conductos secretores de las glándulas ecrinas durante un tiempo más o menos prolongado, ocasionando, a largo plazo, una atrofia de las células secretora. Son el tratamiento tópico de primera elección en el manejo de la hiperhidrosis primaria localizada.

#### *Iontoforesis.*

La iontoforesis consiste en la aplicación de sustancias ionizantes, a través de la piel, mediante una corriente alterna. Se puede emplear una corriente continua de 20-50V y un amperaje máximo de 15- 30 mA. La corriente alterna consigue similares resultados aplicando corrientes más bajas de 8-12mA y voltaje fijo de 16 V. El procedimiento se repite en sesiones de 20 minutos varias veces a la semana. Provoca un engrosamiento de la piel bloqueando el flujo de sudor, siendo mas usada en la hiperhidrosis palmar y plantar. Puede originar quemaduras en la piel.

#### *Toxina botulínica.*

El uso de toxina botulínica A (BTX-A) es un tratamiento eficaz para la hiperhidrosis axilar, con una efectividad del 90% a las 4 semanas de iniciar el tratamien La BTX-A se administra de forma intradérmica. Se hacen múltiples inyecciones con una distribución uniforme, separadas 1-2 cm. Es preciso realizar el test de Minor (yodo-almidón) para identificarla zona a

tratar. Tras la aplicación de BTX-A se repite el test para demostrar el grado de respuesta. La reducción de la sudoración se comienza a notar entre el segundo y cuarto día después del tratamiento y deberá ser evidente a partir de la segunda semana. Debe su administración cada 4-17 meses.

### *Tratamiento sistémico*

La asociación de agentes anticolinérgicos con sedantes o tranquilizantes ha sido muy usada, pero mal aceptada por parte de los pacientes, ya que les puede producir visión borrosa, sequedad de boca, adormecimiento y retención urinaria. Estos síntomas obligan a la suspensión del tratamiento en muchas ocasiones

### *Tratamiento quirúrgico*

La simpatectomía torácica está principalmente indicada en los casos de hiperhidrosis craneofacial, palmar y axilar con mala respuesta al tratamiento médico.

### **Posición.**

La práctica cotidiana y la mayoría de las publicaciones de series de casos sostienen que la posición más habitual para realizar esta intervención es la de semi-Fowler, que ayuda a separar el pulmón del vértice de la caja torácica. El paciente se coloca semisentado, con los brazos separados 90 y con una ligera rotación al lado contrario al que se va a intervenir. Esta posición permite el acceso a los dos hemitórax sin modificar la situación del paciente en la mesa de quirófano.

### **Anestesia.**

La intubación orotraqueal con tubo de doble luz es la más empleada, pero se han descrito tanto la ventilación con mascarilla laríngea como la cirugía con sedación y ventilación espontánea. Si se elige la ventilación bipulmonar con un tubo orotraqueal, la cámara de neumotórax se puede conseguir con pequeñas pausas de apnea que permitirán acceder a la cadena o mediante el empleo de CO<sub>2</sub>.

### **Puertas de entrada.**

Habitualmente se realizan dos puertas de entrada. Una para el sistema

óptico y de iluminación, y la otra para introducir el instrumental con el que se realiza la técnica quirúrgica.

### **Tipo de interrupción.**

Hay diferentes opciones para provocar la interrupción de la cadena simpática y ninguna ha demostrado ser superior a las restantes. La sección de la cadena, que se realiza sobre la costilla, la resección de ganglios, la ramicotomía y la ablación mediante termocoagulación, son técnicas definitivas. La interrupción de la cadena del SNST mediante grapas (“clipping”), bien sobre la costilla o por encima y por debajo del ganglio, es una técnica potencialmente reversible.

Si bien las primeras simpaticotomías videotoracoscópicas se realizaron de forma sistemática con diatermia, desde el año 1996, cuando se inició la aplicación clínica del bisturí armónico o ultrasónico, se planteó su aplicación en el ámbito de la cirugía del sistema nervioso simpático. Su ventaja frente al cauterio es que no genera calor en la zona de aplicación, lo que reduce la probabilidad de lesión del ganglio estrellado y otras estructuras vecinas.

### **Resultados.**

La mejoría clínica se sitúa siempre por encima del 90%, pero el grado de satisfacción depende, fundamentalmente, de la presencia de sudoración compensadora.

Como **conclusión**, podemos decir que, aunque la hiperhidrosis genera un problema social y laboral a quien la padece, su solución es fácilmente tratable mediante Cirugía.

## **CÓDIGO INFARTO SEVILLA PROYECTO COMÚN PARA LA ATENCIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**

**Dr. D. Rafael Hidalgo Urbano**

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina, Excmos. e Ilmos Sres. Académicos, familiares y amigos, Sras. y Sres.

En los próximos quince minutos voy a hacer un recorrido sobre como es el abordaje actual del IAM en la provincia de Sevilla y qué planes de futuro hay.

Cuando se produce un infarto agudo de miocardio debido a la oclusión de una arteria coronaria, todos los esfuerzos del sistema sanitario van orientados y tienen como fin el lograr la apertura de la arteria ocluida evitando así las consecuencias de su cierre.

Las guías europeas de Cardiología del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST nos dan tres mensajes claros: el primero es que siempre que podamos ofrecer la apertura de la arteria mediante una angioplastia primaria en menos de 120 minutos es el método de elección; el segundo es que si esto no es posible por diversas razones en este tiempo, en pacientes sin contraindicaciones la alternativa más eficaz es el tratamiento fibrinolítico. Y tercero y último, que cuando se opta por cualquier circunstancia por la fibrinólisis el paciente ha de ser trasladado a un centro con capacidad de realizar un estudio hemodinámico para actuar lo más rápidamente posible en el caso de que esta terapia farmacológica no fuera eficaz y hubiera de hacerse una angioplastia de rescate.

Desde hace varios años y de la mano de la iniciativa mundial del Stent for life que tiene como objetivo ofrecer al mayor número posible de pacientes la angioplastia primaria y colocación de stent como tratamiento del infarto agudo, se han dado numerosos pasos. En el año 2010 partíamos de una situación no favorable en relación con los países de nuestro entorno con unas tasas de angioplastia primaria inferiores y un número de pacientes no reperfundidos superior que la media Europea.

Anualmente se publican en la Revista Española de Cardiología los datos procedentes del Registro de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Pueden ver como en el año 2012, España está de forma ostensible por debajo de la media europea en el número de angioplastias primarias por millón de habitantes. Siendo esto importante, también lo es el hecho de que esta terapia se realiza de forma no equitativa y asimétrica en las diferentes Comunidades Autónomas siendo ostensibles las diferencias entre unas regiones y otras del país.

Vamos a repasar ahora cual es la situación en nuestra Comunidad Autónoma, los planes de futuro referentes al abordaje de esta patología en Andalucía y el camino y resultados del Código IAM en la provincia de Sevilla. Como instrumentos de medida disponemos de los datos de la Sección de Hemodinámica de la SEC y los datos del Registro ARIAM del infarto agudo de miocardio, un registro oficial de la Consejería de Salud al que están adheridos todos los hospitales del sistema sanitario público andaluz.

En datos algo antiguos ya publicados en el año 2012 en la Revista Andaluza de Cardiología Cardiacore, se pudo comprobar como la tasa de uso de la angioplastia primaria es extraordinariamente variable entre las distintas provincias andaluzas y también que en conjunto el uso de esta terapia invasiva es netamente inferior en Andalucía que en el resto de España produciéndose así la paradoja de que siendo Andalucía una de las comunidades con mayor tasa de Cardiopatía isquémica es una de las que menos usan esta terapia de reperfusión que es de elección.

Naturalmente que todo esto es motivo de preocupación del Plan Integral de Cardiopatías de Andalucía que tengo el honor de dirigir. Por ello a la espera del abordaje integral de actuaciones a nivel autonómico mediante la instauración de un Código Infarto Andaluz que asegure la equidad de la atención, se fueron impulsando las diferentes iniciativas provinciales que han ido surgiendo.

La convergencia hospitalaria es un proyecto complejo y difícil pero al mismo tiempo lleno de oportunidades y los centros hospitalarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío fueron invitados a constituirse en 2010 en una Unidad de Gestión Clínica Intercentros con el objetivo de ofrecer la mejor atención posible a los pacientes, de forma homogénea.

Probablemente el objetivo más importante desde el punto de vista asistencial fue a partir del año 2010, articular un Plan provincial de reperfusión del infarto agudo de miocardio, un Código Infarto Sevilla. Los recursos en el año 2009 en la provincia eran tecnológicamente suficientes

existiendo 3 hospitales con capacidad de hacer hemodinámica mediante especialistas presenciales y localizados a partir de las 20 horas y una red de atención a las emergencias muy desarrollada en la provincia y sobre todo en el ámbito urbano.

Se creó un Grupo de Trabajo IAM multidisciplinar dependiente del Comité Gestor del Área del Corazón de Sevilla con el objetivo de redactar un Proyecto Común para la atención al Infarto en Sevilla. Se trataba de un grupo en el que participaron cardiólogos clínicos, hemodinamistas, intensivistas, médicos de urgencias y emergencias así como enfermería. Se invitó al HUV de Valme a integrarse en el proyecto desde el principio y a las autoridades sanitarias. El Grupo de Trabajo se reunió en múltiples ocasiones y elaboró un primer borrador del proyecto. Se envió el proyecto a todos y cada uno de los miembros del Grupo y se abrió un periodo de enmiendas de 15 días. El Proyecto común redactado por el Grupo de trabajo IAM y fue aprobado el 15 de diciembre de 2010.

El Proyecto de atención al IAM tenía la siguiente estructura general:

1º.- Protocolo de actuación.- Donde se recogen las líneas maestras de actuación que deberán seguirse desde el comienzo de los síntomas hasta su conexión con el programa de rehabilitación cardiaca y prevención secundaria y en el que se define como terapia óptima la reperfusión mediante angioplastia primaria para el tratamiento del IAM

2º.- Barreras y Propuestas para superarlas.- Donde partiendo de la realidad actual del tratamiento del Infarto de Miocardio en Sevilla, se identifican las barreras más importante para implantar el nuevo Proyecto del SCACEST y se proponen líneas de actuación encaminadas a superarlas, buscando no sólo la consecución de los objetivos, sino también la sostenibilidad del proyecto.

3º.- Sistemas de control y criterios de calidad.- Donde se establece la forma en que se debe monitorizar el Proyecto de SCACEST en Sevilla y los criterios de Calidad a alcanzar con la puesta en marcha del mismo.

A continuación paso a comentarles los resultados del Plan de actuación:

A los tres años de la entrada en vigor del Código IAM el porcentaje de angioplastias primarias aumentó en más de un 40 % en Sevilla y provincia. Durante este tiempo cambió de forma espectacular el mapa de reperfusión

destacando al cierre de 2012 dos datos: casi el 80 % de los pacientes con IAM registrados en ARIAM recibían angioplastia primaria objetivándose además que solo un 8% de los pacientes no recibían reperfusión. Este Plan en Sevilla supuso colocarse en la vanguardia de la atención a los pacientes con IAM en el conjunto de Andalucía, consiguiendo un modelo de atención muy equilibrado ya que en el pequeño porcentaje de pacientes en los que la fibrinólisis fue la opción terapéutica, en el caso de que esta no fuera eficaz en todos los casos los pacientes recibieron una angioplastia de rescate.

Pero la verdadera importancia o no de cualquier Plan de Salud estriba en que repercute en la mejora de la esperanza de vida o de la calidad de vida de la población a la que va destinado. En este sentido, pudimos medir a través de registro ARIAM que a los tres años de vigencia del Plan, la mortalidad al alta de UCI/Coronarias disminuyó en un 40 % hasta situarse en el 4.3%, datos que están en concordancia con los obtenidos en registros nacionales y europeos en los que se objetiva una disminución de la mortalidad similar. Igualmente también fue un dato muy relevante constatar que tras la implementación del Plan , hubo un mayor número de pacientes con función ventricular preservada tras el IAM y un menor número de pacientes con disfunción ventricular severa, lo que redundaba en una mejor calidad de vida y esperanza de vida

El Código IAM es un conjunto de actuaciones coordinadas que van desde los síntomas iniciales del paciente hasta la rehabilitación cardíaca. En este sentido, quiero destacar que nuestra provincia cuenta con una red de centros de rehabilitación cardíaca de la más potente de España y que rehabilita cada año a más de 700 pacientes con IAM.

La puesta en marcha del Código IAM Sevilla ha supuesto las siguientes mejoras:

- Incremento importante en la tasa de APTC1<sup>a</sup>
- Incremento de las tasas de reperfusión global
- Acortamiento de los tiempos puerta-balón
- Impacto en salud
- Registro sistemático en ARIAM como instrumento de medida y control de calidad

Quiero reseñar también que estas mejoras se han ido incrementado desde el 2013 siendo en el último año casi un 90 % el porcentaje de pacientes con IAM que reciben angioplastia primaria manteniéndose la mortalidad al alta en tasas muy bajas.

Sin embargo he de decir que cualquier plan de actuación debe detectar problemas que conduzcan a una mejora continua y en el nuestro eran puntos de mejora los siguientes:

- Activación HcH no referente si el referente tiene sala ocupada
- Avances en el transfer tras fibrinólisis
- Coordinación 061 – DCCUS ( Distritos)
- Protocolo de Antiagregación y Anticoagulación homogéneo
- Monitorización de tiempos
- Protocolo de Hipotermia en FV recuperada

Por ello durante el año 2014, procedimos en el seno del Grupo de Trabajo a proceder a la revisión completa del Plan con los siguientes objetivos:

- Mejorar el Protocolo para aumentar el rápido acceso de los pacientes al Intervencionismo Coronario Percutáneo Primario (ICPP) las 24 H / los 7 Días de la semana, o en su defecto a la trombólisis (TL).
- Definir el mejor tratamiento médico de los pacientes con SCA-CEST con y sin reperfusión.
- Mejorar el tratamiento médico del IM y el acceso a la Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria

Se constituyeron 3 grupos de Trabajo para abordar los siguientes aspectos:

Grupo 1.- Cómo agilizar el sistema operativo desde el síntoma a la reperfusión

Grupo 2.- Cómo alcanzar la máxima disponibilidad de ICPP y, en su defecto, de TL.

Grupo 3.- Tratamiento médico óptimo con y sin reperfusión. Establecer el sistema operativo de conexión con rehabilitación cardíaca y prevención secundaria.

Fruto de ello, se articuló un código provincial de IAM actualizado que quedó reflejado en un protocolo escrito en el que se abordaban los siguientes aspectos:

**1º.- Protocolo de actuación.-** Donde se recogen las líneas maestras de actuación que deberán seguirse desde el comienzo de los síntomas hasta su conexión con el programa de rehabilitación cardiaca y prevención secundaria. Se estableció el orden de activación alternativa de centros receptores en el caso de que el hospital referente no pudiera ofrecer esta atención hemodinámica por cualquier causa. Igualmente se pudo establecer un protocolo de medicación antiagregante y anticoagulante homogénea.

**2º.- Barreras y Propuestas para superarlas.-** Donde partiendo de la realidad actual del tratamiento del Infarto de Miocardio en Sevilla, se identifican las barreras más importante para implantar el nuevo Proyecto del SCACEST y se proponen líneas de actuación encaminadas a superarlas, buscando no sólo la consecución de los objetivos, sino también la sostenibilidad del proyecto.

**3º.- Sistemas de control y criterios de calidad.-** Donde se establece la forma en que se debe monitorizar el Proyecto de SCACEST en Sevilla y los criterios de Calidad a alcanzar con la puesta en marcha del mismo.

Entre las barreras y propuestas para superarlas se identificaron las siguientes:

Incentivación económica

- Médicos
- Enfermería

Programa de Difusión del CIS-2015

- Heterogeneidad de los Profesionales implicados.
- Criterios comunes
- Conocimiento claro del CIS-2015
- Formación adecuada para su ejecución

Detección y análisis de las Disfunciones del CIS-2015 como fuente de mejora de la atención a nuestros pacientes.

Como control y criterios de calidad se establecieron los siguientes:

– **Base de Datos UNICA**

- ARIAM
- MEDIVECTOR

- Deben **REPERFUNDIRSE al menos el 80%** de los pacientes diagnosticados de SCACEST
- Debe **REALIZARSE ICPP al menos en el 75%** de los Pacientes Reperfundidos
- La **MORTALIDAD HOSPITALARIA** de los pacientes con SCACEST debe ser **inferior al 8%**
- En el **Alta Hospitalaria** debe constar:
  - La **CITA CONCRETA para el PPYRC.**
  - Las **recomendaciones básicas** hasta la misma

Queda pues probado después de nuestra experiencia que la organización de la atención al IAM en red proporciona una asistencia más homogénea, más eficiente, de mayor calidad, que optimiza los recursos disponibles, que es más equitativa y que en un afán de mejora continua mejora los tiempos de atención.

Volviendo la vista a cómo es la situación andaluza desde 2012 hasta nuestros días, he de decirles que continúa la variabilidad pero que en la actualidad son ya 4 las provincias ( Sevilla, Málaga, Granada y Cádiz) que han constituido Códigos de atención al IAM provinciales de forma que en la actualidad y en el conjunto de la Comunidad la angioplastia primaria supera a la fibrinólisis como forma de reperfusión preferente en Andalucía habiéndose disminuido también de forma importante el número de pacientes no reperfundidos, lo cual nos hace albergar esperanzas de esta evolución positiva como muestran los datos más actuales del Registro de la Sección de Hemodinámica de la SEC de 2014 .

Es tiempo sin duda de articular un CODIGO IAM ANDALUZ que homogeneice la asistencia al IAM en nuestra región de forma que todos los pacientes tengan la misma oportunidad de acceder a la mejor terapia independientemente de su lugar de residencia. Quiero trasladarles la buena noticia de que con fecha 24 de Noviembre se ha constituido el Grupo de Trabajo del Código IAM Andaluz y la previsión es que en seis meses concluya sus trabajos.

Muchas gracias por su atención.



## LA RELACIÓN CLÍNICA EN CUIDADOS PALIATIVOS

**Dr. D. Jaime Boceta Osuna**

Unidad de Hospitalización Domiciliaria y Cuidados Paliativos Hospital  
Universitario Virgen Macarena de Sevilla

Excmo. Sr Presidente de la RAMSE, Excmos. Sres. representantes de otras Reales Academias, de la Universidad de Sevilla, del RICOSM, Ilmos. Sres. académicos numerarios, académicos correspondientes, Sras. y Sres:

Quiero agradecerles el estar hoy aquí y acompañarme en este acto académico que para mí representa un honor. Doy las gracias especialmente a los Ilmos. Sres. académicos Dres. Blasco, Muniain y Rubio, y a todos los que lo han hecho posible. Gracias Dr. Rubio por sus amables palabras de presentación y acogida en esta institución, a cuyos fines espero servir dignamente.

Doy las gracias a Myriam, mi mujer, a mis hijas Marta, Myriam e Inés, a mi familia y familia política, a mis amigos y compañeros: entre todos han hecho posible que continúe ejerciendo la profesión de médico, algo que llena mi vida cada día, y que pongo a disposición de esta Real Academia en lo que pueda contribuir a sus fines.

Anteriormente he tenido la oportunidad de hablar en esta docta casa sobre aspectos relacionados con los cuidados paliativos, como el tratamiento del dolor, las cuestiones éticas, la sedación paliativa, y los aspectos organizativos que permiten una continuidad asistencial. Permitan hoy que me centre en otros aspectos que constituyen pilares importantes de la medicina paliativa, y que desde ahí ha aportado valor al resto de especialidades: la relación clínica, su importancia en la valoración integral del paciente y su familia, y la recuperación del valor de la compasión en la medicina

**La OMS define los Cuidados Paliativos (CP)** como “un enfoque asistencial que pretende mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias, cuando se enfrentan a los problemas asociados con enfermedades amenazantes para la vida, y lo hacen a través de la prevención y el alivio

del sufrimiento, por medio de la identificación precoz y la valoración y tratamiento impecables del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales.

### **La valoración.**

La Valoración en Cuidados Paliativos. En Medicina Paliativa nos beneficiamos cada día de los avances de la llamada “medicina de precisión”, comprobando cómo, los tratamientos oncológicos dirigidos a nuevas dianas moleculares permiten controlar la progresión de enfermedades tumorales avanzadas, prolongar la supervivencia, y disminuir su carga sintomática. También en esa línea se desarrollan nuevas estrategias en analgesia. La Red de Investigación de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos está realizando estudios internacionales sobre dolor y otros síntomas, en los que se realizan análisis genéticos y registros de datos. A la larga, esperamos poder determinar, mediante un análisis de sangre, qué opioide es más adecuado para tratar el dolor o la disnea en un determinado paciente, según sus marcadores genéticos.

“Medicina de precisión” es un término que se refiere a la aplicación de tratamientos dirigidos a dianas genéticamente determinadas, pero sería un error pensar que la precisión en la medicina se relaciona sólo con la valoración de marcadores genéticos. La precisión procede siempre de una valoración exhaustiva de una serie de aspectos, entre los cuales están también los genéticos. De ahí nuestro interés en resaltar, en qué consiste **esa valoración impecable** de la que hablábamos al presentar la definición de cuidados paliativos.

**La valoración integral** del paciente y su familia, ha sido muy bien sistematizada en medicina de familia, en geriatría y en cuidados paliativos, especialidades que han aportado al resto de la medicina clínica estas formas de valorar al paciente y sus necesidades. Al valorar de modo integral y sistemático todas las necesidades y problemas, detectamos cómo algunas se pueden atender y aliviar, aunque sea parcialmente. La suma de esas mejoras parciales, logra un efecto de alivio de sufrimiento.

Se ha definido **el sufrimiento** como una emoción negativa, fruto de la percepción de una amenaza a la integridad de la persona, que desborda sus posibilidades de hacerle frente. De un modo práctico podríamos convertir esa definición de sufrimiento en un cociente: en el numerador estaría todo lo que supone la amenaza a la integridad de la persona, y en el denomina-

dor estarían los recursos de los que dispone la persona para hacer frente a la amenaza. Si pretendemos disminuir el sufrimiento, debemos disminuir el numerador, mediante un buen control de síntomas, prevención y tratamiento de las complicaciones, etc. Y con igual importancia aumentar el denominador: valorar y reforzar los recursos del paciente, conocer qué fuentes de bienestar hay en su vida, aficiones, cultura, creencias, fe... qué recursos utilizó para hacer frente a otras adversidades de la vida, etc. También podemos convertir al propio equipo profesional en un valioso recurso de ayuda, a través de la relación clínica.

El uso de instrumentos validados para la valoración de síntomas y problemas, permite mejorar la identificación de los mismos, y dirigir los tratamientos de una manera más precisa. Esos instrumentos de valoración se aplican dentro de la entrevista clínica, y requieren el establecimiento de una buena comunicación entre el médico y el paciente.

La comunicación médico enfermo permite un intercambio de información, necesario para una valoración adecuada, pero también conlleva siempre el establecimiento de una relación. La relación clínica.

**La relación clínica** o relación asistencial es una relación compleja entre dos seres humanos o más, en la que, ante una situación de vulnerabilidad o enfermedad del paciente, se barajan la información, los elementos técnicos de la ciencia médica, y los valores, para tomar las mejores decisiones posibles ante esa situación.

Aunque el médico sea la parte fuerte de esta relación, también está sometido a la vulnerabilidad de la incertidumbre, la presión del tener que decidir a que se espere que sepa cómo actuar, o el desgaste que genera trabajar en una institución que no siempre valora como es debido a los profesionales. Esto puede generar en él un reflejo defensivo, que condicione una conducta altanera, irónica, o distante. Cuando el reflejo defensivo prevalece sobre el comprensivo o compasivo, surgen conductas de desapego, ironía o sarcasmo, y el riesgo de desarrollar un síndrome de fatiga de la compasión, un síndrome de desgaste profesional o “burn out”.

En la relación clínica los profesionales nos configuramos como intérpretes de un papel social, y nos adaptamos a él. Delimitamos lo que estamos dispuestos a hacer o no, hasta qué punto nos implicamos emocionalmente, o si deseamos complacer los requerimientos que se nos plantean por parte del paciente, su familia, nuestro equipo, o la institución y sistema sanitario en la que trabajamos. Diversos autores han agrupado y clasificado esos papeles en **modelos asistenciales**, que enmarcan y condicionan nues-

tro comportamiento asistencial. Borrell los agrupa según cuatro modelos: modelo técnico, paternalista, amistoso y contractual, que describiremos esquemáticamente:

1. El Modelo técnico concibe a los profesionales como técnicos puros en la recogida de datos y aplicación de técnicas, restando valor a lo que no sea “objetivo”. Se detecta a veces en médicos de especialidades muy tecnificadas. La objeción principal es que nuestra toma de decisiones se apoya también en elementos subjetivos, consideraciones éticas, y valores. Además, el paciente desea ser tratado como un ser humano y por un ser humano, aunque sea para una prueba diagnóstica.

2. En el Modelo paternalista, el profesional, desde su autoridad, interpreta los hechos y aconseja, transmitiendo sus propias convicciones morales. Se puede detectar en clínicos con larga trayectoria y prestigio, y a veces se acrecienta por un sesgo de selección: los pacientes poco diferenciados como adultos, tienden a buscar profesionales paternalistas que los dirijan. Conlleva un riesgo de obstinación terapéutica por no asumir que el paciente no acabe de ir bien con las decisiones tomadas previamente, y no dar entrada a sus opiniones en la toma de decisiones.

3. El Modelo amistoso busca un clima de cordialidad a expensas de reducir los contenidos profesionales. Se detecta en algunos médicos jóvenes, con facilidad para conectar con el paciente y acceder a información, pero que pierden la distancia terapéutica, que debería permitirles analizar con objetividad los problemas que consultan, y considerar posibilidades y obtener conclusiones, que pueden ser dolorosas pero útiles para los pacientes. El paciente no consulta porque necesite un amigo, sino porque tiene un problema de salud que requiere atención profesional.

4. El Modelo contractual entiende al paciente como un ser autónomo, sujeto de derechos y deberes, con sus propias creencias y valores que se deben respetar. Desde la distancia terapéutica se le ofrece un servicio para preservar, restituir o mejorar su salud o calidad de vida. En este modelo tenemos a movernos actualmente, con diversos matices que pueden acercarse a alguno de los anteriores. En este modelo se enmarca la Relación de Ayuda, un estilo de relación entre el profesional sanitario y el paciente y su familia, que pretende mejorar la salud o calidad de vida del enfermo, y también cuidar al profesional. Las guías de práctica clínica sobre Cuidados Paliativos recomiendan un entrenamiento del profesional en habilidades de comunicación y habilidades emocionales, imprescindibles para mejorar la relación clínica dentro de este modelo, y para ayudar en la toma de decisiones.

La relación clínica se pone a prueba, de un modo especial, cuando valoramos el grado de información que los pacientes quieren tener, y su preferencia respecto a participar en la toma de decisiones en mayor o menor grado. En nuestro entorno cultural, es frecuente encontrar la situación que llamamos “**pacto de silencio**” o conspiración de silencio, un acuerdo implícito o explícito de familiares, amigos o profesionales, que consiste en alterar la información que se da al paciente, para ocultar el diagnóstico o pronóstico de su enfermedad, y en la que frecuentemente el paciente sospecha o sabe que tiene una enfermedad maligna.

En muchos casos los familiares y los profesionales se sienten incapaces de transmitir esperanza al enfermo sin recurrir a la “mentira piadosa”. Conforme la enfermedad avanza, proporciona al enfermo cada vez más datos que le hacen pensar en un mal pronóstico, y que entran en contradicción con lo que se le ha informado. Así, va descubriendo cómo su esperanza se basa en una información falsa, y existe un alto riesgo de que se produzca un aislamiento del enfermo, que le impida expresar sus temores en el contexto de una relación de ayuda, empeorando así su sufrimiento. Esa conspiración de silencio impide al paciente participar en la toma de decisiones, llevándolo a elegir o autorizar tratamientos que probablemente rechazaría si tuviera una información más adecuada. El médico que se ve envuelto en este estilo de comunicación, puede contribuir a mantenerla, con una actitud paternalista, que lo lleva a no discutir con el paciente las posibles opciones terapéuticas, y a la larga puede verse abocado a intentar tratamientos agresivos con pocas probabilidades de éxito, cayendo en la obstinación terapéutica.

La Ley General de Sanidad establece el derecho a que los pacientes y sus familiares reciban “información completa y continuada, verbal y escrita, sobre su proceso”, pero la Ley 41/2002 de Autonomía del Paciente también recoge el derecho del paciente a no ser informado. Debemos averiguar cuál es la preferencia de cada paciente.

Algunos trabajos españoles afirman que la mayoría de los pacientes no informados no quieren recibir información adicional. Un estudio de 2007 mostraba como el deseo de menor información, se relacionaba con la edad avanzada y la expectativa de supervivencia más corta. Gracia Guillén y Núñez Olarte nos recuerdan que los pacientes pueden utilizar su autonomía como les convenga, incluso para delegarla en otros, y eso es algo frecuente en nuestro entorno aunque resulte extraño en el mundo anglosajón. Debemos huir de la interpretación simplista de que lo respetuoso

es proporcionar al paciente toda la información. Conviene averiguar si prefiere o no, y hasta qué punto, ser informado, y participar en las decisiones.

En la toma de decisiones, el profesional tiene el deber ético de influir en el paciente: aconsejar, convencer, sin manipular ni coaccionar, en el marco de un diálogo condicionado por los matices antes expuestos. Es la ética que subyace a la indicación médica. Pero el paciente se relaciona no solo con un profesional, sino también con un equipo, y un sistema sanitario. La toma de decisiones compartida incluye a dichos equipos y sistemas. Así, el paradigma de calidad en las decisiones clínicas lo representarían las **sesiones clínicas**, en las que se presentan y discuten los casos difíciles, para que se oriente al profesional que aporta el caso. La realidad cotidiana no siempre permite convocar una sesión clínica sobre un caso difícil, que requiere tomar decisiones con rapidez, y una buena alternativa es la de consultar a otros compañeros. En ese sentido, cuando un médico valora a un paciente de especial complejidad con necesidades de cuidados paliativos, puede consultar a nuestro equipo, y a su vez, nosotros consultaremos a otros especialistas. En nuestro caso resulta habitual consultar a oncología médica o radioterápica, nutrición, endoscopia, radiología, u otras especialidades antes de responder a la consulta de un compañero sobre un paciente con síntomas difíciles. Si el caso reviste una especial complejidad desde el punto de vista ético, es conveniente consultar al comité de ética asistencial, donde se delibera en una **sesión ético-clínica** y se emiten informes no vinculantes que sirvan de orientación. Ese modelo de interconsultas supone una red de seguridad para todos, y una garantía de calidad similar a la de una sesión clínica, aunque se realice “por etapas”.

**La valoración implica** mirar con profesionalidad los síntomas y problemas, para buscar el tratamiento más preciso, consultando otras opiniones, y teniendo en cuenta los valores y preferencias del paciente y su familia, para realizar una indicación... pero valorar no es sólo. **VALORAR es también dar valor** a una persona que a veces se siente minusvalorada o desahuciada.

**La palabra compasión** no está de moda. Se asocia a connotaciones caritativas en situaciones que inspiran lástima, pero no se trata de eso. Se refiere a una actitud que nos conmueve ante la situación de necesidad y sufrimiento del prójimo, moviéndonos hacia una acción eficiente para acompañarlo y ayudarlo a salir de esa situación, actuando desde nuestro núcleo interno de confianza, serenidad y coraje. Es actuar con cabeza y movido por el corazón, buscando el beneficio del prójimo, vulnerable, dependiente

y necesitado. No es sólo una respuesta emocional, sino un compromiso firme basado en la razón, que nos implica efectivamente a favor del otro. Surge del profundo vínculo que existe entre todos los seres humanos, pues quizás la relación entre ellos sea lo más humano de la condición humana.

Según Ekman existe una “empatía compasiva”, el grado más alto de empatía, que Goleman llama “preocupación empática”. Con esa empatía no solo acogemos y entendemos el problema del otro, sino que nos sentimos movidos espontáneamente a ayudarlo. Es exactamente lo mismo que llamamos compasión, y su fruto es la actuación eficiente dirigida a aliviar, resolver o trascender el sufrimiento.

La compasión requiere no tener miedo de entrar en el sufrimiento del otro, y tener lucidez para no quedarse atrapado en él, perdiendo la capacidad de escuchar y actuar.

La relación asistencial es un encuentro en el que descubren sus respuestas las necesidades del enfermo y la vocación del médico. La compasión está en la raíz de la decisión de cualquier profesional sanitario al definir su vocación, y es la actitud básica que da vida a los cuidados paliativos, desde donde la compasión se vuelve a contagiar a otras especialidades médicas con enorme fuerza y actualidad, de modo que favorece que los profesionales puedan generar un espacio de seguridad y confianza para los enfermos, y facilita la relación clínica y la intervención terapéutica de precisión.

Muchas gracias.



## TABAQUISMO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

**Dr. D. Martín Navarro Merino**

### **Resumen**

El tabaco es una de las mayores amenazas para la salud pública mundial en la actualidad, no solo por el alto consumo activo del mismo, sino por los efectos que también acarrea para los que inhalan su humo sin ser fumadores, los fumadores pasivos o involuntarios. La población pediátrica es la más vulnerable a los efectos nocivos del mismo debido a la incapacidad que presentan para evadir la exposición y a su inmadurez anatómica y fisiológica. La exposición al humo de tabaco a la que son sometidos los niños conlleva consecuencias en las diferentes etapas del desarrollo, desde su fase prenatal intraútero hasta la adolescencia, pasando por la infancia. Entre ellas encontramos, aumento del riesgo de abortos y prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y mayor incidencia del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

Posteriormente al periodo prenatal y neonatal, predispone a un aumento de las infecciones respiratorias, tos crónica, incremento de incidencia y gravedad del asma infantil, disminuye la función pulmonar y condiciona una peor tolerancia al ejercicio. En la adolescencia y junto a la ingesta de alcohol, aumenta la probabilidad de consumir otras drogas.

El papel del pediatra tiene una importancia fundamental para luchar contra la exposición pasiva, el inicio al consumo activo y prevenir todos estos efectos negativos para la salud de los niños, concienciando a las familias y a la sociedad y promoviendo una educación sanitaria más que necesaria para evitar que se siga produciendo esta situación.

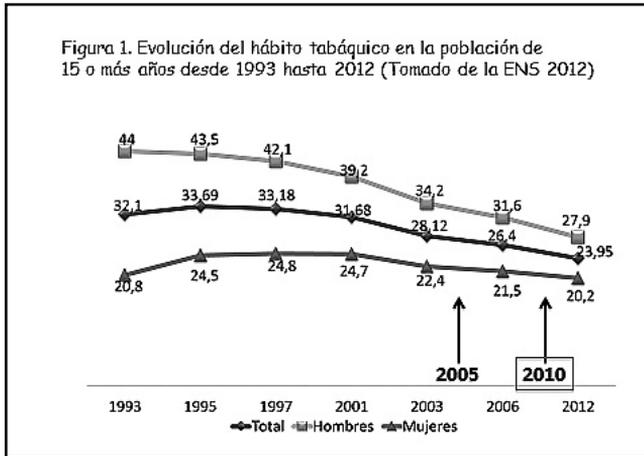
**Palabras clave.** Tabaquismo. Tabaquismo e infancia. Exposición al humo del tabaco. Asma. Adolescencia.

## INTRODUCCION

El tabaquismo es la adicción crónica generada por la nicotina, que produce dependencia física y psicológica así como un gran número de enfermedades, siendo la primera causa mundial de enfermedades y muertes evitables. Así, a más de un hábito aún aceptado y admitido por una parte importante de nuestra sociedad, es una forma de drogodependencia, puesto que la nicotina es una droga adictiva que comparte las características de las demás: tolerancia, dependencia física y psicológica, y síndrome de abstinencia al cesar su consumo. Constituye uno de los principales problemas sanitarios mundiales, pues es la principal causa de muerte prevenible en el mundo e invalidez en los países industrializados debido a sus efectos cardiovasculares, cancerígenos, cerebrovasculares y broncopulmonares. También lo es en los países de ingresos bajos o medios donde es mayor la carga de morbilidad y mortalidad asociada al tabaco. Las lesiones y enfermedades más frecuentes provocadas por el consumo de tabaco son las que afectan al tracto respiratorio pues las características físicas de su humo facilitan el depósito de las partículas tóxicas en las zonas más distales de los pulmones y altera los mecanismos de defensa pulmonar. Según la OMS el tabaco es una de las mayores amenazas para la salud pública que ha tenido que afrontar el mundo. Mata a casi 6 millones de personas al año, de los cuales más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo ajeno. Debido al desfase de varios años entre el momento en que la gente empieza a consumir tabaco y la aparición de problemas de salud, la epidemia de enfermedades y muertes relacionadas con el tabaco no ha hecho más que empezar. Sin control, las defunciones relacionadas con el tabaco aumentarán hasta más de ocho millones al año para 2030.

El tabaco contiene más de 50 sustancias cancerígenas y al menos 250 tóxicas, entre las que se encuentra la nicotina, la sustancia con mayor poder adictivo y letal de entre aquellas capaces de crear dependencia. Es, por tanto, la responsable directa de la dependencia que genera el tabaco. La nicotina tras ser absorbida por el pulmón, principalmente, y por los plexos sublinguales y la mucosa oral, pasa la barrera hematoencefálica y llega directamente al cerebro donde ejerce su acción (actúa sobre el *nucleus ceruleus*). Provoca una disminución del estrés y aumento de la concentración, o sea, efectos estimulantes. Incluso aumenta la agilidad mental y reduce la ansiedad, aunque todos estos efectos que parecen ser positivos son situaciones temporales que requieren el mantenimiento de los niveles de nicotina para que se prolonguen en el tiempo.

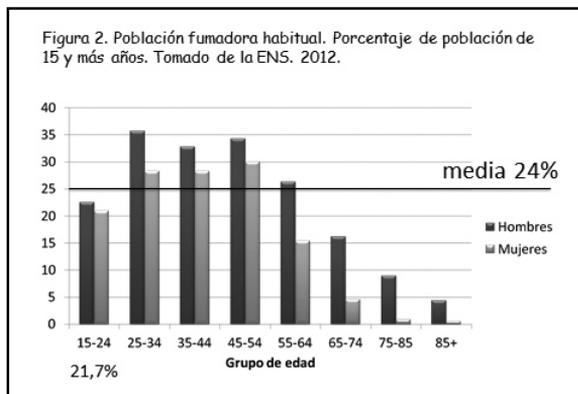
Figura 1. Evolución del hábito tabáquico en la población de 15 o más años desde 1993 hasta 2012 (Tomado de la ENS 2012)



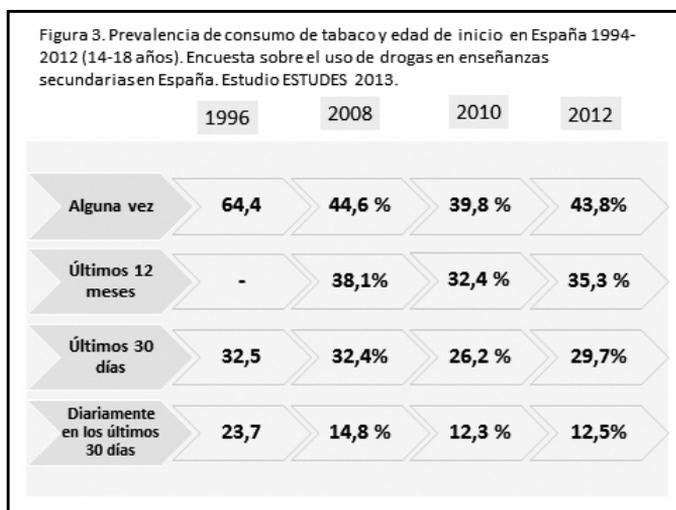
## PREVALENCIA DEL CONSUMO DE TABACO

El consumo de tabaco en España ha descendido de forma llamativa, recogándose la cifra más baja en los últimos 25 años tal y como muestra la última Encuesta Nacional de Salud del año 2012. No obstante, siguen siendo aún cifras elevadas y más teniendo en cuenta la mayor información sobre los efectos nocivos del mismo. De este modo podemos observar en la Encuesta Nacional de Salud 2012 que el número de fumadores ha descendido al 24'0%, respecto al 26'4% que observábamos en la realizada en el año 2006. En cuanto al hábito tabáquico en los jóvenes entre 15 y 24 años afecta al 21'7%, sin gran diferencia por sexo. (Figuras 1 y 2)

Figura 2. Población fumadora habitual. Porcentaje de población de 15 y más años. Tomado de la ENS. 2012.



Entre los jóvenes el tabaco es la sustancia psicoactiva más generalizada tras el alcohol, así lo recoge la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) de 2012. Según dicha encuesta, en relación con el consumo de tabaco, se observa que el 43'8% de los estudiantes entre 14 y 18 años reconoce haber fumado en algún momento de su vida. En cuanto al consumo en los últimos 30 días la proporción se reduce al 29'7%. En lo que se refiere a porcentaje de fumadores diarios, el consumo se mantiene relativamente estable respecto al año anterior siendo un 12'5% los que afirman dicho consumo (hombres: 12%, mujeres: 13'1%) (Figura 3).



La edad de inicio del consumo de tabaco es la más temprana, tras los inhalables volátiles, siendo esta de media a los 13'6 años (hombres: 13'5, mujeres: 13'7). La edad media de inicio del consumo diario se produce aproximadamente un año después, a los 14'5 años, estas cifras se mantienen prácticamente estables desde el año 1996 (Figura 4). Estos niveles de consumo son superiores a los que se apreciaban en 2010, pero continúan siendo más reducidos que los anotados en años anteriores, pues la prevalencia venía descendiendo desde el año 2006, habiendo marcado un mínimo histórico en el año 2010 (Figura 3). De esta forma, el nivel actual se define como el segundo más reducido de la serie, lo cual nos deja un dato muy positivo y es que existe un aumento en la percepción del riesgo ante el consumo de tabaco.

### *Tabaquismo pasivo.*

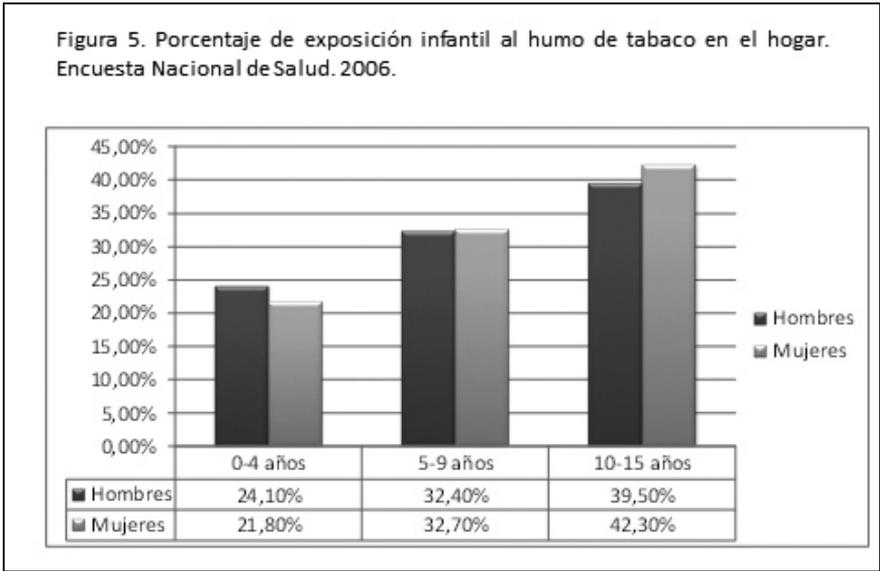
Figura 4. Prevalencia de consumo de tabaco y edad de inicio en España 1994-2012. Encuesta sobre el uso de drogas en enseñanza secundaria en España. Estudio ESTUDES 2013.

	1996	2008	2012
Edad inicio consumo	13,9 años	13. 3 años	13,6 años
Edad media inicio consumo diario	14,6 años	15,1 años	14,5 años

Se conoce como tabaquismo pasivo al hecho involuntario de respirar aire contaminado por el humo de tabaco. Este aire contaminado está formado por dos corrientes: aquella proveniente de la combustión espontánea del cigarrillo o corriente lateral (también llamada secundaria), y aquella exhalada por el fumador o corriente principal. Los niños son muy sensibles a los efectos del tabaquismo pasivo; pulmones más pequeños y mecanismos de defensa menos desarrollados los hace más vulnerables. Y además, su mayor frecuencia respiratoria hace que aspiren una mayor cantidad de tóxicos en la misma cantidad de tiempo que un adulto.

Según la OMS casi la mitad de los niños respiran normalmente aire contaminado por humo de tabaco en lugares públicos. En España, según lo recogido en la Encuesta Nacional de Salud del año 2012, **el hogar pasa a ser el lugar más frecuente de exposición al tabaco** (17'8%), disminuyendo drásticamente en el trabajo (2,6%) y en los lugares y transportes públicos (2,4%). En la anterior del año 2006 se objetivó que uno de cada tres menores de 16 años estaban expuestos al humo del tabaco en su hogar con mayor o menor frecuencia, aumentando el porcentaje con la edad: el 23% en los menores de 5 años se encontraban expuestos y el 40'9% en los jóvenes entre 10 y 15 años. (Figura 5).

Figura 5. Porcentaje de exposición infantil al humo de tabaco en el hogar. Encuesta Nacional de Salud. 2006.



Tanto es así que se ha estimado que la dosis total de nicotina recibida por los hijos de padres fumadores es la equivalente a fumar unos 60-150 cigarrillos al año.

Estos datos epidemiológicos reflejan la magnitud que alcanza esta exposición pasiva al humo del tabaco durante la infancia, la cual no está exenta de producir consecuencias sobre la salud de estos niños. Por todo ello parece evidente la importancia que puede alcanzar mantener el control del consumo de tabaco por personas adultas dentro del hogar y de aquellos espacios en los que se encuentren presente los niños.

**Prevalencia de la exposición del humo del tabaco durante la gestación.**

Según el estudio NEUMOAIR del Grupo de Tabaquismo de la SENP, realizado en el 2004, el **29%** de las madres declararon ser fumadoras en el último trimestre de la gestación y la determinación de cotinina en la sangre de cordón del recién nacido, elevó la cifra al **34%**. Estas cifras se modifican algo, tal y como hace referencia un estudio de Prevalencia de tabaquismo durante el embarazo en Andalucía 2007-2012 publicado en el 2014: La prevalencia es del **21,6 %**, cifra todavía excesivamente elevada de madres fumadoras durante el embarazo.

## REPERCUSIONES CLINICAS DEL TABAQUISMO

### Periodo neonatal.

La exposición al humo del tabaco durante el embarazo aumenta los riesgos de aborto, prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y aumenta la incidencia del síndrome de muerte súbita del recién nacido.

Tabla 1. Cohorte de niños nacidos entre 1994 y 2011 en el hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Edad media 9,7 años.

	Prematuros DBP (n:26)	Prematuros No DBP (n:28)	Controles (n:26)	p
Madre fumadora embarazo (%)	34,6	35,7	7,7	0,019**
Fumadores domicilio (%)	61,5	89,3	42,3	0,001**

\*Prematuros vs Controles

Un estudio sobre la Salud Respiratoria en niños escolares con antecedentes de prematuridad y displasia broncopulmonar, realizado en la Sección de Neumología Pediátrica del Servicio y UGC de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, y que obtuvo el Premio Prof. Suarez Perdiguero de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla en el año 2012, en una cohorte de niños nacidos entre 1994 -2001, con una edad media de 9,7 años, ofrece cifras muy preocupantes: Del 34,6 % al 35,7% de estos niños prematuros con o sin displasia broncopulmonar, fueron fumadores pasivos durante el embarazo, con una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos y el grupo control, donde la incidencia de tabaquismo pasivo era bastante más inferior (7,7%) (Tabla 1).

Los estudios de función pulmonar de estos niños prematuros realizados entre los 6 y 14 años (media 9,7 años) presentaban valores inferiores en comparación con niños recién nacidos a término y no expuestos al humo del tabaco (Tabla 2).

## **Lactante**

Siguiendo con el análisis del tabaquismo en las diferentes edades pediátricas, por lo que respecta al **lactante**, el tabaquismo pasivo condiciona un aumento del riesgo de diagnóstico de asma durante los 7 primeros años de edad; un aumento de sibilancias persistentes y de episodios de sibilancias durante los primeros años de la vida que requirieron visitas a urgencias así como un aumento de las Infecciones ORL, neumonías e infecciones oculares en las edades preescolar y escolar.

## **Asma bronquial**

Un aspecto importante es cómo afecta el **tabaquismo al niño asmático**. Sabemos que el tabaquismo es un factor de riesgo para desarrollar asma y que además se asocia a una mayor gravedad del mismo y a un peor control. Datos muy actuales indican que el 34 % de los padres y el 31 % de las madres de los niños asmáticos españoles fuman delante de sus hijos y que en el 17 % de los niños asmáticos, ambos padres son fumadores. En este estudio realizado con una encuesta realizada a 484 grupos familiares de 7 Comunidades Autónomas, tanto al inicio del estudio como al final del año de seguimiento, la gravedad del asma se correlacionaba con una mayor exposición Pasiva al humo del tabaco, de forma estadísticamente significativa.

## **Adolescencia**

Por lo que respecta a la **adolescencia** se destaca que es uno de los periodos más vulnerables de la vida y en ella se adquieren hábitos que se mantienen en la edad adulta, como sucede con el hábito de fumar. Las consecuencias del hábito tabáquico a esta edad implican: Una mayor incidencia de patología respiratoria, una disminución de la función pulmonar y aumenta la probabilidad de consumir otras drogas. Datos obtenidos de la Encuesta sobre el uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España (ESTUDES) 2013 y comparando con los datos de las encuestas de 1996, 2008, 2010 y 2012, indican que la prevalencia actual de adolescentes que han fumado en los últimos 30 días es de casi un 30%, cifras muy similares al 32,5% del año 1996 y 32,4 % del 2008 (figura 4). Por otra parte, la edad de inicio del tabaquismo en el adolescente se inicia sobre los 13 años y se consolida a los 14 (figura 5).

Respecto a la **importancia de la genética** basta saber que existen diversos polimorfismos genéticos que facilitan la adicción al tabaco y dificultan la deshabituación en estos sujetos.

Otro aspecto a destacar del tabaquismo es la **cronología del mismo con otras drogas**, destacando como se inicia el consumo de alcohol y tabaco para luego seguir con una escalada: marihuana, tranquilizantes, cocaína, etc. Datos obtenidos del Estudio ESTUDES (encuesta estudiantes 14-18 años) 2013 confirman esta realidad con datos estadísticos: consumo de alcohol 58,5 %; tabaco 32,4%, marihuana 20,1%, tranquilizantes 5,1% y cocaína y otros 1-6%. También debemos considerar que, porcentaje no despreciable, existen adolescentes con policonsumo, siendo la asociación más frecuente en nuestro medio: alcohol, tabaco y marihuana.

### **Prevención del tabaquismo**

En los últimos años, Andalucía ha desarrollado numerosas **medidas de prevención del consumo de tabaco, de promoción de los espacios sin humo y de ayuda a las personas que desean abandonar este hábito**. Desde las distintas instituciones públicas de gobierno, se ha asumido un papel protagonista ante este problema, y fruto de ello ha sido primero los planes y actuaciones para la lucha contra el tabaquismo y posteriormente la propia normativa específica plasmada en las Leyes 28/2005 y su modificación plasmada en la Ley 42/2010 de medidas sanitarias frente al tabaquismo

La herramienta fundamental es el **Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía**, un instrumento estratégico con el que abordar el problema de salud pública de mayor magnitud en nuestra comunidad, mediante estrategias relacionadas con los estilos de vida, la atención sanitaria o la intervención grupal. Asimismo, se plantea ofrecer el **apoyo necesario a la juventud** para que cuente con las herramientas adecuadas que le ayuden a no iniciarse en este hábito.

Por último, resaltar la importancia de la **prevención y educación** a todas las edades, destacando las seis medidas aconsejadas por la OMS en su informe del año 2015:

- 1).- Vigilar el consumo de tabaco y medidas de prevención.
- 2).- Proteger a la población del humo del tabaco.
- 3).- Ofrecer asistencia a las personas que deseen dejar de fumar.
- 4).- Advertir de los peligros del tabaco.
- 5).- Hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio
- 6).- y aumentar los impuestos al tabaco

## **CONCLUSIONES.**

1º. Los efectos provocados por el tabaco sobre la salud de la población pediátrica, incluso antes del nacimiento, son especialmente nocivos.

2º. Se observa una tendencia de disminución del consumo de tabaco y la exposición ambiental al humo del mismo desde la Ley Antitabáquica de 2005, aunque la disminución es todavía muy poco significativa pues sigue existiendo aún una incidencia alta.

3º. La exposición de tabaquismo pasivo en el hogar, fuente principal para los niños, se mantiene en cifras aún elevadas, disminuyendo menos que en establecimientos y transporte públicos.

4º. El tabaquismo durante la adolescencia aumenta las infecciones respiratorias, disminuye la función pulmonar y la tolerancia al ejercicio. Además predispone al inicio del consumo de otras drogas.

5º. Las medidas de prevención y educación tanto a niños como a familiares, es de vital importancia para evitar la exposición pasiva al humo del tabaco y el inicio al tabaquismo activo del adolescente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. INFORME 2013. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Ministerio De Sanidad, Igualdad y Servicios Sociales.

2. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. ESTADÍSTICAS 2013. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. Ministerio De Sanidad, Igualdad y Servicios Sociales.

3. Organización Mundial de la Salud (OMS) Tabaco. Nota descriptiva nº 339 Junio 2014. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>
4. Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C. Tabaquismo en la infancia y adolescencia. En: Sociedad Española de Neumología Pediátrica, Andrés Martín A, Valverde Molina J, coordinadores. Manual de Neumología Pediátrica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p.
5. Encuesta Nacional de Salud 2012. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>.
6. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2012. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: <http://www.pnsd.msssi.gob.es/Categoria2/observa/oed/home.htm>
7. Encuesta Nacional de Salud 2006. Disponible en: <http://www.ine.es/prensa/np494.pdf>.
8. Delgado Peña YP, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, et al. Características socioculturales, obstétricas y antropométricas de los recién nacidos hijos de madre fumadora. *An Pediatr.* 2012;76(1):4-9.
9. Suarez Lopez De Vergara RG, Galván Fernández C, Oliva Hernández C, Aquirre-Jaime A, Vázquez Moncholí C. Exposición al humo de tabaco del niño asmático y su asociación con la gravedad del asma. *An Pediatr.* 2013;78(1):35-42.
10. OMS. Report on the Global Tobacco Epidemic. Raising taxes on tobacco. 2015
11. R.G. Suárez López de Vergara,, C. Galván Fernández, C. Oliva Hernández, A. Aquirre-Jaime y C. Vázquez Moncholí, en representación del Grupo de Trabajo sobre Tabaquismo de la Infancia y Adolescencia de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Exposición al humo de tabaco del niño asmático y su asociación con la gravedad del asma. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(1):35-42



## **LOS CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES ACTUALES: AVANCES TECNOLÓGICOS Y DIMENSIÓN HUMANA**

**Dr. D. Antonio Pavón Delgado**

Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia;  
Dignísimas autoridades y representaciones;  
Excmos. e Ilmos. Sres. Académicos de Número y Correspondientes:

A la memoria de mi ejemplar y admirado padre; a mi no menos ejemplar y queridísima madre; a mi esposa, por su apoyo incondicional desde nuestro noviazgo y sin la cual yo no estaría protagonizando este acto; a mis hijos, orgullo de unos padres correspondidos; a mis queridos amigos y amigas hoy presentes aquí; Sras. y Sres.

En primer lugar, deseo expresar mi más sincero agradecimiento al Dr. Nuñez Fuster, por su laudatio hacia mi persona, que sin duda está escrita desde la gran estima y consideración que me tiene desde los tiempos que compartimos trabajo en el Hospital Infantil. También quiero hacer mención expresa de mi gratitud hacia los Ilmos. Sres. Académicos de número, los Dres. Domínguez-Adame Cobos y Muñoz González, quienes en unión del Dr. Núñez Fuster promovieron y apoyaron mi candidatura a esta honorable distinción.

Al elegir el tema sobre el que debería versar mi ponencia, “Los Cuidados Intensivos Neonatales actuales: avances tecnológicos y dimensión humana”, me propuse como objetivos:

Primero. Exponer un tema representativo de mi especialidad, y que de alguna manera pudiera anticipar mi aportación futura como académico de esta Ilustre Institución.

Segundo. Aprovechar la oportunidad que me brinda este maravilloso marco para exponer la realidad actual de unos cuidados que representan la expresión más compleja y exigente de los cuidados neonatológicos. Baste

decir aquí que el recién nacido prematuro de extremado bajo peso, menor de 1000 gramos, está considerado como uno de los procesos asistenciales más complejos y exigentes que debe afrontar actualmente la medicina. He presupuesto, que la difusión de tal actividad asistencial podría ser de interés tanto para otros colegas de otras especialidades aquí representadas como para la propia sociedad a la que servimos.

Tercero. Presentar estos cuidados como un paradigma referencial de la atención médica. Intentaré mostrarles que junto a los imprescindibles avances tecnológicos que hacen posible el progreso de la neonatología, convive toda una filosofía de cuidados que pone el énfasis en el recién nacido y su familia, y que por tanto ofrece una nueva visión más cálida, sensible y humana de los mismos.

Para muchos los cuidados perinatológicos como tal se inician con Stéphane Tarnier (1822-1897). Un formidable obstetra, que no sólo consiguió disminuir espectacularmente la mortalidad maternal (93/1000 a 7/1000), sino que tuvo la sensibilidad y la clarividencia de realizar una serie de observaciones sobre la atención inmediata del recién nacido que son plenamente vigentes hoy. A él se le atribuye la introducción de la primera incubadora en la maternidad Port Royal de París. La simple introducción de este artificio, contribuyó a disminuir espectacularmente la mortalidad neonatal. Quedaba patente así la importancia del control térmico para la supervivencia. Observación que, por otra parte, mantiene hoy su vigencia.

Pero Tarnier nos legó algo de mayor trascendencia, pues dejó a su muerte una serie de discípulos que desarrollaron y difundieron ampliamente sus conceptos. Destaca la figura de Pierre Baudin, el cual a su vez formó al Dr. Martín A. Couney (Alsacia, hacia 1860-70), que estableció su residencia en Norteamérica y donde se le considera el fundador o padre de la neonatología americana. El Dr. Couney establece una estrecha amistad con el Dr. Julius Hess, profesor y jefe del departamento de Pediatría de la universidad de Illinois y jefe de Pediatría en el Michael Reese Hospital de Chicago, y le transfiere en gran medida sus conocimientos y experiencia sobre los cuidados del prematuro. Fruto de todo esto es la apertura en 1914 por Hess y en Chicago, de la que se tiene por primera unidad especializada en el cuidado de estas criaturas prematuras. Además, al crear un gran centro que recibe niños de otras maternidades, sienta las bases del concepto de centro de referencia y por tanto de la regionalización de la atención sanitaria.

Pese a este impulso de Hess, hay que esperar hasta los primeros años de la década de los 60 del siglo pasado para que se creen las primeras

unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Es el Dr. L. Gluck el pionero al abrir la primera en 1960 en Yale-New Haven Hospital. El admite en su unidad pacientes infectados por staphylococcus aureus, prematuros, y neonatos en general con problemas quirúrgicos y diversas patologías médicas. La idea es agrupar en una gran sala diáfana, para vigilar y tratar de manera continuada las 24 horas del día. Por entonces existía una gran alarma con las infecciones por staphylococcus, por lo que el agrupamiento de pacientes se consideraba una práctica de riesgo para la transmisión cruzada y un freno a este tipo de unidades. Él y sus colaboradores demuestran que con unas medidas higiénicas estrictas de desinfección y lavado de manos estos cuidados son seguros. Sorprende hoy la actualidad de estos conceptos adquiridos hace ya más de 50 años.

Otra contribución de esta época en Yale es la creación de facto de un centro perinatal, habida cuenta de la estrecha colaboración que se establece entre los servicios de obstetricia y neonatología, lo cual es igualmente un concepto imprescindible hoy para conseguir los mejores resultados materno-infantiles. Además, el agrupamiento hace posible alcanzar una masa crítica de pacientes que, junto con la existencia de laboratorios experimentales asociados, han propiciado el desarrollo de la investigación clínica de manera exponencial, lo cual, obviamente, es de la mayor importancia para el progreso de la neonatología.

Es ampliamente aceptado por la comunidad científica y la sociedad que las unidades de cuidados intensivos neonatales, bien por sus efectos directos en la asistencia, por el impulso de la investigación clínica o por los dos efectos juntos, han tenido un impacto innegable sobre la mortalidad neonatal e infantil. En efecto, aunque en Estados Unidos ya desde los registros de 1950 venía observándose un declinar suave en la tasa de mortalidad infantil, es a mitad de los años 60 cuando se produce una caída brusca de tal manera que en una década la mortalidad neonatal pasa de 18/1000 nacidos vivos a 9/1000 nacidos vivos. Tal disminución no se puede explicar por otros cambios ocurridos en la prevalencia de alguno de los factores conocidos de influenciar la mortalidad, salvo por la introducción de los cuidados perinatales. La bajada en mortalidad neonatal obviamente se refleja en la mortalidad infantil, que ha continuado disminuyendo principalmente por la contribución de la neonatológica y pese al ligero incremento de los pretérminos y bajo peso.

Sin embargo, pronto se apreció que inherente a los propios cuidados intensivos existe una complejidad mucho mayor que no se puede resumir

sólo en unas estadísticas frías de mortalidad. En efecto, los cuidados intensivos habían hecho posible que sobrevivieran criaturas que unos años antes hubieran sido desahuciadas. Pero al mismo tiempo, algunos de estos sobrevivían con graves secuelas físicas y neurosensoriales, a veces después de una muy larga estancia en la UCIN y en el hospital, por lo que la sociedad y los propios médicos comenzaron a cuestionarse por los límites de estos cuidados. Esto resulta muy evidente con los nacidos con bajo peso extremo (menores de 1000 gramos) y sobre todo en los que caen dentro de lo que denominamos “límites de la viabilidad”. Baste decir que en Estados Unidos el 40% de los 6600 casos de parálisis cerebral que se diagnostican cada año ocurren en niños nacidos con peso inferior a los 1500 gramos; que la prevalencia de parálisis cerebral entre los supervivientes de menos de 1000 gramos es cercana al 18%, o el que hasta un 40% de ellos presentan algún tipo de deterioro neurosensorial, tal como lo representa la parálisis cerebral moderada o grave, el deterioro cognitivo, la ceguera bilateral o la pérdida de audición que requiere amplificación en ambos oídos. Estas secuelas cobran bastante más importancia por número y gravedad en el grupo de nacidos con 22, 23 y 24 semanas. Es el grupo que suscita más controversias y debate bioético. Por debajo de 22 semanas no se conocen supervivientes y para los de 22 y 23 semanas la mortalidad sigue siendo muy alta, al igual que las secuelas esperadas, eso sin tener en cuenta las largas estancias hospitalarias y el considerable esfuerzo en recursos materiales y personales utilizados.

A modo de ilustración y sin pretender cansarles, les formulo a continuación alguno de estos interrogantes que nos hacemos todos los días: ¿Por debajo de qué límites, habitualmente de edad gestacional o peso reanimar en la sala de partos?. El consenso actual es 23 semanas y 400 gramos, aunque esto debe relativizarse en función de la vitalidad apreciada, sexo, administración de esteroides a la madre, opinión de los padres tras información, si es posible, etc. Si lo reanimamos, ¿Qué secuelas consideraremos inaceptables?; ¿Quién define la inaceptabilidad de las secuelas?; ¿El médico?; ¿Los padres?; ¿Un comité de bioética?; ¿Qué grado de certeza tenemos en nuestros juicios clínicos y diagnósticos para tomar tales decisiones?; y si nos encontramos en un punto de la evolución clínica de un paciente, sin salida posible conocida a la luz de los conocimientos y recursos técnicos disponibles, ¿qué hacemos?; ¿Mantenemos sin fecha de caducidad unos cuidados sin punto de llegada conocido, o bien cabe plantearse un límite?; ¿Quién decide?. Todo esto ha generado y genera un debate bioético perma-

nente entre los profesionales y en la propia sociedad, como refleja algunos casos que saltan a la prensa, y que es alentado por la realidad de los avances técnicos y sobre todo por la propia filosofía de los cuidados intensivos, positivista por naturaleza, en lo referente a enfrentar todo tipo obstáculos que surjan en el camino de la recuperación del paciente.

Por otra parte, por muy dramática que sea la situación, en las más de las veces cabe imaginar por parte del neonatólogo una hipotética solución técnica a los problemas de un paciente concreto. En este escenario, se corre el riesgo de convertir al paciente en sujeto de tratamientos de prueba, experimentales podríamos decir en algunos casos, sobre todo porque son facilitados por unos padres angustiados que consentirán en la práctica todo lo que le proponga su médico con tal de mantener viva la esperanza de una recuperación para su hijo. En estas circunstancias, el profesional debe hacer un ejercicio de responsabilidad y rigor técnico-científico para saber discernir aquellos tratamientos realistas, positivos para cambiar favorablemente la evolución, de aquellos otros que en el mejor de los supuestos sólo conseguirían alargar la evolución y prolongar la agonía.

Ya he referido algunos de los problemas bioéticos que deben enfrentarse con frecuencia en la UCIN. Además, se atiende principalmente: 1) Prematuridad y todas sus complicaciones asociadas (Inmadurez extrema, síndrome de distrés respiratorio y otros fallos pulmonares, hemorragia cerebral, enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar por citar sólo los más relevantes); 2) Malformaciones y problemas quirúrgicos diversos; 3) Nacidos a término con diversos problemas médicos (Infecciones, distrés respiratorio, hipertensión pulmonar, síndrome de aspiración meconial, cardiopatías congénitas entre otros. Por otra parte se encuentra el grupo de problemas asociados a los cuidados médicos y que reviste gran importancia en el marco de la UCIN. Aquí hay que resaltar sobre todo las infecciones por gérmenes hospitalarios. Estas infecciones tienen un gran impacto porque pueden ser fatales en pocas horas, y porque aún no siéndolo siempre originan un retroceso en el proceso de recuperación. Se precisa por parte de todos los profesionales implicados esfuerzo y perseverancia en la prevención.

Otra exigencia para el neonatólogo que ha ido cobrando cada vez más cuerpo, es el de la Medicina Fetal. Sobre todo para unidades como la nuestra del Virgen del Rocío, que es centro de referencia para estos problemas dentro de la comunidad, e incluso nacional para algunos procesos como la cirugía fetal de la espina bífida. Es una medicina que en general va a re-

querir una completa dotación tecnológica y sobre todo un personal médico y de enfermería altamente cualificado y bien entrenado. La Medicina Fetal obliga a todos los implicados a trabajar en equipo, por lo que puede considerarse la expresión suprema de la Medicina Perinatal.

A continuación nos interesaremos por alguno de los avances que han impactado positivamente en los cuidados intensivos neonatales. Dado que la lista puede ser muy larga, haré un brevísimo recorrido por una selección.

En cuanto a la logística deberíamos destacar las mejoras en las incubadoras donde solemos colocar a nuestros enfermos. Ya vimos lo que supuso el avance de Tarnier, y la trascendencia que tiene el microambiente para el bebé. Ahora disponemos de incubadoras de última generación que son capaces de proporcionar la temperatura, humedad y oxigenoterapia de manera precisa y servocontrolada. Además, incorporan balanza de precisión para pesar al recién nacido.

Catéteres centrales de inserción periférica. Se insertan estos catéteres de silástico a través de una aguja de calibre superior que previamente se ha colocado en la luz de una vena periférica. Se dispone así de una vía central, eliminándose las venopunciones repetidas, la disección venosa central y la canalización prolongada de los vasos umbilicales, y con pocas complicaciones. Permiten la nutrición parenteral durante largos periodos de tiempo.

Monitorización de constantes vitales. A las clásicas de la señal electrocardiográfica continua, frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central y frecuencia respiratoria, se han añadido sucesivamente más variables. Cabe destacar la estimación en tiempo real de los gases sanguíneos mediante métodos no cruentos. Pulsioximetría continua y capnometría son obligadas en los pacientes ventilados mecánicamente. En la última década se ha generalizado también el uso de la saturación regional de oxígeno (Near Infrared Spectroscopy-NIRS) y el monitor de función cerebral. En la saturación regional de oxígeno, se aprovecha la diferente absorción de la luz en el espectro del infrarrojo que presentan las hemoglobinas oxidada y reducida. Así se emite continuamente una señal óptica que tras atravesar una porción del tejido explorado es captada por dos sensores (distal y proximal) estimándose de esta manera la saturación en oxígeno promedio que presenta dicho tejido. Se suele explorar el cerebro y la zona renal o abdominal y nos da información sobre la perfusión sanguínea de estos órganos. Por otra parte el monitor de función cerebral nos da un registro continuo en uno o dos canales de la señal electroencefalográfica simple, y también la integrada por amplitud. Se obtiene así un trazado de fondo,

reflejo de la actividad eléctrica cerebral, que también permite diagnosticar fácilmente patrones de supresión o crisis convulsivas, por ejemplo.

Los respiradores significaron un avance considerable en el cuidado del recién nacido, habida cuenta de la alta incidencia de síndrome de distrés respiratorio en el prematuro, así como de otros problemas respiratorios que se presentan en el neonato. Desde los primeros respiradores adaptados a recién nacidos, las mejoras técnicas no han dejado de sucederse. Los avances han sido sobre todo en la sincronización del esfuerzo respiratorio del paciente con la máquina, en la precisión del soporte que administramos y en la monitorización de la mecánica respiratoria ciclo a ciclo. El último avance en sincronización es la denominada asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA).

La ventilación de alta frecuencia representa una modalidad diferente a la convencional. Sobre una presión media en la vía aérea constante, se ventila con volumen corriente mucho más bajo que en la convencional pero con frecuencias altas (360-900/min). Se pretende así optimizar el reclutamiento alveolar minimizando los efectos mecánicos adversos de la ventilación convencional. Curiosamente, desde su introducción al final de los 70 no se ha podido demostrar la superioridad en resultados clínicos sobre la convencional, pero ninguna unidad neonatal prescinde de ella como estrategia de rescate en caso de fracaso de la ventilación mecánica convencional.

Soporte vital ECMO (ExtraCorporeal Membrane Oxigenation). Es un sistema utilizado como rescate en caso de hipoxemia grave refractaria a la ventilación mecánica o bien en casos de fallo de bomba cardíaca. En breve, la técnica consiste en crear un circuito extracorpóreo de tubuladuras con la sangre del paciente obtenida mediante cánula insertada en vena yugular interna y utilizando como retorno otra cánula ubicada en carótida. La sangre es movida mediante una bomba centrífuga, mantenida a temperatura normal mediante su paso por la unidad de calentamiento, y finalmente se hace pasar por la membrana del oxigenador donde la sangre se oxigenará y eliminará el dióxido de carbono. Se consigue así sustituir la función pulmonar (ECMO respiratoria) durante un tiempo que se aprovechará para poner en reposo funcional a los pulmones del niño esperando que se recuperen del proceso patológico que sufren. También se puede utilizar como soporte cardiocirculatorio (ECMO cardíaca) en caso de fallo cardíaco. Es un sistema de soporte vital transitorio, pensado para días o semanas y que puede salvar vidas siempre que la enfermedad de base sea reversible y

tenga una evolución favorable. Su impacto positivo, salvando vidas en el fallo respiratorio refractario, se demostró en un ensayo publicado en 1996, donde se demostró un 50% de reducción de mortalidad y supervivencias cercanas al 90%. Sin embargo la ECMO cardíaca no consigue supervivencias más allá del 35-40%.

Otro avance en las posibilidades de tratamiento en la UCI son las técnicas de depuración extrarrenal. El desarrollo tecnológico nos ha facilitado cada vez máquinas más seguras, precisas y fiables que nos permiten tratar la insuficiencia renal aguda grave o problemas metabólicos tales como la hiperamonemia. En esencia es un circuito extracorpóreo de sangre, como para la ECMO pero en el que se intercala una membrana semipermeable que actúa como hemofiltro para depurar toxinas y retirar el exceso de agua libre de la circulación en caso de estados de anasarca.

En 1969 Liggins y Howie observaron que el tratamiento materno antenatal con glucocorticoides tenía un efecto favorable sobre la supervivencia de los corderos nacidos prematuramente, lo que parecía estar asociado con una mayor aireación de los pulmones. Esta observación pudo ser confirmada en humanos tres años más tarde. Se había descubierto así un tratamiento que vendría a tener un efecto muy favorable sobre el pronóstico de todos los nacidos antes de las 34 semanas de gestación. Tras más de 21 ensayos clínicos realizados, se ha demostrado que los efectos positivos no se limitan a la mejora en el distrés respiratorio, sino también en mortalidad global, hemorragia cerebral, enterocolitis necrotizante y neurodesarrollo.

Otro de los grandes hitos de los cuidados neonatales lo fué la administración de surfactante exógeno para tratar el síndrome de distrés respiratorio del recién nacido. El surfactante es sintetizado por los neumocitos tipo II y resultan esenciales para mantener distendido el alveolo durante la espiración y por lo tanto funcionantes para el intercambio gaseoso. Es otra de las prácticas bien consolidada y fundamentada en los cuidados neonatológicos. Sus efectos positivos espectaculares hicieron que junto a la administración de corticoides maternos antenatales, marcara una nueva era dentro de la neonatología.

El óxido nítrico se introdujo a mitad de los años 90, y se vió como un arma que podría solucionar los problemas asociados con la hipertensión pulmonar. Es frecuente encontrarla en los fallos respiratorios graves por lo que el óxido nítrico podría funcionar. Esto se probó en ensayos realizados en nacidos a término o cercanos al término, pero no así en prematuros. No obstante y en la práctica, siempre que se atiende un fallo respiratorio y

se constata mediante ecocardiografía una hipertensión pulmonar, se debe realizar un tratamiento de prueba con óxido nítrico y valorar la respuesta.

Pero si queremos hablar hoy día de una manera completa de los cuidados intensivos neonatológicos no podemos obviar el factor humano. No es sólo salvar vidas lo que nos tiene que preocupar, sino preservar el potencial constitucional de cada individuo. Las necesidades del recién nacido y su potencial neurodesarrollo, la calidad de vida que pueda alcanzar, las necesidades de los padres, a los que tenemos que reconocer como protagonistas estelares del proceso de atención de su hijo y a los que debemos siempre implicar, ayudar y educar como cuidadores del mañana, son todos aspectos que debemos tener presentes en todo momento.

Nuestras unidades fueron concebidas en los años 70, como en todo el mundo, cerradas, intentando “proteger” a los bebés de las infecciones que se pensaban podían venir desde el exterior. Los niños eran separados de sus madres y en cierta manera “secuestrados” por la institución. Todavía recuerdo el largo pasillo perimetral que existía en nuestra unidad y cómo los padres accedían a visitar a su hijo a través de él. Cómo a través de las lunas acristaladas le solicitaban a la enfermera que le moviera la incubadora para que al menos pudieran verlo a distancia, y también recuerdo las caras de los padres el día que se le entregaba el alta. Una cara de alegría, pero también de temores, por los cuidados que ahora les tocaba a ellos proporcionar a una criatura que había estado muy enferma. Esto hoy día puede parecernos un disparate y verdaderamente lo era. El cierre de las unidades a los padres es reconocido por grandes referentes de la neonatología actual, como lo es sin duda el Dr. Fanarof, uno de los grandes errores cometido por la neonatología a lo largo de su historia.

Pero antes de abrir las unidades de intensivos ya existían antecedentes de una visión más humanizada de los cuidados. Así la Dra. Edith Jackson, trabajando en la misma institución que abrió la primera UCI en Yale, ya en 1944 practicaba el alojamiento conjunto madre-hijo, y en 1949 hacía poner al bebé en la misma camilla de la madre, en contacto piel con piel (hoy práctica muy extendida), durante la hora y media inmediata al parto. Pero la Dra. Jackson fué más allá en 1955 al permitir la entrada de las madres en las unidades para ver y tocar a sus hijos, actuando en contra de las leyes vigentes por entonces en Estados Unidos que lo prohibían, entre otras medidas de control de la infección nosocomial por estafilococo aureus.

Pero son los trabajos de la Dra. Als en Estados Unidos los que sientan las bases de toda una filosofía de cuidados centrados en el individuo y

su familia. En 1986 la Dra. Als publica en *Pediatrics*, que el recién nacido prematuro de menos de 1500 gramos, se beneficia de los cuidados no sólo médicos sino también de los dirigidos hacia el desarrollo conductual individualizado. Concretamente ella muestra, aunque sólo estudiando 8 niños, que modificando los cuidados del bebé en función de una observación previa sistematizada tendente a identificar sus necesidades, conseguía un menor tiempo de ventilación mecánica y menor suplemento de oxígeno en niños de riesgo de displasia broncopulmonar. Además estos niños mostraban en el seguimiento una mejor autorregulación en su conducta y mejores puntuaciones en la escala de Bayley de neurodesarrollo.

La Dra. Als idea todo una sistemática observacional que incluye: 1) Signos y reactividad del sistema autonómico visceral (Frecuencia cardíaca, respiración, etc...); 2) Sistema motor: movimientos espontáneos específicos y actitud postural de manos, miembros, tronco y cara; 3) Niveles de alerta y reactividad general. De esta observación realizada antes, durante y después de los cuidados del niño, ella infiere el grado de estrés que presenta el recién nacido versus patrones de conducta autorreguladora observados frente a ese estrés. Con esta evaluación ella propone modificaciones en los cuidados con el objetivo de disminuir el grado de estrés y favorecer aquellos comportamientos autorreguladores. Para ello, se centra en tres áreas diferentes: 1) Entorno ambiental de la incubadora y espacio circundante de la unidad, tales como nivel de luz, ruido, ropas, anidamiento, etc...; 2) Mejoras en los cuidados directos del recién nacido. Aquí se incluyen medidas como respeto de los ciclos de sueño, contacto directo con los padres e implicación en los cuidados, agrupamiento de tareas a realizar sobre el niño, preparación y sedación si precisa para procedimientos dolorosos, oportunidad para la succión no nutritiva, contención, etc...; 3) Mejora de los planes de tratamiento y cuidados al alta para procurar continuar con esta filosofía de cuidados fuera del hospital.

Aunque desde el punto de vista de la evidencia científica tales cuidados centrados en el neurodesarrollo son controvertidos, la realidad es que en mayor o menor medida la inmensa mayoría de unidades los aplican, si bien no es fácil romper hábitos del pasado y supone, al menos al principio, un esfuerzo por parte de los profesionales para adaptarse a trabajar en presencia de los padres. El grado de implantación es variable, pero hay lugares como los países escandinavos donde son ampliamente aceptados desde hace muchos años, e incluso han rediseñado sus unidades para contemplar el internamiento en régimen de alojamiento de los padres.

Tras este breve repaso a los avances tecnológicos y del conocimiento podemos decir que es innegable el impacto positivo en los resultados de los cuidados intensivos neonatales. Pero nuestro desafío principal hoy día es saber compatibilizar la necesaria tecnología con los aspectos más sensibles del ser humano. Los cuidados deben sustentarse en un planteamiento racional y riguroso técnico-científico, basados en la mejor evidencia disponible, o cuando falta esta, en el consenso de las prácticas que mejores resultados hayan obtenido, siempre con el objetivo en mente de disminuir la variabilidad en la praxis entre profesionales de la misma unidad. Pero no debemos obviar, que nuestro objeto central de actuación es una persona única y diferente de otros; que tiene unas necesidades propias que debemos saber reconocer; que debemos implicar a los padres porque están llamados a ser los primeros cuidadores de la criatura, incluso en el escenario de la UCIN. En resumen, tanto el recién nacido como su familia debemos tenerlos siempre presentes y no abandonarlos jamás. Nada nuevo a la luz del pensamiento de Séneca quien afirmaba: “No puede el médico curar bien sin tener presente al enfermo”.



## CLAUSURA DEL 315 CURSO ACADÉMICO

El día 10 de diciembre de 2015 tuvo lugar en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla la Clausura de Curso en la que se conmemoraron los 315 años de vida de la Corporación. Entre los asistentes se encontraba el Teniente de Hermano Mayor de la Real Maestranza de Caballería, Institución que ha donado a la Academia los retratos al óleo sobre lienzo de SS.MM los Reyes de España, D. Felipe VI y Dña. Leticia, el cual procedió al descubrimiento de los cuadros, que quedaron instalados en la cabecera del salón de actos Ramón y Cajal. Los retratos son obras del prestigioso pintor D. Juan Valdés.

A continuación el Ilmo. Dr. D. José María Montaña Ramonet, Académico de Número, impartió la Conferencia titulada “El protomedicato, los protomédicos y sus manías”.

Seguidamente el Excmo. Sr. Presidente de la Academia entregó el título de Académico Honorario al Dr. D. Mauricio Domínguez-Adame Cobos, así como de una estatuilla alegórica de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

Finalmente se procedió a la apertura de plicas del Concurso Científico de Premios del año 2015, cuya relación consta en el apartado 4 del “Índice de estas Memorias Académicas”



# EL PROTOMEDICATO, LOS PROTOMÉDICOS Y SUS MANÍAS

*Conferencia*

**Dr. José María Montaña Ramonet**  
Académico de Número. Bibliotecario.

## **Introducción al tema: La regulación de la práctica médica**

El control por parte de las instancias oficiales, del ejercicio médico, quirúrgico y farmacéutico, viene de muy antiguo. También la formación académica de esos profesionales, ha sido objeto de fiscalización por parte del Estado, el cual, por sí mismo o por delegación, era quien iba fijando la normativa para conseguir el título y los permisos para ejercer el arte de curar.

La Medicina, por un lado, y la Cirugía por otro, eran dos carreras distintas, con trabajos diferenciados, e incluso diferente consideración social. Hasta inicios del s. XIX, no se unen ambas titulaciones.

A su vez, las Universidades no se fundan hasta finales del s. XII. Las Facultades de Medicina se crean más tarde. La primera en Valladolid en 1504. Por tanto, anteriormente a estas fechas, los médicos no tenían donde formarse. Lo hacían en los hospitales o al lado de otro médico. Igual ocurría con cirujanos y boticarios.

Por ello, los reyes, se ocuparon siempre de la formación y buen quehacer de quienes pretendían ejercer o ejercían esos trabajos.

El primer documento que hemos encontrado, referente a ese tema es de 1190, siglo XII. Entonces, el médico era el “*físico*”.

**El Rey, don Alfonso VIII de Castilla** dicta la norma, según la cual:

*“ningún ome no obre físicamente, so no fuere antes  
aprovado por buen fisico o físicos de la villa do obiere  
de obrar”*

### **Jaime I de Aragón,**

En 1272, siglo XIII, don Jaime I, deja claro que el arte de curar

*“corresponde solo al examinado en nuestra Corte y otro tal el cirurgiano”*

### **Juan II de Castilla**

En el año de 1422, ya en el siglo XV, este rey instituyó un organismo, titulado “*Tribunal de Alcaldes Examinadores*”, con la finalidad de decretar la idónea aptitud de los candidatos a ejercer la profesión médica o quirúrgica. Estos “*Alcaldes*” tenían también autoridad para hacer la visita de boticas y juzgar en tribunal, los casos conflictivos, con carácter de “*Juezes Mayores*”.

Las sentencias eran sólo apelables “*ante sí*”, o ante el Rey. El decreto lo dice textualmente:

*“de las cuales sentencia o sentencias no aya alçada ni apelacion alguna salvo ante vos mesmo o ante Nos”*

Las pautas para conseguir título, consistían básicamente en estudiar las doctrinas de Hipócrates, Galeno y Avicena, los tres pilares de la Medicina clásica. Luego, había que realizar prácticas en hospital o al lado de un facultativo de prestigio, un tutor.

Estas normas siguieron hasta el siglo XVIII con los llamados “*médicos romancistas o revalidados*”, los cuales no acudían a la Universidad. Trabajaban en hospitales o al lado de un médico conocido, durante unos años, (entre cinco y diez), y luego se examinaban.

Por esas fechas, coexistían con ellos, los “*Médicos latinistas*”, que sí eran universitarios, y dominaban el latín, como impronta distintiva, pero carecían de la práctica de los revalidados, que eran más apreciados por las gentes.

### **Los Reyes Católicos**

Cuando los Reyes Católicos, ciñen la Corona, dictan su conocida “*Pragmática*”, fechada el 30 de marzo de 1477, donde, entre numerosas cosas, se pretende controlar la profesión médica, creando para ello el llamado “*Tribunal del Real Protomedicato*”, invistiendo a sus miembros de una destacada importancia profesional, social e incluso económica.

Bien es cierto, que en un principio, se localiza la actividad del Tribunal, de modo exclusivo, a Castilla, haciendo referencia sólo a sus “*Reynos y Señoríos*”, y nada más. Más adelante, la cosa se extiende y se nombran Protomédicos fuera de Castilla, en Cataluña, Navarra, Valencia y Mallorca. También se crean los de Ultramar, el primero en el Virreinato de Nueva España.

Se prolonga su actuación desde 1477 a 1820, desde los Reyes Católicos a Fernando VII, casi cuatro siglos.

### **Un incendio inoportuno**

Antes de empezar el desarrollo de esta charla, es preciso destacar, un hecho insólito y es que la documentación sobre el Protomedicato, se perdió, prácticamente en su totalidad, en el incendio del Archivo Histórico Nacional, ubicado en Alcalá de Henares, allá por agosto del año 1939. Se dijo que unos niños, quemando hojarasca en el jardín, provocaron el fuego destructivo.

Afortunadamente, años antes de tan nefasto suceso, en 1850, se escribió un libro por un autor no médico. Se trata del archivero don Pascual Iborra, que manejando documentos de primera mano, nos puso al corriente de los hechos del Protomedicato en un trabajo que en el curso 1885-86, fue premiado por la Real Academia de Medicina de Madrid, publicado bajo el título “*Historia del Protomedicato en España (1477-1822)*”. En 1987 la Universidad de Valencia publicó un facsímil.

No cabe la menor duda que su consulta es obligada para conocer el devenir de la Institución.

Gran interés tiene el meritorio trabajo de la profesora de Historia del Derecho en la Universidad de Castilla-La Mancha, María Soledad Campos Díez, titulado “*El Real Tribunal del Protomedicato Castellano (siglos XIV-XIX)*”.

Otros datos se obtienen del prólogo de la “*Farmacopea Matritense*”, que manda escribir, en 1762, el propio Protomedicato.

A eso hemos de añadir el conocimiento que aportan los tomos de gran formato de la “*Recopilación de las Leyes*”, de 1775.

Todos estos libros se encuentran en nuestro Fondo de Antiguos, así como artículos de revistas sobre el tema.

Con esas bases y valiosos documentos inéditos del Archivo de esta Academia, se ha confeccionado nuestra intervención de hoy.

## **Competencias del Protomedicato**

Primera: El Tribunal estaba destinado a entender de la eficiente formación de médicos, cirujanos y farmacéuticos, examinándolos antes de permitirles ejercer su profesión.

Segunda: Perseguir la intrusión de sujetos carentes de titulación, o poseedores de una falsa y engañosa documentación.

Tercera competencia: Se ocupaba de castigar las faltas, y por supuesto, posibles delitos que los profesionales, pudieran cometer.

Cuarta: Controlar las boticas, con especial cuidado a su limpieza y aseo, dado que las oficinas de Farmacia estaban abarrotadas de frascos, albarelos y demás. Vigilar la exacta confección y la calidad de los medicamentos, incluido el precio. Los boticarios dejaron la “*Farmacopea Spargirica*”, adoptando la “*Matritense*”. Poseemos un ejemplar, una de las joyas de nuestra Biblioteca, encuadernada en fina piel, luce el escudo, embutido en oro, del Rey Carlos III.

Curiosamente estaba absolutamente prohibido que las boticas las regentara una mujer. (¡Cómo han cambiado los tiempos!).

## **La unificación de los Reinos de España**

Es sabido que una vez casados, Isabel de Castilla y Fernando de Aragón, (19 de octubre de 1469), se inicia un proceso de unificación y control, de los reinos y señoríos de España, sus Instituciones y toda la vida ciudadana y rural. Todo ello bajo una sola lengua y religión.

Lo de la religión única trajo como consecuencia la persecución y expulsión de judíos, moriscos y gitanos, hechos que han ocupado nuestras inquietudes en otras conferencias.

### ***¿Quiénes eran los Protomédicos?***

Los Protomédicos, eran a su vez, Médicos de Cámara, y por ello cobraban sus emolumentos, de la Hacienda Real. Aparte, por sus funciones en el Protomedicato, percibían cinco doblas de oro, una cifra muy respetable. La visita a boticas también la cobraban ampliamente.

El Tribunal podía prescribir multas hasta tres mil maravedís, para castigar el ejercicio profesional, sin licencia. Faltas y errores eran castigados desde seiscientos maravedís, a dos mil.

El personal que formaba el Tribunal, consistía en tres Protomédicos, que presidían las sesiones; tres Examinadores, que como su nombre indica,

eran los encargados de calibrar los conocimientos de los examinandos; un escribano, para dar fe de cada sesión y un auxiliar portero. Cuando se trataba de dilucidar un asunto punible, también se nombraba un fiscal.

Los tres señores Protomédicos, y los tres Examinadores, procedían del personal médico, adscrito a la Corte. Los primeros, se elegían entre los cinco “Médicos Reales”. Los “Médicos Reales” eran quienes atendían exclusivamente al Rey, a la Reina y a sus hijos. El de más edad presidía la Institución. Los nombramientos lo eran a perpetuidad.

Los tres “Examinadores”, salían de los doce “Médicos de la Real Familia”. Estos tenían la función de cuidar la salud del Sumiller, Mayordomos y Gentilhombres de Cámara. Todas eran personas reclutadas entre la nobleza española. Los “Examinadores”, eran nombrados por periodos de dos años, aunque algunos repetían más de una vez.

Hasta el reinado de Carlos II, los Médicos Reales, procedían de las tres Universidades punteras: Alcalá, Salamanca y Valladolid, pero en los últimos años irrumpen extranjeros, al principio al menos tres, que hacen cambiar el perfil del Protomedicato. El primero, el doctor Gabino Farina que venía de Cerdeña.

Luego llegaron algunos más, principalmente napolitanos, llamados expresamente para atender a Carlos II en su última enfermedad.

El motivo de esta renovación se debe a que el prestigio de las Universidades castellanas estaba en clara decadencia. Lo expresa con claridad un informe del Sumiller, que dice así:

*“siendo de la obligación de mi puesto vigilar que los médicos que sirvieren a Vuesa Magestad sean de lo mas acertado crédito y informado de los de esta Facultad de Castilla no le tienen de la calidad que combiene, nombremos a foráneos”*

El número de médicos extranjeros aumentó considerablemente con la llegada de la dinastía Borbónica. Por lo pronto, el Rey truncó la tradición y rigidez de los nombramientos.

### **Cronología historiográfica del Tribunal**

Después de los Reyes Católicos, tenemos

#### **Carlos V, Iº de España**

Hemos hablado de la limitación territorial del poder del Tribunal del Protomedicato, pues bien, Carlos V, en 1523, lo ajustó a lo que era

*“la Corte y cinco leguas de su entorno”*,

Llamativo es que, durante el reinado de Carlos V, ya empezaron a cometerse abusos, por parte de algunos Protomédicos, que buscaban aumentar sus ingresos, de modo francamente delictivo.

En las Cortes de Madrid de 1528, algunos Procuradores hacen llegar su inquietud al Rey, denunciando los nefastos casos de intrusismo que se dan en todo el Reino, por personas que han obtenido fraudulentamente un título profesional. Lo dicen textualmente:

*“..muchas personas usan de oficios de físicos, zirujanos y boticarios, sin ser graduados y sin haber estudiado en los estudios generales los diez años, lo cual hacen porque tienen para ello cartas de examen de los protomédicos de Vuestra Magestad”.*

La denuncia iba destinada claramente a la actitud deshonestas de ciertos Protomédicos y Examinadores, codiciosos y ávidos de lucro que concedían y cobraban títulos sin examen.

Lo cierto es que nunca se obtuvo un buen resultado, cara a corregir esos delitos. En las cortes de Valladolid de 1555, veintisiete años después, y cercana ya la muerte del Rey, se repiten las quejas. El Monarca, anciano y enfermo de la dolorosa *podagra*, la gota, no toma ninguna iniciativa.

## **Felipe II**

Sobre estos temas, Felipe II dicta otras Pragmáticas. Sin duda la más importante es la de 1588. Este documento se tiene como la auténtica base del “*Real Protomedicato*”, pues en él, se establecen las normas de una completa organización del “*Tribunal*”.

Felipe II, aconsejado por su médico personal, el doctor Luis Mercado, insiste sobre el carácter asociado de la Institución. O sea que para poder emitir dictamen, el Tribunal debe siempre formarlo:

*“un Protomedico, y tres Examinadores...los cuales todos juntos, i no uno sin otro, entiendan...i despachen todas las cosas y pleitos”*

A pesar de todo, se falsificaron documentos y licencias e incluso ciertos Protomédicos, aprobaron:

*“a personas sin letras, ni suficiencia para poder ejercer..().y eso podría ser que nasciese de los derechos que le vale al Proto-médico dar esas licencias”*

O sea, se insinúa nuevamente el interés económico para cobrar las retribuciones correspondientes.

Para poner algo de orden, especialmente en lo referente a exámenes, el doctor Luis Mercado, recibe el encargo de escribir unas “*Instrucciones para los miembros del Tribunal*”, con la finalidad de facilitar y aunar criterios.

### **Felipe III**

Ya en siglo XVII, este Rey, de una parte, renueva y endurece los estudios médicos, pero al mismo tiempo abrevia la formación de los cirujanos. Parece ser, que existía una evidente carencia de ellos y el rey sin pensarlo, decide:

*“De aquí en adelante pueden los Protomédicos admitir al examen de cirugía a los Romancistas, aunque no hayan estudiado Artes, ni Medicina”*

O sea que sin estudios de Bachiller, ni de Medicina, se podían licenciar de cirujanos.

### **Felipe IV**

Durante su reinado, el Protomedicato estaba bien asentado. Las Pragmáticas y Órdenes reales, se refirieron básicamente a problemas habidos con la Farmacia.

### **Calos II, el último de los Austrias**

Finalizando el siglo XVII, la Medicina sufre un deterioro alarmante. La Universidad se ha quedado anclada en un clasicismo ya obsoleto, sin tomar partido por los avances del momento.

La cosa llega a tal nivel que se solicita la presencia de médicos italianos para cuidar las extrañas dolencias del Rey, y se aposentan en España .

En los últimos años del siglo, aparece el llamado movimiento “*novator*”, capitaneado por Juan de Cabriada con su “*Carta Filosófico, Médico-Chymica*”, publicada en Madrid en 1687, que pretendía darle nuevos aires a los estudios y a la práctica médica.

En Sevilla y en 1693, años finiseculares, se funda la conocida “*Veneranda Tertulia Médica Hispalense*”, de la mano de Juan Muñoz y Peralta, uno de los pioneros en la revolución científica que se forja en España.

Esa Tertulia es reconocida como el germen de nuestra actual Academia.

## Los estudios médicos

Es preciso hacer notar que los estudios médicos, por aquellos tiempos, era cosa ardua, económicamente cara y difícil de alcanzar.

Se exigía muchos años de estudio, hasta diez y numerosas pruebas de suficiencia, finalizando con el examen definitivo ante el “*Tribunal del Protomedicato*” que se hacía en Madrid. Para esta acreditación, se pedía entre otras cosas:

*“garantías de los estudios y prácticas, fe de bautismo, y certificado de limpieza de sangre”*

Los estudiantes que procedían de las Universidades de Alcalá, Salamanca o Valladolid, debían pagar trece pesos y un real de plata, así como una donación, una “*propina*”, llamada así, “*propina*”, de tres pesos, a repartir entre el escribano, fiscal, y portero.

A los pretendientes procedentes de otras Universidades, les costaba veinte pesos y dos monedas de a real de plata.

Los aranceles ascendían a la cantidad de sesenta reales y un depósito previo cuya cantidad era cifrado por el propio Tribunal, y podía llegar a los ocho escudos de oro, cifra que sobrepasaba los trescientos maravedís.

Viajes, alojamiento y derechos de examen, sumaban una cantidad que no todos podían asumir.

Por ello, en 1741 un Real Decreto, recogía esos inconvenientes, con diáfana claridad:

*“la estrechez de medios de muchos, y la distancia de sus domicilios a la Corte, (...) los imposibilitaba para venir a examinarse por el Tribunal; y a petición del Protomedicato, se concede la facultad de subdelegar su poder en lo más acreditado de las Provincias y ciudades, que se hallen a mayor distancia de la Corte”.*

En esa orden va incluida la ciudad de Sevilla, de cuya ejecución se encarga nuestra Academia, llamada entonces “*Regia Sociedad de Medicina y otras Ciencias de Sevilla*”.

Ya hemos dicho que, por aquellos tiempos, las Universidades más famosas para los estudios médicos eran Alcalá, Salamanca y Valladolid. Fuera de Castilla, se aceptaban las de Zaragoza, Barcelona y Valencia. Y fuera de España, Coimbra, Nápoles, y tradicionalmente, la que gozaba de más prestigio, la de Bolonia.

En las Cortes de 1593, se ordena que en el plazo de dos años, tres boticarios y tres médicos redacten una “*Farmacopea General Española*”, de uso obligatorio en las farmacias.

De las boticas lo más llamativo es que no existía unanimidad en el uso de pesas y medidas. Cada boticario operaba a su aire, con lo cual la formulación de las recetas no siempre era la adecuada.

## **Felipe V**

El primero de los Borbones, recién llegado en 1701, sin más preámbulos, se saltó los usos y costumbres, nombrando Presidente del Protomedicato al francés doctor Honoré Michelet, que era el último Médico Real, llegado a la Corte. El siguiente, don Jean Higgins, también francés, de origen irlandés, murió en 1729, cuando la Corte estaba en Sevilla.

En el mismo año fue nombrado don José Cervi, llegado de Parma a instancias de la reina Isabel de Farnesio.

Con la manifiesta protección de la Soberana, Cervi reunió, en poco tiempo, un montón de títulos. Veán ustedes: Primer Médico Real, Consejero y Meritísimo Médico Primario del Rey y Reina. Protomédico de Castilla, Examinador Mayor y Presidente del Prothomedicato, Protomédico General del Ejército de Cataluña y Supremo Protomédico de España.

También presidió la Regia Sociedad de Medicina de Sevilla, para la que consiguió muchas prerrogativas y beneficios.

Una amplia biografía de ese personaje va ya por la segunda edición.

## **La Regia Sociedad de Medicina de Sevilla**

A todo esto, un nuevo cariz había dado a la Medicina hispana, la creación y aprobación real de la llamada “*Regia Sociedad de Medicina y otras Ciencias de Sevilla*”.

Las directrices de la Regia Sociedad iban por el camino de la renovación de los criterios y de la práctica de la Medicina, de su misma filosofía.

Propugnaban el abandono de purgas, enemas ventosas y sangrías. Empleo de los medicamentos llamados “*yatroquímicos*”, como el antimonio, la quina y los preparados del opio.

La práctica de la Medicina a la cabecera del enfermo: observación de la lengua, mucosa palpebral, palpación, percusión, incluso auscultación directa y el examen del pulso.

Del modo y saberes de tomar el pulso, escribió don Francisco Solano de Luque, un libro, fechado en 1787.

Muchos médicos en toda España, siguieron con interés las enseñanzas de la Tertulia Hispalense y solicitaron pertenecer a ella. Solo se opusieron tenazmente los viejos profesores universitarios, hipocráticos y galenistas acérrimos, que llegaron a tildar a los socios sevillanos de herejes.

### **El Protomedicato en el siglo XVIII**

Sin duda el siglo XVIII, es el más brillante del Tribunal del Protomedicato, aunque en los últimos años, empieza su declive, debido a que cada vez, van surgiendo más dificultades, querellas, intromisiones del Consejo Real y, lo más importante, trasvase de competencias a otras Entidades.

Por lo pronto, ya habían surgido ciertos obstáculos con las jurisdicciones eclesiásticas, especialmente en lo que se refiere a la visita de las boticas que tenían las órdenes religiosas en los conventos, y en sus hospitales. La intervención del Nuncio da una idea de la magnitud del conflicto, resuelto personalmente por el Rey.

Problema análogo surge con el control de los hospitales militares. La protesta tiene peso, pues se argumenta que el personal médico militar, y sus instalaciones, gozan de licencia del Monarca.

Las subdelegaciones, a su modo, van debilitando el poder absoluto del “Tribunal del Protomedicato de Castilla”, pues ya se forman también por un Presidente Protomédico Subdelegado, tres Examinadores, y escribano.

De todos modos, las sentencias han de pasar al Tribunal de Madrid para su ratificación. De ese modo el Tribunal del Protomedicato de Castilla, seguía manteniendo su hegemonía, control y ascendencia. Y cobraba su parte.

### **La visita a boticas en Andalucía**

En Andalucía la visita a Boticas, tuvo ciertas características especiales. En 1685, siglo XVII, los boticarios, se agrupaban en el llamado “*Colegio de San José*”. Un afiliado fue nombrado “*Visitador de Boticas de Sevilla y su Arzobispado*”.

Luego aparece la figura don Joseph Arcadio Ortega, miembro destacado de la Regia Sociedad. Se presenta con los títulos siguientes:

*”Visitador General Perpetuo de las Boticas de los Obispos de Córdoba, Jaén, Torredonjimeno, Guadix, Granada, Córdoba, y Abadía de Alcalá la Real.*

Hombre aventurero y científico puro, interesante personaje, del cual escribimos en colaboración con la profesora María Teresa Montaña, una amplia biografía.

### **La decadencia del Protomedicato**

A finales del siglo XVIII, la influencia y poder del Tribunal del Protomedicato va declinando, debido a la pérdida de funciones y privilegios.

La estricta prerrogativa del examen final de carrera, cedió mediante una Concordia con la Universidad de Salamanca, según la cual los licenciados en Medicina de esa Universidad, no debían examinarse ante el Protomedicato, solo recibir el título oficial, previo pago del arancel.

### **Fernando VI**

Como decisión sanitaria de este Monarca, en 1751, y bajo los auspicios del Protomedicato, presidido por el napolitano doctor Mucio Zona, se establecen las primeras Ordenanzas, para el control de la tuberculosis.

Mucha importancia tuvo la creación en 1748, del Real Colegio de Cirujanos de la Armada, por Pedro Virgili, situado en Cádiz Luego nace el de Barcelona y posteriormente el de Madrid.

Desde el primer momento, los Reales Colegios practican una ascendente carrera hacia su autonomía, lejos del control del Protomedicato.

A destacar que, por esos años, el Protomedicato se encarga de instalar un Jardín Botánico, en la llamada “Huerta de Migas Calientes”. Más tarde pasaría a la población del Pardo.

### **Carlos III**

Otra pérdida que sufre el Protomedicato, es que allá por 1780, las Facultades de Medicina, reciben la prerrogativa preparar, juzgar y conceder títulos a médicos y cirujanos.

También se concede a los cirujanos la gracia de un Protocirujano, que recae en el Primer Cirujano del Rey. A renglón seguido, crea su Tribunal y Audiencia, independiente.

Pronto lograrían independizarse los boticarios, con la figura del Protofarmacéutico, que sería el Primer Boticario del Rey, con su propio Tribunal.

Otra novedad es que se inicia un proceso de unificación de los estudios y conocimientos de la Medicina y la Cirugía, en una sola y única titulación. Ello se obtiene en plenitud el día 12 de marzo de 1799, en los umbrales ya del siglo XIX.

## **Un final previsible**

Con todas estas cosas, fue creándose un verdadero caos de competencias y rivalidades, que determina la lenta caída del Tribunal, iniciada a finales del siglo XVIII, y cuajando a principios del XIX. A lo largo de unos años, el Protomedicato, va sufriendo unas llamativas alternancias de desapariciones y reapariciones (al menos 3), que jalonan la imparable caída de la Institución. La cosa empieza con

## **Carlos IV y la primera desaparición**

En 1791, el Rey, dicta normas para la visita a boticas, pero ocho años después, en 1799, al unirse las dos carreras, Medicina y Cirugía, decreta el cese del Protomedicato.

Para sustituirlo, crea la llamada “*Junta General de la Facultad Reunida*”, que afecta a la unificación de los títulos de Medicina y Cirugía, dejando aparte la Farmacia.

Esta “*Junta General de la Facultad Reunida*” la componían tres médicos y tres cirujanos. El primer Presidente fue don Joseph Masdevall y con él estaban personajes tan distinguidos del momento, como don Antonio Gimbernat y don Leonardo Galli.

Apenas dos años más tarde, en 1801, se restablece el Tribunal, un tanto en precario, pues poco había de durar, solo tres años.

## **Segunda desaparición**

Otra vez, por mandato real, cesa el Protomedicato, apareciendo las nominadas “*Juntas Superiores Gubernativas de la Facultad Reunida*”. Un título pretencioso y largo, para una efímera existencia.

En 1811, durante las Cortes de Cádiz, se discute la viabilidad de las citadas “*Juntas Superiores*”, y al no llegar a un acuerdo, se restablece nuevamente el Protomedicato.

Pero, amigos míos, llega

## **Fernando VII y la tercera desaparición**

Regresado a España, Fernando VII, suprime definitivamente el zaranreado Tribunal. Es el día once de setiembre del año 1814. El Real Decreto, dice textualmente:

*“S.M. se ha servido suprimir el Protomedicato, creado por la Cortes Extraordinarias de 22 de julio, restable-*

*ciendo las Reales Juntas Gubernativas de Medicina, Cirugía y Farmacia, con las mismas facultades que tenían al principio de 1808”*

Podemos decir que la desaparición del Protomedicato es ya definitiva, pues la llegada, en 1820, de un llamado “Protomedicato de la Salud Pública” que duró dos años, es simplemente una chapuza administrativa.

**Dispersión de las atribuciones-** Todo se desmorona.

- 1º- El Consejo Real asume el papel de decidir la dotación de las cátedras, y autorizar las publicaciones científicas.
- 2º- El control de las epidemias, pasa a la llamada “*Junta de Sanidad*”.
- 3º- Los colegios profesionales, de médicos, cirujanos y farmacéuticos, adquieren ciertas facultades que, formaban parte del entramado del Protomedicato.
- 4º- A los propios municipios se les encarga la visita de boticas.
- 5º- Los llamados “*Alcaldes de Casa y Corte*”, vigilan la actividad de los hospitales e instruyen los casos conflictivos.

Con todas estas cosas, más el irrevocable Edicto del rey, es finalmente desmantelado el “*Tribunal del Real Protomedicato*”, casi cuatro siglos de labor continua.

Tuvo sus luces y sus sombras, pero ejerció un certero control de la práctica médica y farmacéutica.

Y ahora, por favor, concédanme unos minutos para hablarles de

### **Las manías de algunos Srs. Protomédicos**

En tiempos pasados, se tenía por manía, un comportamiento anómalo y pertinaz en el tiempo. Manías, manías, lo que se dice manías, todos tenemos alguna.

Es curioso constatar como a lo largo de los siglos de existencia del Protomedicato, un número, quizás demasiado alto, de señores Protomédicos, padecieron, unas manías que dejan un poco atónito a cualquier estudioso interesado en el tema.

Como se ha visto, los sesudos miembros del Tribunal del Protomedicato, tenían la manía del dinero, cosa que no debiera sorprendernos, tal como están las cosas hoy día.

El problema alcanzó extremos parecidos a los actuales: se mentía, se estafaba, con los más afinados sistemas de la picaresca, y con todo tipo de excesos, sobornos, comisiones y cohechos.

Parece inexplicable dada la privilegiada posición económica de los médicos cercanos a los Monarcas, y que formaban parte de la estructura del Protomedicato. Esos señores, cobraban sustanciosos emolumentos de la Corona. Eran personas que vivían, ellos y sus familias, en Palacio, comían de las cocinas reales, usaban los carruajes y las cabalgaduras de las cuadras del Rey, e incluso se alumbraban con la cera de la misma despensa real.

No tenían más gastos que sus rizosas y abundantes pelucas. Todo eran entradas dinerarias.

Por otro lado, recibían otros emolumentos por ocupar cargos subsidiarios en la Magistratura, Hospitales, Protomedicato, Ejército, Inquisición, asistencia a Consejos, y demás.

En una palabra era notorio que se hacían ricos. Sin embargo caían en la mezquina tentación de obtener unos ingresos (más bien magros), cosa que podía hacerles perder todas las prebendas, sinecuras, provechos y dignidades de que gozaban.

La codicia de los Protomédicos y Examinadores, fue tal que el asunto llegó a las Cortes y provocó la Pragmática de Felipe II, de 1588. Pero los más osados no hicieron caso alguno, continuando con sus tropelías.

Otras manías que durarían a lo largo de los años, nos parecen más bien ridículas.

Una de ellas, era puramente de lustre, que les hizo dar muchos pasos por las estancias de la Corte, a lo largo del reinado de tres Monarcas. Querían conseguir el nombramiento personal de “*Su Señoría*”, que se les llamara “*Su Señoría*” al tratar con alguno de ellos. Tal cosa los equiparaba en distinción social, a los componentes de Tribunales de Justicia y otras entidades de fuste. “*Su Señoría*”... No lo consiguieron.

También les fascinaba llevar la “*Cruz de Santiago*”, cosido al pecho de la casaca y alguno luchó lo inconcebible con tal de conseguirlo. La Orden de Santiago, tenía sus Reglas y no claudicó.

Mucho más fácil resultó el que el Monarca aceptara el patronazgo del Tribunal del Protomedicato, bajo el título de los Santos Cosme y Damián.

Con tal pretexto, se deseaba hacer unos escudos para coser en el pecho de la ropa; eso les encantaba, y una metopa de plata para adornar el faldón de la mesa destinada a los exámenes. Sería una alegoría de la Institución, en la que figuraban, destacados, los Santos Patrones

Conseguida la devota prerrogativa, también fue zarandeada, pues duró de forma continua, solo unos años. Pronto hubo alguna interrupción, bajo las presidencias de don Manuel Martínez de Raga, don Mucio Zona y don Manuel de Lay. Eran estos, conocidos prohombres afrancesados, a los que no les iba eso de los Santos, y quisieron suprimirlos del escudo. Una manía como otra cualquiera.

Luego regresada la sensatez, el escudo volvió a estar presidiendo el Tribunal con la efigie de los Santos, hasta 1822 que desapareció con el propio Protomedicato. En cualquier caso, las manías iconoclastas ya habían empezado.

### **Epílogo**

Marco Tulio Cicerón, en su obra “*De divinatione*”, (La adivinación), libro Iº, decía que las historias antiguas, gustan a todos, a todo el mundo, especialmente cuando se conservan claros testimonios de ellas.

Pues bien, esta historia del Protomedicato, se ha logrado conservar, a pesar de aquel nefasto incendio destructor, ocurrido en el verano del año 1939.

Afortunadamente, con los datos que hemos ido acumulando, se han podido reconstruir, con fidelidad, los hechos.

De modo muy resumido, muy resumido, este veterano académico, ha tenido el placer de exponérselos a ustedes.

Muchas gracias



# CONFERENCIAS EXTRAORDINARIAS

## ESPAÑA E ISRAEL: PUENTES Y BARRERAS

**Excmo. Sr. Alon Bar**

Embajador de Israel en España

El día 18 de mayo de 2016 y en sesión extraordinaria, la Real Academia de Medicina de Sevilla recibió en su sede al Embajador de Israel en España, Excmo. Sr. D. Alon Bar, el cual, ante el numeroso público que acudió a la cita, en el salón de actos “Ramón y Cajal”, dictó la conferencia titulada: “España e Israel: puentes y barreras”

Comenzó recordando que ambas naciones establecieron relaciones diplomáticas en 1986; una relación joven y sin duda vinculada en cierta medida a la historia de encuentros y desencuentros pasados. Este condicionamiento, tan distinto al establecido por Israel con otros países de Europa, plantea por ambas partes la necesidad de vencer obstáculos y tender puentes que lleven a la superación de pasadas discrepancias.

El Sr. Bar dijo que la importancia de las relaciones de España con los países árabes, ha sido un freno considerable para el establecimiento de relaciones entre España e Israel y añadió que, bien mirado y en la actualidad, debería ser al contrario en cuanto que esa relación entre los países árabes y España hace de esta última un país importante como nexo de diálogo entre árabes e israelitas. En este sentido y como ejemplo, cita la Conferencia de Madrid en 1991 (pocos años después de establecer relaciones entre España e Israel) entre árabes e israelitas; también en 1995 se creó el foro de Bar-

celona para crear un diálogo político entre las naciones mediterráneas. Sin embargo, estima el señor embajador, que este papel de mediador de España no ha aumentado a partir de entonces en la medida que sería deseable.

Advirtió el conferenciante que las relaciones entre España e Israel debieran haber aumentado más de lo que han sido a lo largo de estos años, considerando la buena repercusión que esta cercanía tendría para la economía de ambos países. Una base importante para el aumento de estas relaciones es la similitud en muchos aspectos del clima, de la morfología de las ciudades, y de la cercanía física y cultural entre ambas naciones, que tiene su expresión en la en la forma de vivir de ambos pueblos, mezcla de gestos humanos y de comportamiento. Es por esto que fácilmente puede apreciarse la simpatía por lo español en el pueblo de Israel, referido al aprecio de su cultura con especial referencia al estudio del idioma castellano (al que no es ajena la influencia sefardí) y de su folclore, singularmente del flamenco. Desgraciadamente y por el contrario, hay que decir que son pocos los turistas españoles en Israel con relación a los muchos los israelitas que visitan España. Tampoco las empresas españolas tienen mucha presencia en Israel y, algo importante –dice el Sr. Bar- a veces los periodistas expresan una visión sesgada de la vida israelí, quizás por miedo a ir en contra de lo que algunos consideran “políticamente correcto”, aunque esto último tiende a cambiar favorablemente puesto que cada vez más los asuntos de Israel son mejor tratados por la prensa de España.

Describe a Israel como un país de emigrantes y de refugiados procedentes de Marruecos, Polonia, Argelia, Checoslovaquia, etc...lo que condiciona una gran variedad étnica y cultural. Pocas personas pueden afirmar que su familia lleva viviendo tres generaciones en Israel. Todo esto condiciona tensiones y a la vez, vencidas estas, una gran energía creativa, con mayor pluralismo y mejor riqueza cultural.

Hasta hace poco tiempo disponía Israel de escasos recursos energéticos, sin embargo, en los últimos años ha descubierto y puesto en uso importantes yacimientos de gas natural, suficientes para cubrir sus necesidades en los próximos 50 años. El estilo de vida es occidental, europeo; la renta per cápita es parecida a la europea (37.000 dólares) y las normas jurídicas, los valores, derechos humanos, libertades y democracia, son como en Occidente; y todo ello en un ambiente hostil con los países vecinos, lo cual sin duda complica las cosas.

Constata que el diálogo entre es España e Israel en los últimos años es mejor, así como las relaciones en el ámbito del conocimiento y la in-

vestigación. Pondera la importancia de Israel en el campo de los ecosistemas, en las escuelas de ingeniería y de las matemáticas. Se fomenta la formación de los jóvenes y la crítica constructiva. La existencia del servicio militar obligatorio propicia el trabajo en equipo, la disciplina y el mutuo conocimiento.

Dice que en los últimos años ha crecido mucho el mercado del capital (asumiendo el riesgo que supone trabajar en Israel) lo cual favorece la política nacional para atraer empresas innovadoras desde el extranjero que tengan expectativas a largo plazo.

Termina su conferencia el señor embajador abogando por un mayor intercambio en investigación, cultura y empresa entre España e Israel, en la confianza de que en unos años, manteniendo cada país su propia identidad, los puentes culturales y humanos, siendo más importantes, crearán una mayor riqueza en ambas naciones.



# HOY Y MAÑANA EN LA RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LAS LESIONES NEOPLÁSICAS DE COLON

**Prof. Dr. Klaus Mönkemüller,<sup>1</sup>**  
de la Universidad de Alabama (USA).

Conferencia magistral impartida el día 30 de octubre de 2015 en la Real Academia de Medicina de Sevilla, en sesión extraordinaria.

Para comprender la situación y el futuro de la resección endoscópica del colon debemos antes entender que es la resección y que importante papel juegan en la práctica médica diaria.

Desde que en la década de los 70 los doctores H. Shinya y H. Ishikawa desarrollaran en una cafetería y sobre un trozo de servilleta el esquema del asa de polipectomía, la endoscopia digestiva se ha transformado desde una técnica eminentemente diagnóstica hacia una de las técnicas más intervencionistas de las especialidades médicas. No en vano actualmente la polipectomía se ha convertido en la intervención endoluminal más prevalente del mundo.

---

1. El Prof. Mönkemüller nació en Guatemala; cursó la carrera de medicina en la Universidad Francisco Marroquín de Guatemala. Posteriormente se trasladó a la Universidad de Tennessee en Memphis, donde finalizó su residencia en Medicina Interna y posteriormente en Gastroenterología y Hepatología en la Universidad de Alabama, en Birmingham, USA. Es doctor por la Universidad Otto-von-Guericke de Magdeburg, en Alemania y actualmente es el Director del Centro de Endoscopia de Excelencia Basil Hirschowitz. El Doctor Mönkemüller es la actualidad Profesor de Gastroenterología, en la Universidad de Alabama en Birmingham esta Universidad; es Co-Editor de la revista *Endoscopy*, la revista de la Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva y miembro del comité editorial de revistas tan prestigiosas como *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, *Gastrointestinal Endoscopy*, *World Journal of Gastroenterology* y *Gastrointestinal Tumors*, entre otras.

## **Importancia de la resección endoscópica- ¿Por qué es tan importante?**

Existen multitud de estudios que reflejan la enorme importancia que tiene la resección de las lesiones del colon pero quizás uno de los de mayor impacto sea la publicación del New England Journal of Medicine donde siguieron durante 22 años a más de 88.000 pacientes llegando a la conclusión de que las colonoscopias completas y las polipectomías reducían la incidencia de neoplasias colorrectales.

Pero es prioritario reseñar que no vale cualquier polipectomía estamos hablando que las polipectomías deben asegurar una resección completa (CARE: Complete adenoma resection) y en los últimos tiempos diversos estudios han demostrado que las resecciones pueden ser incompletas, desde un 7% hasta un 30% de los casos, variando entre los adenomas normales y los pólipos serrados respectivamente y por supuesto influido por el tamaño de las lesiones tratadas.

Así mismo un estudio alemán de Knabe M et al publicado en American Journal of Gastroenterology en 2014 realiza un seguimiento tras la resección endoscópica de lesiones mayores de 20 mm hasta los 12 meses encontrando una recurrencia del 31% a los 3 - 6 meses y del 16% a los 12 meses. Pero lo que es más importante, que se encontraba recidiva histológica hasta en el 7% de las cicatrices sin lesión macroscópica endoscópica.

Tras estos estudios actualmente es más correcto hablar la resección endoscópica completa, lo que en el campo de la resección quirúrgica de tumores se llama resección R0.

## **Concepto de resección completa R0**

Existen varios principios que debemos comprender de la resección completa. El primero es que la mucossectomía, implica la resección de la primera capa de la mucosa intestinal, mediante la inyección submucosa y que por tanto cuando realizamos una mucossectomía esta debe tener como objetivo la resección de la lesión completa a ser posible en una sola pieza. Esta técnica es adecuada en algunas lesiones, bien por tamaño o por morfología siempre y cuando no infiltre las capas más profundas de la mucosa.

Otro concepto importante de la resección completa es que la resección en una sola pieza “in toto” o en bloque, no es sinónimo de resección completa.

Por tanto cuando decidimos usar la mucossectomía o por el contrario usar la submucossectomía, resección por debajo de la submucosa (segunda capa de la pared del tracto gastrointestinal) el principal objetivo, es y debe ser la completa extracción de la lesión tanto en trozos, “piecemeal” como en bloque.

Los endoscopistas que nos dedicamos al mundo del intervencionismo debemos plantearnos siempre la misma pregunta antes de cada resección:

### **¿Qué técnica y qué materiales, me permitirán completar la resección completa R0?**

Para responder a esta pregunta debemos primero conocer las distintas técnicas y utensilios disponibles.

#### **Instrumentos y utensilios para la resección:**

Hace ya tiempo que las asas de polipectomías perdieron el monopolio de las resecciones y actualmente contamos con un autentico arsenal de utensilios para completar con éxito cualquier resección; asas monofilamentos o multifilamentos, inyectoros, clips, capuchones, agujas de corte tanto con punta aislada como sin ella, y lazos entre otros nuevos y variados ingenios que cada día aparecen en el mercado.

Todos estos artilugios se han desarrollado para la resección de forma completa y segura ya que aunque no sea el tema de la intervención, es importante aclarar que no debe ser menospreciada nunca la seguridad del paciente y que cuanto más agresivos y eficientes seamos en las intervenciones, más cuidadoso deber ser el cierre de la lesión. Imaginemos la espermática situación en la que los cirujanos decidieran no cerrar las heridas quirúrgicas, sería algo absolutamente inimaginable, pues esto mismo es lo que poco a poco debemos hacer notar e implantar en nuestro campo.

Dentro de los utensilios de resección “puros” quiero hacer una pequeña mención por separado a alguno de ellos:

1. **Las asas:** Actualmente se encuentran en el mercado una cantidad ingente de variedades de asa; de corte frío, o caliente, de uno o varios filamentos y con imaginativas formas predefinidas como el pico de pato (una de mis favoritas) o la hexagonal y que aunque sea un mundo en constante cambio es deber del médico conocer y saber utilizar en su justo tiempo.
2. **Los dispositivos de corte “Needle Knife”**  
Se trata de unas agujas de pequeño tamaño que al hacer pasar corriente por el metal expuesto obtenemos un corte de la mucosa. Estos pequeños bisturís existen con diversos tamaños y características. Las IT-Knife tienen la punta de cerámica y por tanto aislante lo que

ayuda a prevenir perforaciones y sirven para ampliar las incisiones de manera lateral. Otros son capaces de cortar e inyectar al mismo tiempo reduciendo el tiempo y las dificultades de la resección.

### **3. Otros utensilios:**

Utilizados en la resección, los nombraremos sumariamente más adelante, cuando describamos las distintas técnicas tanto actuales como futuras de resección. Entrarían en este grupo el uso del gas CO<sub>2</sub> (fundamental para procedimientos largos o de riesgo), las agujas de inyección, las bombas de lavado o los colorantes vitales o digitales para la caracterización de las lesiones.

### **Fases de la resección de lesiones:**

Se pueden dividir en dos etapas; la identificación y caracterización completa de las lesiones y la resección propiamente dicha.

#### **La identificación:**

En la fase de caracterización de la lesión debemos estudiar la morfología, el tamaño y el riesgo de invasión para determinar en conjunto la posibilidad real de resección endoscópica o por el contrario la necesidad de intervención quirúrgica para conseguir la extirpación R0.

En esta fase utilizaremos tanto la luz blanca del endoscopio como la magnificación, los colorantes digitales (NBI, FUSE, i-Scan) o los colorantes vitales (índigo carmín y azul de metileno entre otros) Con este minucioso estudio de la lesión determinaremos con bastante certeza la posible invasión de la lesión en profundidad o el tamaño real de la misma ya que en ocasiones las lesiones son “invisibles” sino utilizamos tinciones o métodos digitales avanzados.

Además de estudiar la lesión en si misma actualmente es necesaria la meticulosa inspección de los bordes de la lesión ya que en función de la buena o mala demarcación podremos elegir la mejor técnica de resección. Así mismo la mucosa circundante también nos determina pequeñas variaciones en nuestra aproximación terapéutica.

#### **La resección:**

Una vez estudiada y decidido la aproximación endoscópica de la terapéutica procederemos según una serie de pasos para facilitar el procedimiento de elevación de la lesión:

1. Colocar el pólipo en la posición adecuada (5:00 en punto)
2. Inyectar en la región proximal del pólipo
3. La aguja debe penetrar solamente por debajo de la capa mucosa de la pared
4. La aguja debería adquirir una angulación de  $<30^\circ$  respecto a la base
5. Diferencias respecto a la localización: En recto el suero se absorbe antes que en ciego por que puede ser útil usar adrenalina diluida o dextrosa 50%
6. No es necesario inyectar en los 4 cuadrantes para elevar la lesión
7. Coordinarse con el asistente para la inyección

Este paso de elevar la lesión debe realizarse para obtener un área de seguridad bajo la lesión que nos permita reseca con un menor riesgo de perforación. Además de servir de factor orientativo, aunque no determinante de la invasión submucosa en los casos que no obtengamos el almohadón salino.

Cuando inyectamos es mandatorio la utilización de contrastes vitales, ya que permiten una mejor visualización de los límites patológicos.

Posteriormente elegiremos el armamento adecuado como hemos comentado anteriormente, como regla general y solo en un sentido académico, podemos recomendar que las lesiones milimétricas menores de 5 mm pueden ser reseca con pinzas de biopsias. En los pólipos mayores o iguales a 5 mm se deben usar asas de polipectomías, frías en los pólipos de entre 4-5 mm y con corte de electrocoagulación en los mayores de 5 mm. Es importante en el caso de las asas calientes (con electrocoagulación) determinar adecuadamente la intensidad del corte y de la coagulación ya que influye de manera decisiva en el posterior estudio histológico, entre otros aspectos (síndrome post-polipectomía)

Vemos ahora algunos estudios al respecto en los que se comparan los diversos dispositivos en pólipos similares.

- Pinza caliente vs pinza fría
- Asa con coagulación vs asa con solo corte

Sin embargo tenemos que tener en cuenta que los pólipos no solo dependen del diámetro y que por este motivo se han diseñado diversas

escalas que estadifican los pólipos en función de la dificultad para reseccarlos y por tanto con un riesgo aumentado de una resección incompleta. Esta escala se basa en tamaño, localización, acceso endoscópico, estado del colon (inflamación, etc...), fallos previos de resección, recurrencia en la misma localización y la no elevación de la mucosa tras la inyección de suero. En esta clasificación se obtienen 4 grupos desde el nivel de aprendizaje hasta los que requerirán endoscopias extremas o asistidas por laparoscopia quirúrgica.

Por lo tanto, en los casos más difíciles no solo es necesario decidir el asa correcta sino que debemos plantearnos un abordaje más agresivo que la mucosectomía o polipectomía simple.

### **Resecciones endoscópicas avanzadas:**

En este apartado entran tanto los abordajes ya establecidos como los acercamientos más novedosos. Por lo que intentaremos nombrar algunos de ellos a modo de introducción a la materia sin pretender en modo alguno servir de referente en su clasificación.

En los pólipos pediculados gigantes podemos, cerrar el pedículo (punto donde se une a la mucosa y por la que se introduce la irrigación vascular) y posteriormente realizar una resección.

Por el contrario en los pólipos gigantes planos es posible realizar una mucosectomía “piecemeal” aunque algunos estudios señalan que hasta un 45% de las lesiones no son completas R0 y que son necesarias hasta 3 sesiones, en los siguientes 2-6 meses, para alcanzar una tasa de R0 del 83% (*Iishi H et al, Gastrointest Endosc 2000*).

En estos casos se está estableciendo como norma usar técnicas complementarias como la fotocoagulación con gas argón para conseguir tasas de R0 en torno al 100%.

Otros trucos para resecciones avanzadas son la utilización de capuchones, colonoscopios flexibles, o gastroscopios con más facilidad para trabajar en retroflexión. Así mismo en ocasiones necesitamos un canal de trabajo mucho mayor que nos permita reposicionarnos en pocos segundos y es en estos casos en los que la utilización de sobretubos se perfila de máximo interés.

Por supuesto como hemos comentado anteriormente es fundamental para estas intervenciones avanzadas la utilización del gas CO2.

Como técnica avanzada es importante determinar en que casos es mejor la submucosectomía o resección por debajo de la segunda capa de la pared mucosa frente a la mucosectomía que hemos comentado.

Lo primero es ver a groso modo las diferencias existentes entre una técnica y otra.

La submucosectomía es técnicamente más compleja, precisa de material específico, un mayor tiempo de procedimiento (entre 1-4 horas) y esta asociada a una mayor tasa de complicaciones (hasta 15%). La principal ventaja es que obtenemos una sola pieza quirúrgica y que además reseca- mos más frecuentemente con características R0.

Los pasos para la resección submucosa (ESD) son los siguientes:

- Inyección de suero en la submucosa
- Marcar bordes de la lesión y cortar para exponer l submucosa
- Resecar bordes de la lesión
- Ampliar de forma centrípeta la disección hasta completar la pieza completa

Existe actualmente una técnica intermedia conocida como técnica híbrida que combina la submucosectomía con la mucosectomía y tiene como principal ventaja la menor duración de la prueba, una tasa alta de R0 aunque en ocasiones no obtiene una sola pieza quirúrgica para el estudio histológico.

Sin embargo en ocasiones necesitamos ir más abajo, hacia capas, en principio excluidas del campo endoscópico y hasta hace poco reservada a los cirujanos, hablamos por tanto de la resección completa de la pared del tracto digestivo.

### **El “futuro” y ya presente de la resección endoscópica de lesiones:**

El “futuro”, actual de la resección de lesiones pasa por resecar la totalidad de las capas que componen la pared de la mucosa intestinal. Existen mecanismos para obtener piezas quirúrgicas comparables a las resecciones quirúrgicas.

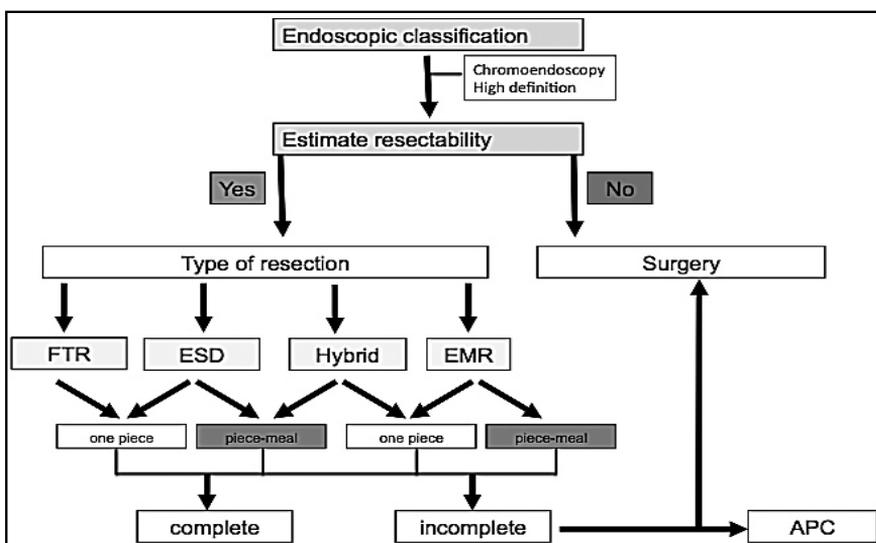
Uno de estos mecanismos es la colocación de un clip gigante que a diferencia de los tradicionales no se introduce a través del canal de trabajo sino que se aplica de forma externa y se libera de manera controlada desde un dispositivo similar al de las bandas elásticas.

Los pasos para utilizar este dispositivo como medio de resección de lesiones son los siguientes:

- Colocación del clip en el extremo distal del endoscopio
- Montaje del dispositivo de disparo

- Realización de la endoscopia para localizar la lesión
- Aspirar la lesión dentro del capuchón del clip
- Disparar el clip sobre la lesión
- Cortar el pseudopólipo creado con el clip por encima de este.
- Recuperar la lesión para estudio histológico

Otros dispositivos y técnicas se están actualmente desarrollando y prometen aumentar el campo de la intervención endoscópica. Pero al igual que todos los avances médicos, estas nuevas resecciones completas precisan de un conocimiento mayor de las complicaciones y de la forma de aproximarse a ellas.



### Manejo y prevención de las complicaciones:

Las principales complicaciones en las que nos centraremos serán el sangrado, tanto inmediato como tardío y la perforación iatrogénica.

### Sangrado postpolipectomía:

El sangrado postpolipectomía oscila entre el 0,6 hasta el 25% en los casos de pólipos gigantes siendo los factores de riesgo, el tamaño, la localización en colon derecho, pólipos malignos, pedículo mayor de 5mm y los pólipos planos. Independientemente de las características de los pólipos

existen factores de riesgo dependientes del huésped, tales como; la hipertensión, el uso de antiagregantes o los anticoagulantes.

Para el sangrado inmediato solemos usar medios físicos o térmicos ampliamente conocidos por el tratamiento agudo de las úlceras. Pero para el sangrado diferido cada vez es más recomendable cerrar todas las lesiones con factores de riesgo endoscópicos o personales, mediante sistemas mecánicos como los clips o lazos o el uso al menos de métodos térmicos como el argón plasma.

Como novedad destacar que en los últimos años se han presentados series de casos que disminuían la tasa de sangrado mediante la colocación de esponja de celulosa, hemostático quirúrgico ampliamente utilizado en otras áreas.

### **Perforaciones:**

Hace unos años la más temida de las complicaciones era la perforación y en la mayoría de los casos se trataba mediante intervención quirúrgica. Actualmente sin embargo las complicaciones son en una gran mayoría de las veces diagnosticadas y tratadas en el mismo procedimiento endoscópico.

Las recomendaciones actuales se sustentan en el uso de cierres mecánicos como los clips tanto los tradicionales mediante el canal de trabajo, como los clips montados sobre el extremo del endoscopio siendo estos últimos los que más popularidad están adquiriendo.

Otras aproximaciones a la perforación son más imaginativas y se han descrito en casos aislados o series cortas.

Lo fundamental sin embargo en el diagnóstico temprano y el cierre completo con comprobación posterior mediante la instilación de contraste hidrosoluble.



# SESIONES ACADÉMICAS ORDINARIAS

## CURSOS, JORNADAS Y SEMINARIOS

### CURSO SOBRE CIRUGÍA LAPAROSCOPICA: "INNOVACIÓN EN CIRUGÍA: DESARROLLO Y APLICABILIDAD".

Moderador: **Dr. S. Morales Conde.**

*Desarrollo tecnológico en cirugía mínimamente invasiva: Una visión desde USA. Dr. S Horgan. Comentarios:* Prof. Dr. JL Balibrea Cantero.

*Desarrollo tecnológico en cirugía mínimamente invasiva: Una visión desde Europa. Dra. S Perratta. Comentarios:* Prof. Dr. MA Cuesta Valentín

*¿Cómo aplico la innovación en nuestros hospitales?: una visión realista"*  
**Dr. E Targarona Soler.** *Comentarios:* Prof. Dr. J Padillo Ruiz

*Clausura del acto:* Excmo. Dr. Jesús. Castiñeiras Fernández, Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

### I REUNIÓN DE MEDICINA REPRODUCTIVA Y GINECOLOGÍA DE VANGUARDIA. REFLEXIONES DE FUTURO

#### Primer Acto Académico

Moderador: **Ilmo. Dr. Antonio Jiménez Caraballo**  
*Académico Correspondiente de la RAMSE*

¿Cuál es el futuro del laboratorio de embriología?

**Dr. José Antonio Castilla**

*Director científico MasVida, Sevilla; Prof. Asociado, F. Medicina U. Granada. Director Laboratorio Embriología Clínica. CHU Granada.*

*Vitrificación social ¿será una práctica universal?*

**Ilmo. Dr. Manuel Fernández**

*Director Médico de IVI Sevilla. Académico Correspondiente de la RAMSE*

*Ablación de miomas por radiofrecuencia*

**Ilma. Dra. Victoria Rey**

*Directora Médica de CAREMUJER de Sevilla. Coordinadora de la Unidad de reproducción de Hospital Quirón Sagrado Corazón. Académica Correspondiente de la RAMSE.*

*¿Qué nos aporta la minilapacoscopia?*

**Dr. Juan Gilabert**

*Ginecólogo del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia*

## **Segundo Acto Académico**

Moderador: **Dr. Rogelio Garrido Teruel.**

*Académico Correspondiente de la RAMSE*

*Cirugía fetal ¿Hasta dónde podemos llegar?*

**Dr. Guillermo Antiñolo**

*Jefe de la Unidad de Gestión Clínica Genética, Reproducción y Medicina Fetal de HHUU Virgen del Rocío de Sevilla*

Contesta: **Ilmo. Dr. Enrique Poblador.** *Académico Correspondiente de la RAMSE*

*Transplante de útero ¿cuál es el futuro?*

**Dr. José A. Domínguez.**

*Director Médico del Instituto Extremeño de Reproducción Asistida de Badajoz e Investigador del Centro de Cirugía Mínimamente Invasiva de Cáceres.*

Contesta: **Dr. Manuel Fernández.** *Académico Correspondiente de la RAMSE.*

*La cirugía robótica ¿demasiada tecnología?*

**Dr. Manuel Barahona.**

*Facultativo especialista de Área de la Unidad de Oncología del Servicio de Ginecología de HHUU Virgen del Rocío.*

Contesta: **Dr. Juan Gilabert.**

## SEMINARIOS

### MEDICINA Y CINE: “EL SEXO Y LA CENSURA EN EL FRANQUISMO”

#### Coordinadores

**Prof. Dr. Guillermo Machuca Portillo**

*Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Estomatología. Profesor Titular acreditado ANECA a Catedrático de Estomatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.*

**Dra. M<sup>a</sup> del Carmen Montero Iruzubieta**

*Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Oftalmología. Vice-Presidenta de la Sociedad Española de Contactología. Directora del Aula de Cine del Ateneo de Sevilla. Profesora de Cine y Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Académica Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.*

#### Ponentes

**Excmo. Sr. D. Jaime de Armiñán Oliver**

*Director de cine, guionista, realizador de televisión, novelista, escritor y autor teatral madrileño (1927). Desciende de una familia de*

*actores y dramaturgos. Licenciado en Derecho. Pionero de la TVE desde su inicio (1957) y responsable de los programas de ficción durante veinte años. Destacó por sus historias de amor marginales y heterodoxas que actuaron como azote de las mentalidades del régimen anterior; lo que le acarreo innumerables problemas con la censura de la época. Entre su muy cualificado trabajo, destacan obras televisivas como la serie “Juncal”, o cinematográficas como “El amor del capitán Brando”, “El nido” (nominada al Oscar de Hollywood en 1980), “Stico”, “Mi general”, “El palomo cojo” y “Mi querida señorita” (así mismo nominada al Oscar en 1972). Personalidad relevante en el desarrollo del lenguaje televisivo y cinematográfico español. Premio Ondas en 1961 y en 1989. Medalla de Honor de la Bellas Artes. En 2014 se le concedió el Goya de Honor de la Academia de las Artes y las Ciencias Cinematográficas de España.*

**Excmo. Prof. Dr. D. Hugo Galera Davidson**

*Expresidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Catedrático de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Sevilla. Patólogo en ejercicio. Director General del Hospital Infanta Luisa de Sevilla.*

**Programa**

Presentación de los ponentes.

**Proyección de la película “Mi querida señorita”**, dirigida por Jaime de Armiñán

**Debate:**

La represión sexual y el cine.

El cambio de estética del cine español.

Repercusiones sociales del Nacional-Catolicismo. ¿Es interesante el punto de vista que el cine español da a este problema?

Concepto de pseudohermafroditismo y su repercusión en el cine.

Enfoque psicosocial de los trastornos de los genitales externos.

## **MEDICINA Y CINE: “CONTROVERSIAS EN MEDICINA LEGAL Y FORENSE: 40 AÑOS DEL CRIMEN DE LOS GALINDOS”**

### **Coordinadores**

#### **Prof. Dr. Guillermo Machuca Portillo**

*Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Estomatología. Profesor Titular acreditado ANECA a Catedrático de Estomatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.*

#### **Dra. M<sup>a</sup> del Carmen Montero Iruzubieta**

*Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Oftalmología. Vice-Presidenta de la Sociedad Española de Contactología. Directora del Aula de Cine del Ateneo de Sevilla. Profesora de Cine y Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Académica Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.*

### **Ponentes**

#### **D. Víctor Manuel Barrera Rodríguez. “Víctor Alcázar”.**

*Licenciado en Derecho por la Universidad de Sevilla y diplomado en Cinematografía por la Universidad “Andrés Bello” de Caracas (Venezuela). Carmonense. Prolífica carrera en el campo de la cinematografía y la comunicación. Fundador y redactor del periódico “Estela” de su ciudad natal, también ha sido corresponsal de la revista “Teleradio” de Caracas y de la Agencia Francesa Unipress en Venezuela. Miembro de la Asociación de Escritores Cinematográficos Andaluces (Asecan); presidente de la Junta Directiva de la Asociación de Productores Andaluces de Cine y Televisión (Aproa). Actor protagonista de películas como “La Araucana” (Julio Coll); “Contra la pared” (Bernardo Fernández); “Fray Dólar” (Raúl Peña); “Las Endemoniadas” (Sergio Bergonzelli); “Cinco almohadas para una noche” (Pedro Lazaga); “El avispero” (Ramón Barco) y otras*

*muchas, compartiendo cartel con actores y actrices de prestigio internacional (Elsa Martinelli, Pier Angelli, Sara Montiel). Coproductor de la película “La Araucana”, director de la cinta “El terrorista” (1977), director y guionista de “Amar y Morir en Sevilla (Don Juan Tenorio)”. Coproductor, guionista y director de “Los Invitados” (película declarada de Interés Especial y nominada a los Goya de 1987).*

**Ilmo. Dr. Alfonso Galnares Ysern**

*Académico de Número, sección Medicina Legal y Forense. Especialista en Medicina Interna y Medicina del Trabajo. Médico Forense.*

**Dr. D. Joaquín Lucena Romero**

*Académico Correspondiente. Jefe del Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla.*

**D. Alfredo Flores Pérez**

*Fiscal Jefe de la Audiencia de Sevilla (jubilado). Abogado en ejercicio. Ex-Hermano mayor de la Hermandad de San Gonzalo. Pregoneiro de Sevilla.*

**Programa**

Presentación de los ponentes.

**Proyección de la película “Los invitados”** dirigida por Víctor Barrera.

**Debate**

Papel de los forenses en las investigaciones policiales en la actualidad.

¿Es tan atractiva la Medicina Forense en la actualidad como la plantean las series de televisión?

¿Qué repercusiones tiene hoy día sobre el prestigio de la investigación policial, forense y la jurisprudencia el caso de Los Galindos?

En el cine, casi siempre, “los malos tienen castigo” ¿es esto así en realidad?

¿Qué circunstancias forenses, policiales y de jurisprudencia hicieron que no se resolviera el crimen de Los Galindos?

## MESAS REDONDAS

### NUESTRAS DEFENSAS AL LÍMITE ANTE LAS PANDEMIAS QUE NOS AMENAZAN

Moderador: **Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez**

*Académico de Número de la RAMSE. Miembro de la European Academy of Sciences. Catedrático Emérito de Inmunología de la Universidad de Córdoba*

#### **Ponentes**

**Ilmo. Dr. D. Miguel Ángel Muniain Ezcurra**

*Numerario de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Catedrático de Patología Médica de la Universidad de Sevilla.*

**Dr. D. Antonio Rivero Román**

*Prof. Titular de Medicina, Jefe de Sección de la Unidad Clínica de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Vicepresidente de GeSIDA*

#### **Contenido y comentarios**

Esta mesa redonda planteó inicialmente tres cuestiones: ¿están nuestras defensas verdaderamente al límite?; gripe en la actualidad; y hepatitis c y sida.

Se expuso y comentó como en los países desarrollados, se dan dos fenómenos contradictorios: por un parte, el sistema inmune se está reforzando por la medicina moderna (vacunas, antibióticos, antivirales, inmunoterapias, etc.) y por la mejora de las condiciones higiénicas y nivel de vida; mientras que por otra parte, el sistema inmune se está deteriorando inexorablemente, generación tras generación, debido a estilos de vida no saludables (sedentarismo, dietas inadecuadas, estrés crónico, etc.), hasta tal punto que en muchos casos este debilitamiento de las defensas no puede ser remediado por la medicina.

El sistema inmune, en esta situación límite, además tiene que hacer frente a nuevos microbios, que en forma de virus y bacterias, amenazan

a la humanidad con pandemias en un mundo globalizado donde el movimiento de las personas es masivo, la urbanización es alarmantemente creciente, etc.

En esta mesa se trató, en la primera ponencia, del alto riesgo que para el sistema inmune representa el modo de vida moderno y las consecuencias a través de tres de las infecciones más prevalentes, Gripe, Hepatitis C y SIDA, que a su vez comprometen a las defensas aún más por la acción inmunosupresora de los virus que las producen, asunto este último tratado en las ponencias segunda y tercera respectivamente.

## **VIOLENCIA Y ABUSO SEXUAL EN LA INFANCIA**

**Preside: Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros**

*Académico de Número de la RAMSE. Sección de Medicina Social. Pediatría Social.*

**Moderador: Dr. Manuel Álvarez Romero**

*Presidente de la Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática.*

### **Ponentes:**

**Dr. Juan Gil Arrones**

*Asesor técnico de la Fundación Gota de Leche.*

**Dr. José Ignacio del Pino Montesinos**

*Psiquiatra. Máster de Terapia de Familia y Sistemas. Universidad de Sevilla. SYFA*

Debate fila cero (ponentes del seminario):

Dr. Frank García-Castrillón Armengou. *Psicólogo Clínico.*

Dr. Cayetano García-Castrillón Armengou. *Psiquiatra.*

Dña. Ana Moreno Gómez. *Psicóloga.*

Dr. Manuel Guillén Benítez. *Psiquiatra.*

Dr. Antonio de la Plata Caballero. *Psiquiatra.*

Dr. Carlos Chiclana Actis. *Psiquiatra.*

## **Contenido y comentarios**

Con los lemas “mi pasado está en mi cuerpo” y “luces y sombras de la violencia y el abuso sexual infantil”, se abordaron los temas desde una perspectiva pediátrica social (sección de Medicina Social. Real Academia de Medicina de Sevilla) y desde la perspectiva de la medicina psicosomática (Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática)

Se examinaron los problemas relacionados con la salud mental en la infancia, considerando que hay temas cuya exposición genera gran inquietud, especialmente en lo que concierne a los abusos o la violencia en la población infantil. Sabiendo que en España numerosos menores de 18 años han sido víctimas de violencia de género con orden de protección o medidas cautelares, cabe preguntarse: ¿Cómo una sociedad soporta una lacra como ésta?

Clásicamente se ha abordado el tema desde la perspectiva pediátrica social. La Sociedad Andaluza de Medicina Psicosomática desarrolló un seminario en el que su mirada se dirige desde la perspectiva psicosomática. Culminar el mismo, conjugando su enfoque pediátrico social y psicosomático con la mesa debate desarrollada, fue una excelente ocasión de búsqueda de repuesta innovadora tendente a aunar esfuerzos en la lucha contra tan lamentable lacra.

## **“MINDFULNESS” UNA EXPERIENCIA DE PROMOCIÓN DE LA SALUD EN EL TRABAJO**

**Coordinador: Ilmo. Dr. Pedro de Castro Sánchez**

*Académico de Número de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla*

**Presentador: Dr. José Manuel León Asuero**

*Presidente de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad en el Trabajo.*

**Ponente:**

**Dr. Andrés Pomares Alonso**

*Académico Correspondiente de la RAMSE.*

## Contenido y comentarios

El trabajo en las sociedades más avanzadas se caracteriza a grandes rasgos por una ausencia de esfuerzo físico, manejo de gran cantidad de información, cambios continuos, e incertidumbre en un entorno de gran competencia y la ausencia de una nítida separación entre los ámbitos personal y profesional fomentada, también, por un uso inadecuado de la tecnología.

En este contexto, sobresale la palabra “presión” sobre todo por los resultados y por el tiempo, que define al trabajo como un esfuerzo psíquico y emocional “doloroso” y “tóxico” constante, y se siente e identifica con términos como: tensión, intranquilidad, aceleración, inseguridad, e inquietud: incapacidad para estar quieto, sosegado, tranquilo.

Casi todos hemos sentido alguna vez que no tenemos tiempo para nada, que hay muchas cosas por hacer y que no vamos a ser capaces de culminarlas. Para llegar al objetivo de responder adecuadamente a nuestras numerosas obligaciones tendremos que hacer varias tareas la vez, muchas veces sin eficacia y con una gran insatisfacción.

La mayoría de nosotros hemos sentido ese dolor emocional, ese bloqueo psíquico, que nos impide planificar y organizar ya no nuestro tiempo, sino más aún, nuestra vida. Sin embargo, no sabemos cuál es el mecanismo cerebral que lo origina, ni entendemos en muchas ocasiones por qué estamos tan irritables. Si no llegamos a comprender su origen y sus causas poco podremos hacer para prevenir y manejar exitosamente cuando nos afecte.

Los cambios y la competencia en el mundo empresarial se incrementan de manera constantes y nos percatamos de que muchas de las estrategias que antes servían, ya no son útiles para dar respuestas a los cambios inesperados que se suceden; y en un esfuerzo por amoldarnos a este entorno incierto y cambiante, no logramos adaptarnos psicológicamente y acabamos cada vez más tensos, hasta llegar a vivir sumergidos en problemas a los que no hallamos solución porque nadie nos ha enseñado cómo flexibilizar nuestros patrones mentales, que son muy rígidos, y amoldarnos a situaciones que antes eran estables y seguras y que ya no lo son.

Y en este escenario, el MINDFULNESS se nos ofrece como una de las técnicas psicológicas más modernas e innovadoras no sólo para el abordaje de la “presión” psíquica y emocional “dolorosa” y “tóxica” constantes del trabajo, sino también como una herramienta muy poderosa.

## LA RINOSINUSITIS CRÓNICA CON POLIPOS NASALES Y SUS REPERCUSIONES SOBRE LA SALUD

Preside: Ilmo. Dr. D. José Luis Serrera Contreras

Moderador: **Dr. D. Hugo Galera Ruiz**

*Académico Correspondiente. Otorrinolaringólogo. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.*

### **Ponentes:**

**Dr. D. Joaquim Mullol i Miret**

*Otorrinolaringólogo. Responsable de la Unidad de Rinología. Hospital Clinic i Provincial de Barcelona.*

**Dr. D. Agustín Valido Morales**

*Neumólogo. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.*

**Dr. D. Francisco Ortiz Bish**

*Otorrinolaringólogo. Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.*

### **Introducción**

La rinosinusitis crónica con pólipos nasales (RSCcPN) es una enfermedad inflamatoria que afecta la mucosa de la nariz y uno o más senos paranasales. A pesar de las diferentes hipótesis, la causa sigue siendo poco conocida. Esto es debido a que se trata de una patología heterogénea compuesta de varios grupos de subtipos biológicos, o endotipos, cada uno de los cuales sigue un mecanismo fisiopatológico y puede ser identificado por un determinado biomarcador. Los síntomas principales son la congestión nasal o bloqueo, pérdida del olfato, rinorrea, goteo post-nasal y dolor facial o presión. Además se asocia con enfermedades de las vías respiratorias inferiores tales como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y bronquiectasia. En la RSCcPN el tratamiento médico a pesar de ser la primera opción terapéutica continúa siendo una necesidad insatisfecha. Los corticosteroides tópicos y orales son la base del tratamiento resultando más eficaces para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias de las vías respiratorias bajas. La cirugía endoscópica de los senos sólo se recomienda

cuando fracasa el tratamiento médico. Después de la cirugía, suele ser necesario continuar con algún tratamiento médico de mantenimiento.

El fin de esta reunión es concienciar a compañeros y a la comunidad sobre la importancia de este problema de salud. Se realiza una puesta al día sobre una enfermedad que afecta notablemente a la calidad de vida de los pacientes y supone un importante consumo de recursos para el Sistema Sanitario Público. El temario elegido se corresponde con aquellos aspectos de mayor actualidad siempre abiertos a debate.

### **Primera ponencia**

- Concepto de rinosinusitis crónica con pólipos nasales
- Aspectos epidemiológicos relevantes
- Avances respecto a la etiopatogenia. el endotipaje
- Experiencia del Hospital Clinic i Provincial. Perspectivas de futuro
- Papel de las nuevas terapias biológicas

### **Dr. D. Joaquim Mullol i Miret**

La rinosinusitis crónica (RSC) tiene una prevalencia del 11% en Europa mientras que la Poliposis nasal (RSCcPN) afecta al 4-5% de la población general. La RSC afectaría a 5 millones de persona en España, de las cuales casi 2 millones tienen poliposis nasal, muchas veces asociada a asma e intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Un estudio reciente (IRIS-ASMA), realizado en España y Latinoamérica, demuestra que el 50% de los asmáticos tienen rinitis y el 36% rinosinusitis crónica (20% con poliposis nasal). Se estima que prácticamente el 100% de los asmáticos con intolerancia a AINES tienen también RSCcPN (EREA o Enfermedad Respiratoria Exacerbada por AINES).

Así pues, las principales comorbilidades de la RSC son la intolerancia a los AINES, el Asma bronquial y la hiperreactividad bronquial, la alergia (que no es un factor causal de la poliposis) y la infección. Esto tiene un notable impacto sobre la calidad de vida, siendo ésta peor que en la angina de pecho, la diabetes o la hipertensión arterial. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica! (EPOC) también presenta una alta tasa de rinitis y RSC, mientras que en los pacientes con bronquiectasias estables existe una alta prevalencia de RSC (80%) y de poliposis nasal (26%). Por tanto, la afecta-

ción nariz-bronquio bajo el concepto de “vía única respiratoria” no sólo se limita a rinitis/RSC con asma, sino también a rinitis/RSC con EPOC o con bronquiectasias. También los pacientes con fibrosis quística, mayoritariamente niños, presentan afectación nasosinusal y broncopulmonar.

Un aspecto importante de estas enfermedades es la poca relevancia que el clínico da al sentido del olfato cuando su pérdida es un síntoma clave en la evaluación y seguimiento de estos pacientes. Según el estudio OLFACAT, realizado en una muestra de más de 10.000 personas, 1 de cada 300 personas presenta anosmia (pérdida total del olfato) y una de cada 5 hiposmia (pérdida parcial del olfato). Las tres causas principales de las alteraciones del olfato son: a) el resfriado común o la gripe, b) la RSC sobretudo con poliposis nasal, y c) los traumatismos craneoencefálicos. En estudios realizados por nuestro grupo hemos podido determinar que la pérdida del olfato se correlaciona con la gravedad de la rinitis alérgica y de la RSCcPN. Además la pérdida del olfato, sobre todo grave o total (anosmia), es un factor predictivo del asma grave.

La Guía EPOS es una guía que utiliza el método de la medicina basada en la evidencia, con niveles de evidencia y niveles de recomendación. Una de las importantes novedades de esta guía es que la “sinusitis” pasa a denominarse “rinosinusitis” dado que, salvo contadas excepciones (sinusitis dentarias o bolas! fúngicas), cuando existe sinusitis siempre existe rinitis. Los cuatro síntomas típicos que definen clínicamente a la rinosinusitis son la obstrucción nasal, la rinorrea anterior o posterior, el dolor o presión facial y la pérdida del olfato. Sobre estos síntomas se apoyan las tres definiciones básicas de rinosinusitis: 1) la epidemiológica, que requiere al menos dos síntomas y uno de ellos tiene que ser obstrucción nasal o rinorrea, no siendo necesaria la exploración radiológica u endoscópica nasal (siempre debe preguntarse sobre la posible existencia de rinitis alergia concomitante); 2) la clínica, que emplea los mismos criterios clínicos y debe incluir al menos una de las dos técnicas diagnósticas, la endoscopia nasal o la TC nasosinusal; y 3) la de investigación, que debe considerar ambas técnicas además de la cirugía previa y las comorbilidades (atopia, asma, intolerancia a los AINES). En cuanto a la clasificación de la rinosinusitis en aguda (RSA) o crónica (RSC), la RSA dura más de 10 días y hasta 12 semanas y la RSC se prolonga por más de 12 semanas. La gravedad de la RSC se clasifica en leve, moderada y grave según la puntuación creciente en una escala visual analógica.

Con respecto al tratamiento de la RSC es fundamental la diferenciación de dos fenotipos clínicos, ausencia o presencia de pólipos nasales, lo

cual sólo se puede establecer con endoscopia nasal. El tratamiento se basa en la «pauta en bocadillo»: 1º) Tratamiento médico; 2º) cirugía endoscópica nasosinusal, si el tratamiento médico no controla la enfermedad; y 3º) seguir siempre con el tratamiento médico después de la cirugía dado que la enfermedad es crónica.

En la RSC con pólipos leve o inicial, deben usarse corticoides intranasales (CINS) en spray y lavados nasales de suero salino o agua de mar a demanda, de forma continua y prolongada. Los CINS mejoran significativamente los síntomas nasales y oculares, incluyendo el sentido del olfato, el tamaño de los pólipos, la función respiratoria nasal y la calidad de vida de los pacientes. Si la RSC es moderada o manifiesta una baja respuesta al tratamiento anterior, se recomienda aumentar la dosis de CINS en spray, cambiar a CINS en gotas o incluso añadir una tanda de 2-3 semanas de un antibiótico específico (p.ej. doxiciclina). Los antihistamínicos orales no tienen ningún efecto sobre los pólipos nasales y sólo se recomiendan si hay rinitis alérgica concomitante. Los antileucotrienos no han probado su eficacia en la RSCcPN pero pueden ser beneficiosos para algunos pacientes seleccionados con RSC y asma concomitante. Si la RSC es grave o manifiesta una pobre respuesta al tratamiento anterior está indicada la administración de una tanda corta de corticoides orales (máximo 3-4 veces al año). Finalmente, si el tratamiento médico no resulta eficaz debe recomendarse la cirugía endoscópica nasosinusal extensa (mejor que la polipectomía simple que se realizará sólo en situaciones especiales), continuando con el tratamiento médico tras la cirugía. Es en esta situación cuando también puede valorarse la administración de antibióticos macrólidos a dosis bajas y en tratamiento prolongado (siempre que el paciente no tenga antecedentes de cardiopatía) durante meses o incluso años. Recientemente, ha surgido una nueva familia de fármacos “biológicos” (anticuerpos monoclonales o AcMo humanizados diseñados contra dianas moleculares específicas) con mucho futuro en el tratamiento de la RSCcPN y el asma concomitante. Entre ellos destacaremos el omalizumab (AcMo que bloquea el efecto de la IgE libre), el mepolizumab (AcMo que bloquea el efecto de la interleucina [IL]-5) y el dupilumab (AcMo que bloquea el receptor alfa común a la IL-4 y la IL-13). Los dos primeros están ya comercializados para el tratamiento del asma pero sin indicación para la RSCcPN. El tercero está en la Fase III de comercialización para el tratamiento de la poliposis nasal con sin asma concomitante.

## **Segunda ponencia**

- Relación entre poliposis y vía respiratoria baja
- Papel de las nuevas terapias biológicas

### **Dr. D. Agustín Valido Morales.**

Para entender el impacto y las relaciones que podemos encontrar entre la Poliposis nasal y las enfermedades de las vías respiratorias inferiores, debemos hacer hincapié en el concepto de “Vía respiratoria única”. Este concepto está ampliamente avalado en la literatura científica, con estudios que demuestran la importante relación que hay entre las vías aéreas superior e inferior, con una clara asociación entre las distintas manifestaciones y enfermedades que podemos encontrar en ambas localizaciones.

En este sentido, y de forma general, se acepta que hasta un 90% de los pacientes con asma bronquial alérgico tienen rinitis, y un tercio de los pacientes que padecen rinitis alérgica sufren de asma bronquial. De modo, que incluso el hecho de tener rinitis, con o sin sensibilización alérgica demostrada, conlleva una mayor probabilidad de desarrollar asma bronquial a lo largo de la vida en estos pacientes. En cuanto al tipo sintomatología nasosinusal, se ha descrito una mayor incidencia de pólipos nasales en pacientes asmáticos no atópicos (con o sin intolerancia a la aspirina) y en el caso de los asmáticos atópicos, éstos sufren más de rinitis alérgica.

No sólo tenemos datos de asociación entre rinitis y asma bronquial, también tenemos estudios que nos hablan de un alta prevalencia de síntomas rinosinuales en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), con series en la que están presentes hasta en el 88% de los pacientes, siendo los principales síntomas referidos la rinorrea, la obstrucción nasal y los estornudos, generando un claro empeoramiento de la calidad de vida en estos enfermos. En esta misma línea encontramos que tanto la rinitis crónica como la presencia de pólipos nasales es frecuente en los pacientes con fibrosis quística (FQ) y la discinesia ciliar primaria, enfermedades que comparten en su fisiopatológica la alteración de los mecanismos de aclaramiento mucociliar en la vía aérea, lo que favorece cuadros infecciosos-inflamatorios de repetición. Para el caso de las bronquiectasias noFQ, aunque menos estudiadas, igualmente aparecen datos de prevalencia elevada para la rinosinopatía crónica en un 77% y pólipos nasales hasta en el 25% de los casos. En todas estas enfermedades, la presencia de pó-

lipos nasales, generalmente asociados a rinosinusitis crónica, claramente empeoran la calidad de vida de estos pacientes y complican tanto el tratamiento como el pronóstico de las mismas.

Además de los datos de prevalencia que se han comentado, este concepto de “Vía respiratoria única” también se sustenta con la presencia de distintos perfiles inflamatorios en la mucosa de la vía aérea superior, cambiantes en función de la enfermedad con la que se asociaba. Así, en el caso de la asociación con Asma alérgico aparecería un perfil de citoquinas relacionadas con la activación de los linfocitos Th2 e infiltrados eosinofílicos; y para el caso de pacientes con EPOC la inflamación en la vía aérea superior se caracterizaría por infiltrados neutrofílicos e incremento de IL-8. De modo que, en ambos casos, la inflamación compartiría un perfil similar en toda la vía aérea.

Con todo esto, queda clara la asociación entre la rinosinusitis crónica con pólipos nasales y distintas enfermedades de las vías aéreas inferiores. Sin embargo, su etiología y patogénesis siguen siendo desconocidas, con distintas propuestas de causalidad que incluyen mecanismos infecciosos, tanto bacterianos como virales, así como la presencia de alteraciones inmunológicas, que aún no han podido aclararse adecuadamente. Esto nos lleva a distintas opciones de tratamiento, en función de la posible etiología que pudiera estar asociada en cada caso, y que se irán modificando en base a los resultados obtenidos. Así, la primera línea de tratamiento serían los corticoides sistémicos (ciclos de 1-3 semanas) y la cirugía, aunque frecuentemente pueden tener recaídas. Otras opciones de tratamiento médico contemplan el uso de doxiciclina (3 semanas) o antileucotrienos de forma prolongada. En el caso de que estas opciones terapéuticas fracasaran, la posibilidad de una etiología autoinmune adquiriría un mayor protagonismo, lo que justifica el empleo de las denominadas terapias biológicas, con anticuerpos monoclonales como rituximab (anti-Factor de necrosis tumoral), belimumab (anticuerpo monoclonal que se une específicamente a la forma soluble de la proteína estimuladora de linfocitos B humanos BLyS) y omalizumab (anti-IgE), los cuales han demostrado eficacia clínica en la poliposis nasal asociada principalmente a asma bronquial. En algunos casos, también se han llegado a utilizar inmunosupresores como metotrexato y ciclofosfamida con resultados variables.

Por tanto, nos encontramos una prevalencia elevada de pólipos nasales en distintas enfermedades respiratorias sin una clara explicación etiopatogénica, que van a tener una importante repercusión en el pronóstico de las mismas y que añaden una mayor complejidad al tratamiento.

### **Tercera ponencia**

- Indicaciones según epos 2012
- Tratamiento de la rinosinusitis crónica con pólipos nasales
- Avances en cirugía endoscópica nasosinusal
- Complicaciones de los tratamientos
- Rinosinusitis crónica con pólipos nasales sin control ¿qué hacer?

### **Dr. D. Francisco Ortiz Bish**

La Guía EPOS 2012 es actualmente Documento Europeo de consenso para el manejo de la Rinosinusitis y la Poliposis nasosinusal en adultos y niños para el Otorrinolaringólogo, Se ha convertido en una guía de obligada consulta y uso para la práctica clínica diaria del especialista que trate patología nasosinusal actualmente. Esta realiza una revisión de las últimas publicaciones con una intención eminentemente práctica y consensuada.

Con respecto al tratamiento de la rinosinusitis crónica con poliposis nasosinusal asociada consiste, según la guía EPOS 2012, en la combinación de diferentes fármacos, tales como, los corticoides nasales tópicos y corticosteroides orales, así como, valorar la utilización en determinados grupos pautas largas de antibioterapia oral. Según si hay respuesta a estos tratamientos se recomienda el seguimiento del paciente de forma periódica continuando siempre con tratamiento de mantenimiento de corticoesteroides nasales tópicos. En el caso de no haber respuesta a tratamiento médico y persistir la sintomatología en el paciente sería recomendable valorar la cirugía endoscópica nasal.

La cirugía endoscópica nasosinusal se ha convertido en una de las grandes avances en los últimos años para el especialista en Otorrinolaringología, no solo para tratar la patología de la fosa nasal y los senos paranasales, sino que en estos últimos años se ha avanzado mucho y gracias a la colaboración entre Otorrinólogos, Neurocirujanos y la aportación de los Navegadores y la resonancia magnética intraoperatoria, en la puerta de entrada para la base del cráneo, obteniendo abordajes hacia la fosa craneal anterior, media, región selar y paraselar así como el clivus, en una vía mínimamente invasiva para el abordaje de Tumores y de diferentes patologías a dicho nivel.

Hoy en día los tratamientos para la poliposis nasosinusal son muy efectivos, seguros y con pocos efectos secundarios, cabe destacar los

efectos locales de los corticoides intranasales mientras que se pueden tener efectos secundarios de mayor cuantía con antibióticos y antihistamínicos, por ejemplo, con los antihistamínicos de tercera generación disminuyen las interacciones con otros medicamentos, la no producción de sueño y la no interacción con el alcohol.

En los casos de sinusitis crónica recidivante con difícil control a pesar de varias cirugías endoscópicas previas existen múltiples estudios que demuestran que la cirugía endoscópica nasosinusal extensa o radical es la que mejores resultados obtiene a largo plazo. En estos casos en los que además se añade patología sobre el seno frontal refractaria a cirugías previas la permeabilización quirúrgica de este seno con cirugía radical se está viendo que consigue buenos resultados a largo plazo en el control de la sintomatología y la disminución de recidivas a largo plazo.

Con esta revisión se pretende realizar una actualización en el manejo y tratamiento de la patología nasosinusal, a día de hoy y en las perspectivas de futuro que se vislumbran en el horizonte.

## **Discusión**

El Dr. Sabaté (Ilmo. Académico de número de la RAMSE) realiza una observación sobre el incremento de la casuística en radiología al haberse desarrollado las técnicas implantológicas dentarias en relación a patología sinusal maxilar relacionada con estos procedimientos y pregunta ¿cuándo se puede indicar la cirugía para resolverlos?. El Dr. Ortiz responde que la clínica es la que debe imperar en cada caso y el Dr. Galera asiente corroborando que la correlación clínico-radiológica es fundamental.

El Dr. Sánchez (Jefe de Servicio del Hospital Univ. Virgen Macarena) destaca la importancia que deberían de tener los estudios radiológicos en la planificación preoperatoria de los casos que van a ser intervenidos y como en una revisión efectuada en el Hospital Macarena se observó que una de los principales motivos de los fracasos de la cirugía era una inadecuada técnica quirúrgica. El Dr. Galera considera que efectivamente existen muchos avances, este es uno más que han conseguido que los resultados hayan ido mejorando, entre otros se encuentran, la aplicación de degradadores y la navegación intraoperatoria.

El Dr. Galera Davidson (Excmo. Académico de número de la RAMSE) destaca la importancia que tiene la anatomía en el drenaje de los senos

y como estos problemas son padecidos por la descendencia. El Dr. Mullol confirma que hay hipótesis que apoyan esta teoría.

El Dr. Argüelles (Ilmo Académico de número de la RAMSE) ilustra un caso de un paciente que padeció fibrosis quística y como asociarse a clínica digestiva frecuente. Señala los avances en fisioterapia, apoyo nutricional y tratamiento general. El Dr. Valido asiente relatando alguna experiencia similar.

Tras alguna intervención más, el Dr. Serrera da por terminada la sesión a las 22:35 y concluye recordando a los presentes que el tema de hoy ha ilustrado avances científico técnicos en medicina, pues el recuerda como padeció en su juventud de sinusitis y como la evacuación del seno maxilar era un procedimiento más invasivo.



# **RELACIÓN DE LOS TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DE PREMIOS AÑO 2015**

**Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla, sobre un tema de medicina o especialidades médicas.** “Los MicroARNs en el desarrollo de neoplasias hematológicas”. Autor: D. Pedro Medina Vico.

**Premio de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla a Publicaciones Científicas, al trabajo científico de investigación básica o aplicada, publicado en los años 2013-2014.** “Combined staged therapy of complex arteriovenous malformations: initial experience”. Autores: Rodríguez-Boto G.; Gutiérrez-González R, Gil A; Serna C; López-Ibor

**Premio Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, sobre tema Medicina, Historia de la Medicina y Humanidades.** “Pioneros y mártires de la radiología sevillana”. Autores: D. Antonio López Jiménez, D. Jorge F. González Ricn y Dña. Cristina Martinez Medialdea

**Accesit al Premio Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, sobre tema Medicina, Historia de la Medicina y Humanidades.** “Federico de Montefeltro: Una historia clínica”. Autores: Dña. Purificación Martínez Jordá y D. Fernando Recio Quijano.

**Premio Profesor Antonio Piñero Carrión, sobre “Investigación, Clínica o Tratamiento de la Patología de la Retina”.** “Estudio experimental de la resistencia mecánica de las esclerotomías sin sutura en vitrectomía microincisional. Efecto de la aplicación de pegamento tisular biológico y sintético sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías”. Autor: D. Javier Benítez Herreros.

**Premio Prof. Alberto Valls y Sánchez de Puerta, al mejor trabajo presentado sobre Área o Especialidad Pediátrica.** “Rentabilidad de la determinación de procalcitonina en el síndrome febril del niño”. Autoras: Dña. M<sup>a</sup> José Carbonero Celis y Dña. Cristina Real del Valle

**Premio Dr. Francisco Javier Loscertales, al mejor trabajo presentado sobre Cirugía Torácica videoasistida avanzada.** “Estudio de la técnica mínimamente invasiva para el tratamiento quirúrgico del empiema en estadios avanzados.”. Autores: D. Sergio Bernabé Moreno Merino, D. Miguel Congregado Loscertales y D. Rafael Jiménez Merchán.

**PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA  
DE SEVILLA, SOBRE UN TEMA DE MEDICINA O  
ESPECIALIDADES MÉDICAS**

**LOS MICROARNS EN EL DESARROLLO  
DE NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS**

**Dr. D. Pedro Medina Vico**

Los MicroARNs (miARNs) son moléculas reguladoras de la expresión de genes y colaboran para determinar cuando o donde los genes se traducen a proteína. Como su nombre indica estas moléculas están constituidas de ácidos nucleicos (ARN) y no de proteína, en contraste con los reguladores de la expresión génica previamente descubiertos. Debido a su pequeño tamaño y su naturaleza peculiar, los microARNs fueron descubiertos solo hace una década en el genoma humano.

Los microARNs juegan un papel fundamental en el establecimiento de la identidad celular. Componentes de la maquinaria de síntesis de microARNs o microARNs *per se*, han sido asociados con diversas patologías humanas, incluyendo el cáncer.

Se ha descubierto que los microARNs juegan un papel importante en muchos procesos celulares que están alterados en cáncer como: diferenciación, proliferación y apoptosis. Los genes que codifican para los microARNs se han encontrado en regiones cromosómicas frecuentemente ganadas o perdidas en cáncer. Algunos microARNs presentan niveles de expresión alterados en cáncer y han demostrado su capacidad para afectar la transformación celular, carcinogénesis y metástasis actuando como oncogenes o genes supresores de tumores.

Estamos solo al principio de comprender las repercusiones funcionales de la ganancia o pérdida de un microARN particular en cáncer. A pesar

de todo, este campo está aportando una serie de prometedoras aplicaciones médicas en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del cáncer.

Centrándonos en neoplasias hematológicas se han demostrado microARNs cuya actividad promueve el desarrollo tumoral (oncogenes) como microARNs cuya actividad lo dificulta (supresores de tumores).

### **MicroARNs supresores de tumores en neoplasias hematológicas.**

Estudios sobre la leucemia linfocítica crónica (CLL) revelaron la primera evidencia directa que relacionaba a los microARNs con el cáncer. La mayor parte de las CLL de células B presentaban una deleción recurrente en la región cromosómica 13q14 que sugerían la presencia en dicha región de un gen supresor tumoral. Durante años varios grupos estudiaron esta región cromosómica en busca de genes supresores tumorales codificantes aunque sin hallar un candidato sólido. Un estudio pormenorizado de dicha región delató una secuencia delecionada mínima común de 30kb. En esta región se hallaba el gen no codificante de proteínas *LEU2* que contenían a *miR-15a* y *miR-16-1* en su primer intrón. Consecuentemente, la pérdida de expresión de estos dos microARNs fue documentada en el 68% de los casos de CLL analizados. Por otra parte se encontraron mutaciones asociadas con la pérdida de expresión de estos microARNs en la línea germinal de pacientes CLL.

Un análisis funcional encontró al gen antiapoptótico *BCL2* como una de las dianas reguladas por *miR-15a* y *miR-16-1*. Los niveles de estos microARNs se correlacionaban inversamente con los niveles de expresión de *BCL2* y los ensayos de fusión de UTR con proteínas reporteras determinaron que ambos microARN son capaces de controlar transcripcionalmente a *BCL2*. Además la represión de *Bcl2* por estos microARNs inducía la apoptosis en líneas celulares de CLL.

Ya que la región 13q14 se pierde en otros tipos de cáncer es concebible que la función supresora tumoral de ambos microARNs *miR-15a* and *miR-16-1* se extienda a otros tipos de tumores.

### **MicroARNs con actividad oncogénica en neoplasias hematológicas.**

EL *microARN-155* está codificado en una región conservada del gen no codificante de proteína *BIC* (B-cell integration cluster). *BIC* fue ini-

cialmente identificado como un sitio frecuente de integración del virus de la leucosis aviar, que induce linfomas de células B en colaboración con MYC. La sobre-expresión de *miR-155* se ha observado en tumores hematológicos y sólidos.

Experimentos realizados en ratones transgénicos han mostrado la implicación de *miR-155* en cáncer y en el sistema inmune. Cuando *miR-155* fue sobre-expresado bajo el control del promotor  $V_H$  de las cadenas pesada de inmunoglobulinas Em, el ratón desarrolló una proliferación pre-leuquémica evidente en el bazo y en la médula ósea que desembocó en una leucemia de células B. Estos hallazgos indican que *miR-155* pueden inducir expansión policlonal, facilitando la posterior adquisición de modificaciones genéticas que desemboquen en la transformación tumoral. El experimento inverso, usando deleciones genéticas, reveló que *miR-155* presentaba un papel importante en el mantenimiento del sistema inmune. Ratones deficientes en *miR-155* son inmunodeficientes y tienen anomalías en la maduración de linfocitos B y T. Un análisis del transcriptoma murino reveló que un amplio espectro de genes están regulados por *miR-155* que incluyen citoquinas, quimioquinas y factores de transcripción. Otra diana de *miR-155*, se trata del supresor tumoral TP53INP1 (the tumor protein 53-induced nuclear protein 1), un factor pro-apoptótico que podría explicar, al menos en parte, el papel oncogénico de *miR-155*.

Merece destacar que el gen no codificante de proteína *miR-K12-11* del virus KSHV (Kaposi's-sarcoma-associated herpes virus) es un ortólogo de *miR-155*. Se ha observado que ambos *miR-K12-11* y *miR-155* comparten gran parte de las dianas a las que regulan, que incluyen genes de conocido papel en el crecimiento celular. Esta observación sugiere que *miR-K12-11* puede contribuir a la inducción de tumores de células B en tumores de pacientes infectados.

Otro microARN con actividad oncogénica en neoplasias hematológicas se trata de **micro-RNA-21**, que se encuentra sobre-expresado además en diversos tipos de tumores que incluyen mama, colon, pulmón, etc. Modelos animales demostraron también el papel oncogénico de *miR-21* en neoplasias hematológicas, ya que al sobre-expresarlo generaba en ratones una proliferación neoplásica de linfocitos inmaduros (Pre-B), que entraban en regresión cuando se eliminaba la sobre-expresión.

### ***MicroARNs y su futuro uso en clínica: diagnóstico, pronóstico and terapia.***

Aunque la era de los microARN empezó hace solo unos años atrás ha traído grandes promesas para el diagnóstico, pronóstico y terapia a la biomedicina. El desarrollo rápido de poderosas técnicas para su análisis y estudio como los microARN microarrays, los perfiles de microARNs basados en la tecnología de cuentas, PCR cuantitativas de microARNs, y tecnologías anti-sentido se espera que tengan un importante significado en la clínica oncológica a corto plazo.

Debido a que los microARNs juegan un papel importante en la determinación de la identidad celular, se pensó que podrían tener un valor significativo en el diagnóstico del cáncer. Estudios iniciales de perfiles de expresión de microARNs identificaron patrones únicos que podrían discernir entre células tumorales y no tumorales. De hecho, los perfiles de expresión de microARN parecen ser más informativos para clasificar las muestras por su origen tisular, su tumorigenicidad y su grado de diferenciación que los perfiles de ARNm usados tradicionalmente. Así, por ejemplo, en un estudio reciente el perfil de sólo 200 microARNs fue suficiente para clasificar tumores poco diferenciados con mayor precisión que utilizando 16,000 ARNms. Otro estudio consiguió clasificar con asombrosa precisión el tejido de origen de 400 muestras tumorales de 22 tipos de tejido diferentes. En la misma línea, otro trabajo demostró la efectividad de los microARNs como biomarcadores para determinar el tejido de origen de cánceres secundarios de origen desconocido, un problema frecuente en la clínica actual.

Pero los perfiles de expresión de los microARNs también proveen una importante información sobre el pronóstico de los pacientes. Así, por ejemplo, se mostró que los perfiles de miARN se correlacionaban con la supervivencia de adenocarcinomas de pulmón incluyendo aquellos en estados patológicos precoces. De esta forma, niveles altos de expresión de *miR-155* y bajos de *let-7a-2* mostraron una correlación con mal pronóstico. Otro estudio reciente en tumores de pulmón identificó la importancia pronostica de 5 microARNs: altos niveles de *miR-221* y *let-7a* parecen ser protectores, mientras que altos niveles de *miR-137*, *miR-372*, and *miR-182* se correlacionaron con mal pronóstico. Además los niveles de estos microARNs fueron de utilidad para predecir la recaída tumoral. En la misma línea, otro estudio mostró que niveles altos de expresión de *miR-21* se asociaron con mal pronóstico y baja respuesta terapéutica.

Diversos experimentos han puesto de manifiesto la posible utilidad terapéutica de los microARNs. Así, experimentos de terapia génica, que restituyen la función de los microARNs de función supresora tumoral han mostrado su eficacia en modelos animales. Por otro lado, la inhibición de la actividad de microARNs oncogénicos ha demostrado tener un valor terapéutico. Estos experimentos se basan en tecnologías de oligonucleótidos anti-sentido que pueden bloquear específicamente su actividad patogénica. Estos anti-miRs son oligonucleótidos complementarios a la secuencia de los microARNs con modificaciones químicas que mejoran su estabilidad y/o absorción. Entre las modificaciones más utilizadas que se encuentran: la sustitución del enlace fosfato por el enlace fosforotioato, la metilación del segundo oxígeno del anillo de la ribosa (2'O-Methyl), o la adición de un enlace puente adicional entre dos carbonos del anillo de la ribosa (locked nucleic acid, LNA). Los anti-miRs han sido de gran utilidad para realizar ensayos funcionales para determinar las repercusiones biológicas de la inhibición de microARN específicos. Esta tecnología antisentido se ha utilizado frecuentemente en cultivo de tejidos. Aunque algunos estudios pioneros han mostrado su eficacia en modelos *in vivo*. En este sentido se ha observado que la adición de una molecular de colesterol al extremo 3' del anti-miRs aumentaba su efectividad en modelo de ratones. Así una inyección intravenosa de estos anti-miRs (llamados antagomirs) resultaba en una eficaz reducción del correspondiente miARN en todos los tejidos testados, con la excepción del cerebro. Recientemente el uso de LNA (locked nucleic acid) ha probado su eficacia en primates. Como cada miARN tiene múltiples dianas la utilización de drogas inhibitorias podría causar efectos secundarios. Además se conoce que defectos en la maquinaria de ARN de interferencia, que comparten los siARN y los microARNs, puede sobresaturarse causando efectos fatales. A pesar de estos posibles contratiempos, intrínsecos al desarrollo de drogas, las aplicaciones clínicas de los microARNs arrojan una prometedora esperanza que será sin duda de utilidad para el futuro.



**PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA  
DE SEVILLA A PUBLICACIONES CIENTÍFICAS, AL TRABAJO  
CIENTÍFICO DE INVESTIGACIÓN BÁSICA O APLICADA,  
PUBLICADO EN LOS AÑOS 2013-2014**

**TRATAMIENTO COMBINADO EN FASES DE  
LAS MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS  
CEREBRALES COMPLEJAS: EXPERIENCIA INICIAL**

**Dr. D. Gregorio Rodríguez-Boto<sup>1</sup>,  
Dra. Dña. Raquel Gutiérrez-González, Dr. D. Alberto Gil,  
Dra. Dña. Carmen Serna y Dr. D. Luis López-Ibor.**

**Introducción:** el tratamiento definitivo de las malformaciones arteriovenosas (MAVs) supratentoriales complejas (grados III, IV y V en la clasificación de Spetzler & Martin) se ha reservado, clásicamente, para aquellos pacientes con cuadros clínicos progresivos o que habían presentado hemorragia cerebral.

**Objetivo:** publicar nuestra experiencia en el tratamiento de estas MAVs complejas por medio de la embolización en fases con Onyx y la resección microquirúrgica en un segundo tiempo.

---

1. Correspondencia: Gregorio Rodríguez-Boto. Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. c/ Doctor Esquerdo 46. 28007. Madrid. España.grboto@yahoo.es Tfno.: 649840902

**Pacientes:** trece pacientes consecutivos (6 hombres y and 7 mujeres) con MAVs supratentoriales, grados III, IV y V en la clasificación de Spetzler & Martin, fueron tratados entre Enero de 2009 y Junio de 2010. La edad media al principio de la terapia fue de 34 años. Todos los pacientes estaban sintomáticos: hemorragia cerebral (5 pacientes), crisis epilépticas (5 casos), cefalea (2 pacientes) y/o déficit neurológico (2 casos). El tamaño medio de las MAVs fue de 48 mm y el volumen medio previo a la embolización de 47 ml. De acuerdo a la clasificación de Spetzler & Martin, 7 pacientes presentaban MAVs grado III, 4 sujetos MAVs grado IV y 2 pacientes MAVs grado V (Tabla 1).

**Resultados:** el número medio de procedimientos endovasculares mediante embolización fue de 3 y la obliteración volumétrica media previa a la cirugía del 79,2% (Figura 1). El tiempo medio que transcurrió entre dos procedimientos embolizadores fue de 24 días. Un paciente mostró una complicación no incapacitante tras este tratamiento endovascular. El tiempo medio entre el último procedimiento embolizador y la cirugía fue de 42 días (Figura 2). El volumen medio de transfusión intraoperatorio fue de 471,4 ml. Dos pacientes desarrollaron complicaciones incapacitantes tras la intervención quirúrgica y otro paciente, una complicación no incapacitante. La angiografía de control postquirúrgica demostró la resección completa de las MAVs en todos los pacientes (Figura 3). La puntuación en la Escala de Rankin modificada a los 6 meses de seguimiento fue de 0 en 10 pacientes, 1 en 1 paciente y 2 en 2 pacientes. Por tanto, todos los pacientes son a día de hoy, independientes para sus actividades de la vida diaria. Solo un paciente se encuentra funcionalmente peor tras completar el tratamiento (Tabla 2). La angiografía de control al año de seguimiento se ha realizado en 11 pacientes y ha confirmado la ausencia de permeabilidad de las MAVs y por tanto, la curación definitiva de estos pacientes pese a la existencia de material de Onyx intravascular de carácter residual.

**Conclusión:** la embolización con Onyx en diversas fases seguida de la resección microquirúrgica de las MAVs supratentoriales complejas, consigue la curación en el 100% de los pacientes con una mortalidad del 0%, un 15,4% de complicaciones incapacitantes y un 15,4% de complicaciones no incapacitantes (Tabla 3). Estos resultados son superiores a la historia natural de la propia enfermedad. Finalmente, hemos demostrado que no es necesaria la resección de la totalidad del Onyx intravascular para lograr la exclusión completa de la MAV y por tanto, la curación del paciente.

Paciente no.	Edad (año.)	Sexo	Síntomas	ERm inicial	Tamaño (mm)	Volumen (ml)	Localización	Grado S-M (T,E,D)	Aferencias profundas	Aneurismas	ACE
1	30	M	Hemorragia	4	46	35.3	Parietal	3 (S2, E1, D0)	No	Sí	No
2	35	F	Crisis	1	33	10.4	Temporal	3 (S2, E1, D0)	No	No	No
3	59	M	Cefalea	1	40	10.9	Frontal	4 (S2, E1, D1)	Sí	Sí	No
4	28	M	Crisis	0	46	26.5	Temporal	3 (S2, E0, D1)	Sí	No	Sí
5	23	M	Crisis	0	65	100.4	Insular	5 (S3, E1, D1)	Sí	No	No
6	37	F	Déficit sensitivo	1	58	52.7	Temporal	3 (S2, E0, D1)	Sí	No	Sí
7	43	F	Cefalea	1	15	0.9	Temporal	3 (S1, E1, D1)	Sí	No	Sí
8	40	M	Crisis	0	66	76.9	Temporal	4 (S3, E0, D1)	Sí	No	Sí
9	37	F	Hemorragia	4	35	6.8	Frontal	3 (S2, E1, D0)	No	Sí	No
10	30	F	Hemorragia	0	51	56.1	Occipital	4 (S2, E1, D1)	No	Sí	No
11	20	F	Hemorragia	1	34	7.8	Temporal	3 (S2, E1, D0)	Sí	Sí	No
12	24	F	Hemorragia	1	53	38.6	Frontal	4 (S2, E1, D1)	Sí	Sí	No
13	33	M	Crisis, hemiparesia, disfasia	2	82	187.6	Rolándica	5 (S3, E1, D1)	Sí	Sí	Sí

no.: número, añ.: años, LAM: lesión de la arteria media, volumen calculado según el método de Yasuhara et al., 2001. Aferencias profundas: arterias carótidas y/o perforantes; ACE: arteria carótida externa

**Tabla 1.** Características clínico-radiológicas de los 13 pacientes de la serie

Paciente no.	No. embolizaciones	Onyx (ml)	NBCA (ml)	Oclusión (%)	Complicaciones (embolización)	Última embolización - cirugía (d.)	Transfusión sanguínea (ml)	Complicaciones (cirugía)	Angiografía postoperatoria	ERm al alta	ERm a los 6 meses	ERm al año
1	3	8	0	70	No	1	0	No	No AVM	1	0	0
2	2	5	0	80	Crisis transitoria	35	0	No	No AVM	0	0	0
3	2	7	0	80	No	80	0	No	No AVM	0	0	0
4	2	9	0	50	No	2	1000	No	No AVM	0	0	0
5	3	14	1	70	No	2	1000/2800	SRPPCN	No AVM	3	2	2
6	4	15	2	85	No	13	200	No	No AVM	0	0	0
7	1	0,5	1,5	60	Dissección arteria vertebral asintomática	28	400	No	No AVM	0	0	0
8	4	14	0	85	No	45	1000	SRPPCN	No AVM	0	0	0
9	2	2	0	80	No	5	0	No	No AVM	2	1	1
10	4	14	2	95	No	184	0	No	No AVM	0	0	0
11	2	2	2	90	Hemorragia debida a trombosis de la vena de drenaje	1	0	No	No AVM	1	0	0
12	5	13	2	95	HSA durante el procedimiento	130	0	No	No AVM	0	0	-
13	6	60	2	90	No	16	200	Hemiparesia, crisis	No AVM	3	2	-

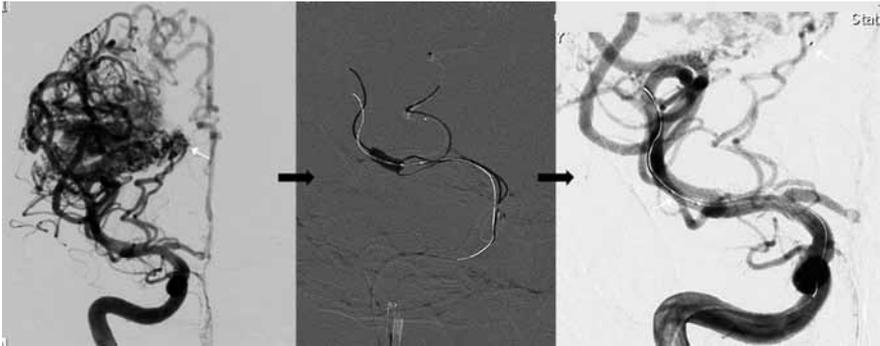
no.: número; NBCA: N-Butil 2-Cianoacrilato; d.: días; ERm: Escala de Rankin modificada; HSA: hemorragia subaracnoidea; SRPPCN: síndrome del restablecimiento de la presión de perfusión cerebral normal

**Tabla 2.** Características terapéuticas y pronóstico final de los 13 pacientes de la serie

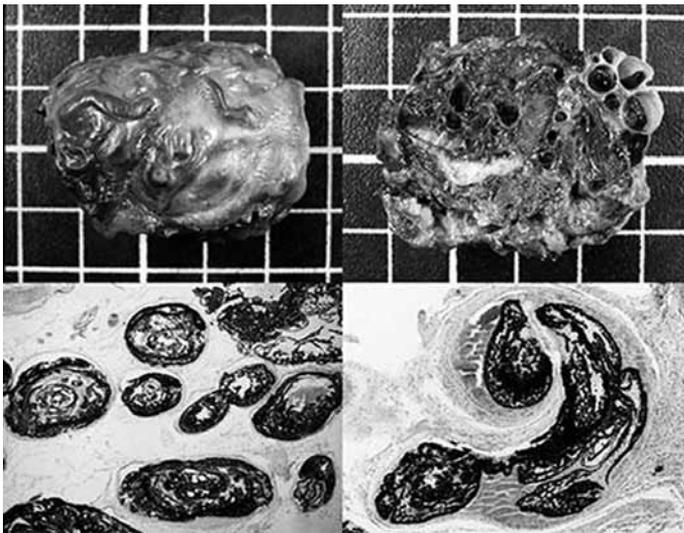
Autor (año)	Pacientes grados III, IV, V S-M (no.)	Volumen medio (ml)	Complicaciones no incapacitantes - ERm ≤ 2 - (%)	Complicaciones incapacitantes - ERm ≥ 3 - (%)	Promedio de curación	Puntuación media inicial ERm	Puntuación media seguimiento ERm
Weber et al. <sup>14</sup> (2007)	21	13.88	33.3%	33.3%	≅100%	0.28	1.11
Natarajan et al. <sup>15</sup> (2008)	14	20.47	7.1%	28.6%	≅100%	-	0.86
Rodríguez-Boto et al. (2011)	13	46.99	15.4%	15.4%	100%	1.2	0.38

año.: año del estudio; S-M: Spetzler & Martin; no.: número; ERm: Escala de Rankin modificada

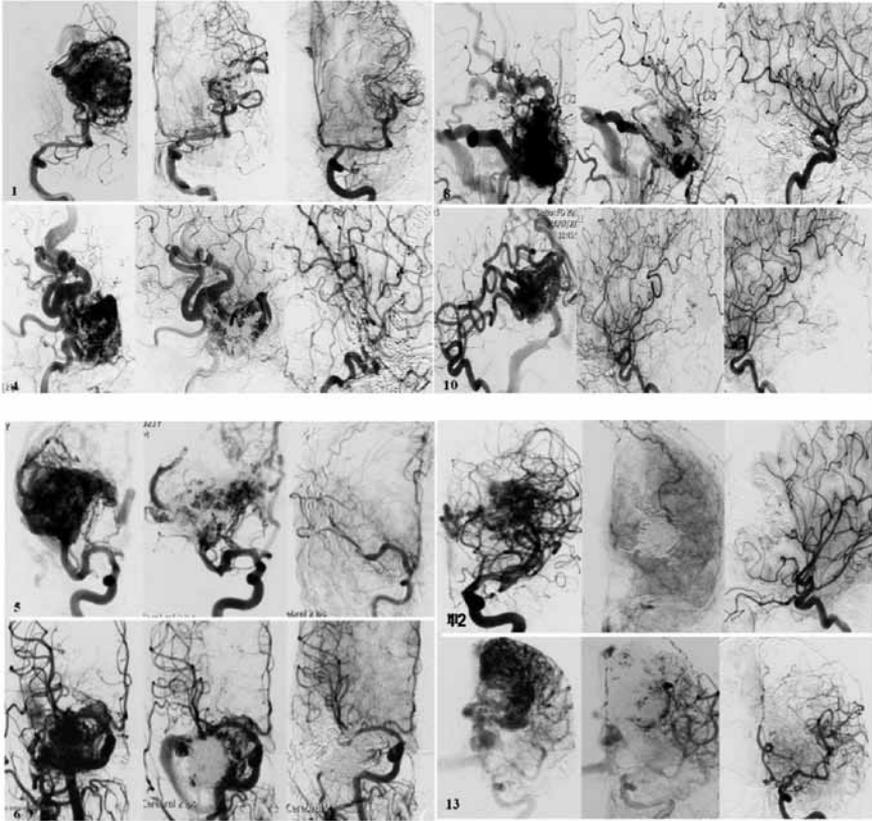
**Tabla 3.** Comparación de las diferentes series publicadas sobre el tratamiento combinado de las MAVs cerebrales complejas



**Figura 1.** Angiografía por sustracción digital, en visión antero-posterior, que muestra la embolización ayudada por balón de aferencias lenticuloes-triadadas (izquierda; flecha blanca) en el paciente no. 5. Se observa el inflado del balón y el cateterismo distal de dichas aferencias (centro y derecha; flechas blancas)



**Figura 2.** Superior izquierda y derecha: fotografías macroscópicas de una MAV embolizada con Onyx tras su resección quirúrgica. Cada cuadrícula mide 1x1 cm. Inferior izquierda y derecha: fotografías microscópicas de la misma MAV que muestran la característica apariencia negra del Onyx en el interior de los vasos sanguíneos



**Figura 3.** Angiografía por sustracción digital de las MAVs con más de 20 ml de volumen. La imagen izquierda corresponde al estudio pretratamiento, la imagen central al estudio postembolización-precurettage y la imagen derecha al estudio postratamiento. De arriba abajo y de izquierda a derecha, las imágenes pertenecen a los pacientes n°. 1, 4, 5, 6, 8, 10, 12 y 13



**PREMIO REAL E ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE  
MÉDICOS DE SEVILLA, SOBRE TEMA MEDICINA,  
HISTORIA DE LA MEDICINA Y HUMANIDADES**

**PIONEROS Y MÁRTIRES DE LA RADIOLOGÍA SEVILLANA**

**Dr. D. Antonio López Jiménez,  
Dr. D. Jorge F. González Ricon y  
Dra. Dña. Cristina Martínez Medialdea**

*Este trabajo está dedicado a tres familias sevillanas:  
Carriazo, Puelles y Murga. Que sus hijos Felipe, José Manuel y Leopoldo,  
introdutores de la Radiología en Sevilla descansen en paz  
con nuestro reconocimiento más sincero.*

**INTRODUCCIÓN:**

La noche del 8 de Noviembre de 1895 en Wursburg (Alemania) Wilhelm Conrad Rontgen (1845-1923) descubre los Rayos X. Observó la fluorescencia que mostraban unos cristales de platinocianuro de Bario, situados a cierta distancia de un tubo de rayos catódicos con el que estaba experimentando. Produjo radiaciones electromagnéticas en las longitudes de onda correspondientes a los Rayos X. El 22-12-1895 produjo la primera radiografía: la mano de su esposa Berta. Este descubrimiento le proporcionó el primer Nobel de Física en 1901.

A principios de 1896 cuando la Radiografía irrumpe en Sevilla, hay 150 Médicos en ejercicio. El colectivo estaba formado por Médicos con muchos años de ejercicio profesional, bien instalados y con hábitos clínicos muy consolidados, pero también por otros más jóvenes, teóricamente

más receptivos ante las novedades, necesitados de consolidarse profesionalmente y adquirir una buena clientela y por ello más dinámicos y emprendedores.

Las desigualdades económicas fueron también un factor determinante a la hora de una posible reorientación de la actividad profesional, necesitada de adaptar las instalaciones de un nuevo tipo de ejercicio y adquirir un equipo radiológico.

En principio el perfil de aquellos primeros Radiólogos debería de corresponder a un Médico que conservara aún expectativas profesionales, con cierto dinamismo y disposición para asumir riesgos así como capacidad económica para formarse en el nuevo dominio primero e instalarse después.

Los Electrologos estaban en mejores condiciones, con instalaciones, etc., que el resto para enfrentarse a la nueva técnica exploratoria, pero la Electrología en Sevilla dio la espalda a la Radiología.

Los tres emprendedores o aventureros que tomaron la decisión de apostar por la nueva técnica fueron: Felipe Carriazo, Leopoldo Murga y José Manuel Puelles.

Carriazo fue el primer fallecido en España por Carcinoma Radio inducido en 1919. Puelles murió por afectación hematológica radio inducida en 1925 tras varias amputaciones. Murga, gracias a Dios, tuvo más suerte en su relación con los Rayos X, aunque desgraciadamente falleció en 1923 por coma diabético.

## 1) SEMBLANZAS



### FELIPE CARRIAZO Y PIQUERO

(1862-1919)

Nació en Granada. Estudió Bachillerato en Granada y Málaga y Medicina en Sevilla.

Se dedicó primero a la Obstetricia y la Cirugía, llegando a ser Cirujano de la Real Maestranza de Caballería de Sevilla.

Felipe Carriazo se encontraba en 1896 tras el descubrimiento de los Rayos X en mejores condiciones para ser el primero en ésta empresa y así fue.

El 16 de Mayo de 1898 inauguraba en la calle Hernando Colón nº 4 su gabinete de Radioscopia y Radiografía.

En 1889 realizó un viaje de estudios para formarse a Barcelona, Burdeos y París.

Pronto su gabinete fue utilizado por la Beneficencia Municipal mediante subvención del Ayuntamiento.

Mantuvo una notable actividad científica, destacando:

- La edición de la revista “Rayos X” en 1.990 donde aparecen sus primeras publicaciones sobre la especialidad.
- En el Congreso Internacional de Electrología y Radiología. Barcelona 1910, presenta un interesante trabajo: “Cáncer de Mama curado por los Rayos X”.
- Comenzó a escribir la obra “Historia del descubrimiento Rontgen” que habría de quedar inédita.

En 1916 sufrió amputación de un dedo a causa de las graves lesiones de radiodermatitis que padecía.

En 1918 fue diagnosticado de Cáncer ganglionar en axila, que se opera pero se reproduce, causándole la muerte el 8 de febrero de 1919 tras horribles sufrimientos.

Fue el primer caso de muerte por uso de Rayos X.

Murió pobre y cayó en el olvido.

### **JOSE MANUEL PUELLES RUIZ (1874-1925)**

Nace en Cádiz.

En 1879 su familia se traslada a Sevilla. Con quince años comienza a estudiar Medicina, licenciándose en 1894.

Comienza a ejercer en Sevilla, pero ante su poco éxito marchó a varios pueblos de la provincia, donde ejerció durante diez años.

En septiembre de 1906 vuelve a Sevilla, instalando su consulta en el número 2 de la Plaza Altozano.

El 13 de julio de 1907 inauguró su “Gabinete Electrológico y de Rayos X” en la calle San Eloy nº 26.

Con lesiones precoces en la piel de las manos y de la cara, inventó un aparato protector contra los Rayos X que permitía ver en directo las imá-



genes radioscópicas, quedando el operador a espaldas del campo de acción de los Rayos X.

En 1912 fue al IV Congreso Internacional de Radiológica de Praga en silla de ruedas explicando su mal en una emotiva ponencia titulada “Que-maduras por los Rayos X”.

Tuvo una florida actividad literaria, destacando entre ellas las siguientes publicaciones:

- En 1913 escribe un dramático soneto titulado “Mientras espero”. Llevaba seis años dedicado a la Radiología en Sevilla y desde 1909 tenía lesiones que amenazaban su vida.
- El 15 de agosto de 1923, publica en la revista “Páginas Libres” publicó el trabajo “Mis Muertos”, dedicado a las personas que más le impresionaron en su vida.
- El 6 de febrero de 1924 en el periódico “El Liberal”, publicó “Vida Médica, *Los Humildes*”, dedicado a los Médicos de barrio.

Falleció el 3 de octubre de 1925 a los cincuenta años de edad, por afectación hematológica radio inducida, aunque el diagnóstico oficial fue-se “encefalitis aguda”.

En 1934 el Ayuntamiento le dedicó una calle en la parroquia de San Gil aunque posteriormente, en 1939, por haber sido el padre de un político republicano, el Ayuntamiento sustituyó el nombre de Lacalle por Fray Isidoro de Sevilla.



**LEOPOLDO MURGA MACHADO**  
(1861-1923)

Nació en Marianao. La Habana. Cuba.

Estudió Medicina en Sevilla 1876-1881.

Se formó en Madrid en laboratorio clínico.

En 1883 instala su laboratorio en Sevilla, en la calle Zaragoza nº 9. El Dr. Murga es el introductor de la medicina de laboratorio en Sevilla.

En 1902 asumió primero la práctica de la electroterapia. Posteriormente, en 1905 la

amplió al uso de los Rayos X como “Gabinete Electroterápico y de Rayos X”, abriendo instalaciones en la calle Marqués de Paradás nº 35, que en aquel momento eran las más avanzadas del país

Leopoldo Murga fue uno de los personajes más significativos en la Radiología de principios del siglo XX en nuestro país, siendo un baluarte esencial en la creación de la Sociedad Española de Radiología, de la que se cumple en estas fechas el centenario de su fundación.

## 2) LOS PROBLEMAS Y EL TRISTE FINAL:

Nadie pudo informar a los pioneros de los riesgos que representaba la manipulación de los Rayos X, porque se desconocían sus efectos biológicos. Pronto se alzaron voces señalando la ausencia de inocuidad de los nuevos rayos y la casuística de afectados fue creciendo.

Como ya se ha dicho, **José María Puelles** expuso públicamente su situación de afectado por los Rayos X en el IV Congreso Internacional de Radiología, celebrado en Praga en 1912, donde reconoció no haber tomado precauciones tanto por desconocimiento como por exceso de confianza.

En 1910 el Dr. Puelles comenzó con lesiones pies y manos que se agudizaron en 1911. En 1912 tenía rigidez e inmovilidad en los dedos medio, índice y anular de ambas manos.

Por estas fechas ya había comenzado a padecer problemas **Felipe Carriazo**, pero éstas no se hicieron públicas en el ambiente profesional hasta 1915. El 11 de octubre de 1915 comunicó sus problemas a sus colegas, los Doctores Comas y Prio, de Barcelona, que le pidieron su *historia clínica* detallada y las preparaciones histológicas obtenidas tras la desarticulación que había sufrido del dedo anular de la mano izquierda.

Doce días después el diagnóstico fue de Carcinoma de Rontgen.

El carcinoma diagnosticado a Carriazo siguió su marcha y tuvo que intervenir de metástasis en la axila. Finalmente el Dr. Carriazo murió el 3 de febrero de 1919.

Las dolencias del Dr. Puelles fueron más reflejadas en los medios de comunicación que las de Dr. Carriazo; concretamente en *El Liberal* de Sevilla (15-05-1915) y en el *ABC* de Madrid (13-08-1915)

En agosto de 1916 los radiólogos Celestino Calatayud y Joaquín Decref publicaron en diversos medios los problemas de los radiólogos, reclamando pensiones para los afectados. Antes y después de la muerte del Dr. Carriazo, Puelles presentaron en el Colegio de Médicos solicitud de ayuda

adecuada para él y para su familia. El Colegio de Médicos tomó una serie de acuerdos para paliar la situación “calificada de pobreza” de la familia Carriazo, trasladando en aquella ocasión el Presidente del Colegio de Médicos en persona estos acuerdos a la viuda de Carriazo.

El Dr. Puelles, pese a sus problemas de salud, continuó con su actividad durante los últimos años de su vida. Falleció el 3 de octubre de 1925.

El tercer pionero de la Radiología en Sevilla, **Leopoldo Murga**, tuvo más fortuna con los Rayos X, pero falleció de coma diabético el 17 de abril de 1923.

### **EPILOGO:**

Los Doctores Carriazo, Puelles y Murga fueron pioneros no sólo en la Radiología Sevillana; también lo fueron en la radiología española.

Junto con los Doctores Comas y Prio, de Barcelona, representan la punta de lanza en la penetración de la Radiología en nuestro País.

Algunos pagaron con su bien más preciado, la vida, la abnegación que pusieron en el empeño.

Pero hay un hecho curioso: mientras que los Radiólogos Catalanes citados y otros pioneros fueron y serán recordados por su comunidad mediante la nominación de calles o instituciones con sus nombres, en Sevilla sólo se le reconoció con su nombre a una calle al Doctor Puelles, quitándosele a los cinco años por motivos políticos. Desde entonces el olvido de estos personajes es total, ciudadana e institucionalmente.

Triste sociedad aquella que no solo no homenaja a sus hombres más relevantes que dan hasta la vida por ella, sino que además los olvida.

Olvido que dice muy poco de nosotros.

A nivel personal sugiero y ruego a la Real Academia y al Ilustre Colegio de Médicos las instancias necesarias para conseguir que se recuerde a estos tres hombres brillantes, los Doctores Carriazo, Puelles y Murga.

Sus familias y todos nosotros lo agradeceremos.

**ACCESIT AL PREMIO DEL REAL E ILUSTRE  
COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE SEVILLA,  
SOBRE TEMA MEDICINA, HISTORIA DE LA  
MEDICINA Y HUMANIDADES**

**FEDERICO DE MONTEFELTRO: UNA HISTORIA CLÍNICA**

**Purificación Martínez Jordá  
Fernando Recio Quijano**

**Introducción**

Federico de Montefeltro (1422-1482) ha sido una de las figuras clave del *Quattrocento* italiano. Hemos tratado de establecer su historia clínica, desde sus antecedentes familiares a las enfermedades y traumatismos que le aquejaron a lo largo de su vida y hemos revisado las teorías que tratan de explicar su peculiar perfil, exponiendo una nueva hipótesis: la existencia de una craneosinostosis.

**Antecedentes familiares**

En los documentos sobre los Montefeltro poco o nada se dice de sus enfermedades, por lo que poco se puede averiguar en esta materia. Por otra parte, no se sabe quienes fueron los padres de Federico de Montefeltro; lo único seguro es que nació el 7 de junio de 1422. La mayoría de sus biógrafos acepta que fue hijo de Bernardino Ubaldini della Carda y de Aura de Montefeltro, hija ilegítima del conde Guidantonio. Éste, que a los 42 años no había tenido descendencia y pensando en ordenar su sucesión, lo reconoció como hijo cuando en realidad era su nieto. El Papa Martín V legalizó la situación mediante una bula de 22 de diciembre de 1424.

En vida de Federico de Montefeltro circularon muchos rumores sobre sus orígenes sin que él tratase de esclarecer el misterio ya que, a efectos sucesorios, la legalidad de su posición estaba asegurada por esta bula papal.

### **La edad adulta**

Paltroni<sup>1</sup> describe a Federico a los 17 años como persona fornida y de estatura “más que normal”. Para calcular su estatura, hemos hecho un calco de una impresión de *La Sacra Conversazione* de Piero della Francesca en DIN A3. En esta obra, todas las líneas, excepto las que van al punto de fuga, son completamente horizontales o verticales y siguen la perspectiva, por lo que se pueden comparar las dimensiones entre las figuras una vez que se trasladan al mismo plano. Así, hemos trasladado la primera figura de la izquierda al plano de la figura de Federico de Montefeltro genuflexo y hemos medido las longitudes de cada figura obteniendo las proporciones entre ellas y planteando tres posibilidades para la altura real del duque de Urbino. Tras descartar las posibilidades extremas, no es descabellado suponer que el duque medía unos 160 cm. Un dato que contribuye a esta aproximación es que su nieto Francesco Maria I de la Rovere<sup>2</sup> medía 1.66 m.

Tanto en el retrato de los *Uffizi* como en la Tabla de Brera, se observa una hipercifosis<sup>3</sup>, probablemente debida al continuado traumatismo que supuso cabalgar durante mucho tiempo revestido de una pesada armadura. Según el informe de una exhumación realizada en 2000<sup>4</sup> se puede descartar que padeciera osteoporosis u otras patologías óseas, salvo lesiones de gota. Por las inserciones musculares y las trazas que ha dejado la musculatura sobre los huesos se deduce que tenía muy desarrollados los músculos de la espalda y del brazo izquierdo, así como la de la zona pélvica, como corresponde a una persona de gran actividad física que practicaba asiduamente la equitación.

Como es esperable en un guerrero, Federico fue acumulando traumatismos. En el otoño de 1439 fue herido de gravedad en Compli y tuvo que permanecer tres meses en Urbino restableciéndose<sup>5</sup>. Dos años después cayó en una emboscada en Montelocco y escapó malherido<sup>6</sup>. En 1450 sufrió una importante herida en un torneo, perdiendo el ojo derecho y según muchos biógrafos rompiéndose el hueso nasal. Este asunto es discutible y se comentará más adelante.

En la primavera de 1453 el ejército feltresco enfermó “por el mal aire de la marisma baja” o por las aguas contaminadas que bebían los soldados. Federico también enfermó de gravedad y tuvo que ser evacuado a Sie-

na<sup>7</sup>. Cinco años más tarde, Buonconte, su hijo predilecto, murió de peste<sup>8</sup>, dejándolo sumido en una profunda depresión<sup>9</sup>.

El 20 de julio de 1460, estando en campaña en San Fabiano, un movimiento brusco del caballo que lo cogió desprevenido y en mala postura, le provocó una contractura muscular<sup>10</sup>, dejándolo tan maltrecho que hubo que desmontarlo del caballo. Pero la mayor causa de dolor a lo largo de su vida fue, sin duda, la gota. De hecho, en 1461 sufrió un ataque tan intenso que en una carta a su boticario Batiferro Battiferri da Mercatello, habla de suicidarse, impotente frente al dolor<sup>11</sup>.

Dequeker<sup>12</sup> señala una lesión en la articulación interfalángica proximal del dedo índice de la mano izquierda, probablemente un tofo gotoso, en el retrato realizado por Pedro Berruguete, lo que concuerda con el informe de la exhumación comentado más arriba.

Matteo da Volterra<sup>13</sup>, enviado de la corte de Mantua como observador, refiere un accidente sufrido por Federico con graves consecuencias: cae desde una altura considerable al romperse una tabla del suelo y sufre una fractura abierta del talón que lo tendrá varias semanas en peligro de muerte. El traumatismo deja al duque cojo del pie izquierdo a pesar de haber pasado 40 días en los baños termales de Petriolo de Siena<sup>14</sup> con la esperanza de que se le cerraran las heridas.

## **La muerte**

En 1482, la guerra contra los venecianos se complica con la aparición de la malaria. Federico sufre un primer ataque de fiebres a primeros de junio del que se recupera, al menos aparentemente<sup>15</sup>. No sabemos qué cuidados recibió pero su estado empeoró rápidamente y a primeros de septiembre decidió ir a Urbino, agravándose en el camino y muriendo en Ferrara<sup>16</sup>, el 10 de septiembre, a los sesenta años<sup>17</sup>. Su cadáver fue embalsamado y sepultado en la iglesia de San Donato, a las afueras de Urbino.

## **El peculiar perfil del duque de Urbino y sus causas**

Una cuestión evidente en los retratos de Federico de Montefeltro es su línea nasal tan poco común. Hay varias leyendas y teorías médicas que explican este perfil. Una de ellas sostiene que, tras perder el ojo, el duque decidió eliminar la porción superior de la nariz para mejorar el campo visual del ojo izquierdo. Aunque formulada por Sir Harold Gillies, es probable que éste tomase la idea de alguno de los biógrafos no contemporáneos de Federico que han ido distorsionando la historia magnificándola.

A pesar de que las técnicas de reconstrucción nasal son muy antiguas, el tratado de Tagliacozzi que fue la primera obra de cirugía plástica europea, se publicó un siglo más tarde<sup>18</sup> y no podemos olvidar las graves penalidades que sufrió el duque al lesionarse el pie tras una caída y las dificultades de su tratamiento. En este contexto, la eliminación de parte de un hueso nasal es inverosímil, sin contar con que una operación de ese tipo tuvo que dejar necesariamente cicatrices en ambos lados del puente nasal y en los retratos de Piero della Francesca no se observan. Lo mismo sucedería si el perfil nasal fuera resultado de un traumatismo, como sostienen los biógrafos que lo atribuyen a un accidente producido durante un torneo celebrado en 1450<sup>19,20</sup>.

En la segunda mitad del s. XV la celebración de un torneo era todo un acontecimiento social y es fácil entender que Federico de Montefeltro, que tenía 28 años, quisiera afirmar su creciente prestigio festejando el nombramiento de Francesco Sforza como duque de Milán. Por esto mismo es extraño que en las crónicas, o bien no se menciona ni la realización del torneo ni el accidente, como sucede en la de Pierantonio Paltroni y en la de Vespasiano da Bisticci, o bien se mencionan lacónicamente, como puede leerse en la *Cronaca* de Ser Guerriero da Gubbio<sup>21</sup> en la que refiere la pérdida del ojo pero no menciona ningún otro tipo de traumatismo.

Sabemos que el duque de Urbino era tuerto por su propia declaración en una carta al duque de Milán: “Mi Señor, sé que por mis pecados Dios Nuestro Señor me ha quitado un ojo”...<sup>22</sup> Sin embargo, la rotura nasal no queda clara en los documentos, ni en lo que se refiere al momento en el que se produjo ni a su causa. La primera versión de este traumatismo aparece en el poema épico escrito por Giovanni Santi titulado *Cronache rimate*<sup>23</sup>. En el prólogo de esta obra se comenta que el autor no quiere hacer historia, no es una persona docta y escribe para el pueblo. El propio Santi dice que sólo pretende legar a la memoria popular lo que han escrito otros. La obra tiene muchas enmiendas, tanto raspaduras y palabras sobrescritas como hojas pegadas sobre el escrito original con una segunda versión, como descubrió August Schmarsow<sup>24</sup> en 1887 y después Roberto Papini.

En la primera versión<sup>25</sup>, la esposa de Federico tuvo un sueño premonitorio y trató de disuadirlo pero el conde hizo caso omiso porque quería participar en honor de una dama de la que se había encaprichado y que le había dado como prenda una rama de roble amarillenta, en recuerdo del árbol bajo el que se habían conocido. En la segunda versión desaparece el motivo galante y es su “madre” quien tiene el sueño, es decir, su suegra

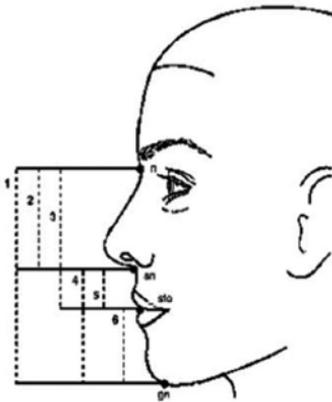
Giovanna Alidosi. En ambas versiones consta que el contrincante no quería actuar contra su señor por temor a lastimarlo y que el accidente se produjo porque la lanza del oponente, que era de guerra, se topó con la malla de la armadura, saltó a la visera del conde rompiéndola y rompiendo el hueso del entrecejo además de sacarle el ojo derecho. Este relato resulta inverosímil en varios detalles. Los torneos estaban sujetos a unas reglas<sup>26</sup> y las lanzas que se empleaban eran de madera, más frágiles que las de guerra. Si el contrincante del conde no quería lastimarlo, ¿cómo usó una lanza que era mucho más peligrosa, siendo ambos tipos inconfundibles? Por otra parte, si observamos el casco que aparece en el retrato pintado por Pedro Berruguete a los pies del duque, es difícil sostener que una lanza de madera lo atravesara.

Según Baldi<sup>27</sup> una astilla del asta cegó al conde, lo que es más verosímil y recuerda el accidente sufrido por Enrique II de Francia que le costó la vida<sup>28</sup>. Añade que todos los príncipes de Italia y el Papa enviaron cartas de condolencia al conde pero éstas no aparecen en ningún archivo. En las versiones de Dennistoun<sup>29</sup> y Franceschini<sup>30</sup> la lanza del caballero se desplazó hacia arriba y chocó contra la visera produciendo una herida que pudo ser mortal. Esta versión es la que repiten sus biógrafos actuales.

Si describimos el rostro del duque de Urbino como aparece en el retrato de los *Uffizi*, vemos una proptosis ocular, la nariz como un pico de loro, hipoplasia mediofacial, labio superior fino, un relativo prognatismo y braquicefalia, signos que hacen pensar en la existencia de una craneosinostosis.

De los más de 180 síndromes con esta anomalía, el más frecuente es el de Crouzon, en el que las alteraciones son secundarias al cierre prematuro de las suturas coronal y lambdoidea, por lo que el cráneo es braquicéfalo; la cara presenta una apariencia característica braquifacial con su tercio medio y el maxilar hipoplásico que dan apariencia de prognatismo mandibular, labio superior corto, órbitas pequeñas que llevan a la proptosis de los globos oculares, hipertelorismo, estrabismo, alteraciones en la visión, sobre todo ambliopía y, a veces, pabellón auricular grande y de inserción baja.

<b>Valores normales</b>	Óptimo: valor medio +/- 1 SD Bordeline: -1 a -2 DE, o +1 a +2 SD
<b>Valores anormales</b>	Subnormalidad escasa a moderada: -2 a -3 SD Subnormalidad severa: > -3 SD Supranormalidad escasa a moderada: +2 a +3 SD Supranormalidad severa: > +3 SD



Línea	Significado
1: n-gn	Altura facial
2: n-sn	Altura nasal
3: n-sd	Altura de la parte superior de la cara
4: sn-gn	Altura de la parte inferior de la cara
5: sn-sto	Altura del labio superior
6: sto-gn	Altura de la mandíbula

Distancias faciales laterales según Budai *et al.*

No se conserva el cráneo del duque y no se puede comprobar directamente la existencia de esta anomalía, ni tampoco calculando los índices antropométricos faciales establecidos por Farkas y cols.<sup>31,32</sup> pero si que pueden determinarse en dos retratos realizados por Piero della Francesca, confiando en la “fidelidad” del artista a su modelo. El primero es el de los *Uffizi* en Florencia; el otro es el de *La Sacra Conversazione*. La medición se ha hecho sobre una ampliación en DIN A3 de la cabeza del retrato de los *Uffizi* para minimizar errores. Se han medido las distancias en mm entre los puntos definidos como estándares internacionales (Farkas<sup>32</sup>, George<sup>33</sup>, Kussman<sup>34</sup>, Budai<sup>35</sup>...) y aunque las medidas no se corresponden con las reales porque la imagen impresa es mayor que una cabeza humana normal, al calcular índices, los cocientes son adimensionales. Por lo mismo, la escala de ampliación de la imagen tampoco es relevante. Se ha obtenido el cociente de la medida menor sobre la mayor (véase Tabla 1) y se han aplicado los criterios de Farkas:

Si se comparan los índices encontrados con los de referencia, observamos que algunos son claramente diferentes<sup>36</sup>

En la Tabla 2 se exponen los valores medios de las ratios normales y su desviación estándar (SD) en varones según Budai *et al.*<sup>35</sup> y los hallados, indicando la desviación y su significación clínica. Según estos resultados, el perfil del duque presenta anomalías que objetivan alteraciones en el desarrollo craneofacial, especialmente la hipoplasia maxilar.

Indice Farkas	Proporción	Numerador (mm)	Denominador (mm)	Cociente (%)
2	Parte inferior/altura cara (sn-gn/n-gn)	79	154	51,30
3	Mandíbula/Altura cara (sto-gn/n-gn)	50	154	32,47
4	Mandíbula/Cara superior (sto-gn/n-sto)	54	103	52,43
5	Mandíbula/Cara inferior (sto-gn/sn-gn)	51	79	64,56
7	Tercio medio/Tercio inferior (sn-t/gn-t)	13,2	15,9	83,02
10	Altura labio superior/Total labio (sn-ls/sn-sto)	24	28	85,71
11	Labio superior/Total labio (ls-sto/sn-sto)	5	28	17,86
12	Altura labio superior/Labio superior (ls-sto/sn-ls)	5	24	20,83
14	Relación labios (ls-sto/sto-li)	5	5	100,00
15	Mentón/Mandíbula (sl-gn/sto-gn)	51	51	100,00
23	Labio inferior/Altura cara (sto-sl/sn-gn)	17	79	21,52
25	Labio inferior/Alturamentón (sto-sl/sl-gn)	17	51	33,33

Tabla 1.- Índices de Farkas. Medidas en la reproducción en tamaño DIN A3 de la cabeza del retrato de los *Uffizi*

En la misma ampliación se han medido los ángulos faciales laterales<sup>33</sup>. Para el ángulo maxilofacial (n-sn/FH), FH es la línea *Frankfurt Horizontal*, que pasa por el borde superior del trago auricular (*tragon*, t) y el borde inferior de la órbita ocular (or). La deformidad del puente nasal hace que el punto n se encuentre mucho más adelantado que el sn y este ángulo

Tipo de ratio	Valor medio (SD)	Ratio medida	Desviación	Significación clínica
n-sto/n-gn	62,8 (3,8)	66,88	Entre +1 y +2 SD	<b>Borderline</b>
sn-gn/n-gn	58,8 (2,9)	51,30	Entre -2 y -3 SD	<b>Subnormalidad escasa/moderada</b>
sto-gn/n-gn	37,6 (3,1)	33,12	Entre -1 y -2 SD	<b>Borderline</b>
sto-gn/n-sto	60,4 (8,4)	52,43	Entre x y -1 SD	Normal
sto-gn/sn-gn	65,9 (5,7)	64,56	Entre x y -1 SD	Normal
sn-t/gn-t	90,7 (2,9)	83,00	< -3 SD	<b>Subnormalidad severa</b>
n-sn/n-gn	42,1 (3,3)	50,65	Entre +2 y +3 SD	<b>Supranormalidad escasa/moderada</b>
n-sn/n-sto	67 (3,7)	75,73	Entre +2 y +3 SD	<b>Supranormalidad escasa/moderada</b>
sn-sto/n-gn	20,7 (2,6)	18,18	Entre -1 y -2 SD	<b>Borderline</b>
sn-sto/n-sto	32,8 (3,6)	27,18	Entre -1 y -2 SD	<b>Borderline</b>
sn-sto/sn-gn	35,2 (4,1)	35,44	Entre x y -1 SD	Normal
sn-sto/n-sn	48,9 (8,1)	35,90	Entre -1 y -2 SD	<b>Borderline</b>

Tabla 2.- Comparación entre los valores medios de las ratios normales en varones, según Budai et al. y los valores medidos en la ampliación del retrato de los *Uffizi*

mide  $101^\circ$  para un rango de normalidad entre  $92-100^\circ$ . Esta es una medida objetiva de la hipoplasia maxilar, además de detectar una implantación del pabellón auricular ligeramente por debajo de lo normal.

¿Se aproxima el retrato del duque a su aspecto real y las mediciones efectuadas responden a su realidad física? Para dilucidar esta cuestión hemos superpuesto los dos retratos con el programa *Photoshop*, encontrando una casi perfecta concordancia entre los rasgos faciales, la hipercifosis y la anchura del cuello. Hemos determinado los índices de Farkas en esta segunda obra y los hemos comparado con los obtenidos en la primera (Tabla 3). Los índices son muy similares pero no iguales, lo que prueba que el artista no idealizó los rasgos del modelo. La similitud se confirma por el estudio estadístico de las mediciones: si se considera que las dos series de datos proceden de la misma muestra con dos instrumentos distintos, es decir, los dos cuadros, con el test de Bland y Altman<sup>37</sup> para diferencias se encuentra que no hay diferencia estadísticamente significativa entre ellas ( $t = -0,376$ ); lo mismo sucede en el análisis de regresión simple con una alta correlación entre los índices hallados ( $r = 0,996$ ). Además, en ambas obras destaca la proptosis, muy bien definida por el pintor. En la craneosinostosis, la proptosis ocular se debe a la retrusión de los bordes lateral e inferior de la órbita. Esta subluxación parcial, quizás más intensa en el ojo derecho, podría haber facilitado la pérdida del ojo derecho por un traumatismo. También es posible que la ceguera se debiera a la ambliopía de ese ojo y no a un traumatismo que, si se hubiera producido realmente, hubiera sido mortal. ¿Fue la herida del torneo decisiva en la pérdida del ojo o una licencia poética para embellecer la ceguera? Por desgracia, no podemos responder esta cuestión que, en caso afirmativo, sería un dato más que añadir a la existencia de un síndrome de Crouzon.

Hemos determinado la proptosis midiendo la distancia entre el borde de la órbita en su punto medio y el plano tangente al polo anterior del ojo, justo en el borde anterior de la córnea. Los valores normales están entre 16-20 mm y la medida en el retrato de los *Uffizi*, es de unos 25 mm. También hay una ptosis palpebral parcial con la apertura vertical reducida. Como no hay retratos frontales del duque no podemos determinar el hipertelorismo pero lo hemos rastreado en sus descendientes. En el retrato de Guidobaldo de Montefeltro pintado por Rafael, utilizando el programa GIMP2 se ha encontrado un índice intercantal de 38,40 (normalidad: 34,70 - 38,90); además presentaba otros rasgos atenuados como un cierto prognatismo, una leve hipoplasia del maxilar superior y una cierta proptosis ocular. En el retrato de Fran-

Índice	Numerata	Denom.	Medidas en la cabeza de los <i>Uffizi</i>			Medidas en la <i>Sacra Conversazione</i>		
			Num. (mm)	Denom. (mm)	Índice (%)	Num. (mm)	Denom. (mm)	Índice (%)
2	sn-gn	n-gn	79	154	<b>51,30</b>	60	118	<b>50,85</b>
3	sto-gn	n-gn	50	154	<b>32,47</b>	37	118	<b>31,36</b>
4	sto-gn	n-sto	54	103	<b>52,43</b>	37	81	<b>45,68</b>
5	sto-gn	sn-gn	51	79	<b>64,56</b>	37	60	<b>61,67</b>
7	sn-t	gn-t	132	159	<b>83,02</b>	113	135	<b>83,70</b>
10	sn-ls	sn-sto	24	28	<b>85,71</b>	18	22	<b>81,82</b>
11	ls-sto	sn-sto	5	28	<b>17,86</b>	5	22	<b>22,73</b>
12	ls-sto	sn-ls	5	24	<b>20,83</b>	5	19	<b>26,32</b>
14	ls-sto	sto-li	5	5	<b>100,00</b>	5	5	<b>100,00</b>
15	sl-gn	sto-gn	35	51	<b>68,63</b>	27	37	<b>72,79</b>
23	sto-sl	sn-gn	17	79	<b>21,52</b>	11	60	<b>18,33</b>
25	sto-sl	sl-gn	17	34	<b>50,00</b>	12	25	<b>48,00</b>

Tabla 3.- Índices de Farkas obtenidos en los dos retratos de Federico de Montefeltro realizados por Piero della Francesca

cesco Maria I della Rovere pintado por Tiziano se observa un cierto grado de hipertelorismo y de ptosis palpebral pero no se puede medir porque la figura está en escorzo. En el retrato de Guidobaldo II della Rovere realizado por El Bronzino se observa proptosis, hipertelorismo y un estrabismo divergente en el ojo izquierdo. También hay signos atenuados de proptosis ocular en el retrato de Francesco Maria II della Rovere realizado por Claudio Ridolfi.

### A modo de conclusión

Hemos tratado de aportar algo de luz, en la medida que lo permiten los documentos disponibles, sobre el paciente Federico de Montefeltro. Como era de esperar, en su historia clínica aparecen traumatismos, “fiebres” y artritis gotosa. Federico de Montefeltro muere de malaria a los 60 años, tras haber perdido un ojo y haber quedado cojo tras un accidente/atentado. Nada de esto era desconocido y nuestra labor ha consistido simplemente en documentar bien los hechos y ordenarlos cronológicamente.

Además hemos planteado la hipótesis de que nuestro paciente padeció un síndrome de Crouzon o, al menos, una craneosinostosis, y hemos demostrado la existencia de sus signos más relevantes calculando los índices de Farkas, que son los más aceptados internacionalmente para realizar estudios antropométricos faciales, considerando probada con una certeza

razonable la existencia de una hipoplasia mediofacial, una acusada proptosis ocular, ptosis palpebral parcial, e hipertelorismo en algunos de sus descendientes.

## Referencias

1. Paltroni P. Commentari della vita et gesti dell'illustrissimo Federico Duca d'Urbino (A cura di Walter Tommasoli). Accademia Raffaello Urbino 1966, pp. 53-54.
2. Fornaciari G. I segreti del duca Francesco Maria I. <http://www.paleopatologia.it/articoli/atitolo.php?recordID=135>. Pub 30/01/2009.
3. D'Antoni AV, Terzulli SL. Federico di Montefeltro's hyperkyphosis: a visual-historical case report. *Journal of Medical Case Reports* 2008, 2:11.
4. Fornaciari A. L'esplorazione della tomba di Federico da Montefeltro (1422-1482). <http://www.paleopatologia.it/articoli/atitolo.php?recordID=22>. Pub 03/05/ 2006.
5. Paltroni, *op. cit.*, pp. 53-54.
6. Paltroni, *op. cit.*, pp. 57-60.
7. Cronaca di ser Guerriero da Gubbio dall'anno MCCCCL all'anno MCCCCLXXII. Ed da Giuseppe Mazantini in *Rerum Italicarum Scriptores*. Raccolta degli Storici Italiani dal cinquecento al millecinquecento. Tomo XXI-Parte IV. Città di Castello, 1902, p. 64.
8. Ser Guerriero, *op. cit.*, p. 68.
9. Archivio di Stato di Milano, Potenze estere, Marca, cart. 143.
10. Paltroni, *op. cit.*, p. 149.
11. Archivio di Stato di Firenze, Urbino, Div G, Carteggi, filza CIV, lettera n. 35.
12. Dequeker J. Arthritis in Flemish paintings (1400-1700). *BMJ* 1977; 1: 1203-1205.
13. Archivio di Stato di Mantova, E. XXV-3, b. 846.
14. Archivio di Stato di Mantova, E – XXV – 3, b. 846.
15. Baldi, B. Vita e fatti di Federigo di Montefeltro Duca di Urbino. Turchi e Veroli, Bologna, 1826, Vol. III, p. 216.
16. Tommasoli W. La vita di Federico da Montefeltro (1422-1482). Argalia Editore, 1978, Urbino, p. 361.
17. Baldi, *op. cit.*, Vol. III, p. 217.
18. Zimble MS. Gaspare Tagliacozzi (1545-1599) Renaissance Surgeon. *Arch Facial Plast Surg*. 2001;3(4):283-284.
19. Santoni-Rugiu P, Massei A. The legend and the truth about the nose of Federico, Duke of Urbino. *Br J Plast Surg*. 1982;35:251-7.

20. Winters HP. Federico da Montefeltro, Duke of Urbino (1422-1482): The story of his missing nasal bridge. *Br J Plast Surg* 1982;35:247-50.
21. Ser Guerriero, *op. cit.*, p. 64.
22. Archivo di Stato di Milano *Potenze estere*, Marca, cart. 143. Urbino, 11 agosto 1458 (citado por Tommasoli, *op. cit.*, p. 119)
23. Santi G. La vita e le gesta di Federico di Montefeltro duca d'Urbino. 2 Vols., Biblioteca Apostolica Vaticana, Città del Vaticano, 1985.
24. Schmarsow A. Giovanni Santi der Vater Raphaels. Druck und Verlag von A. Haag. Berlin, 1887.
25. Santi G. *op. cit.*, pp. 152-155.
26. Bettoni F. La società in costume. Giostre e tornei nell'Italia di antico regime. Edizioni Dell'Arquata. Foligno 1986.
27. Baldi, *op. cit.*, pp. 143-144.
28. Fernández Fernández de Retama PL. España en tiempo de Felipe II. Espasa Calpe, Vol. I, 1966, p.194.
29. Dennistoun J. Memoirs of the Dukes of Urbino. John Lane Company. New York, 1909, pp. 100-101.
30. Franceschini, *op. cit.*, p. 462.
31. Farkas, LG, *Anthropometry of the Head and Face*. New York, Raven Press, 1994.
32. Farkas LG, Munro IR. *Anthropometric Facial Proportions in Medicine*. Charles C. Thomas Publisher; Springfield, IL: 1987.
33. George, R.M. *Facial Geometry*. Charles Thomas, Springfield. 2007.
34. Kussman, R. en *Anthropologie*, Martin, R. ed. Stuttgart, 1988.
35. Budai, M.; Farkas, LG; Tompson, D; Katic, M y Forrest, CR. Relation between anthropometric an cephalometric measurements and proportions of the face of healthy young white adult men and women. *J Craniophacial Surgery* (2003); 14:154-161.
36. Kolar, JC; Munro, IR y Farkas, LG. Patterns of dysmorphology in Crouzon syndrome: an anthropometric study. *Cleft Palate Journal* (1988), 25:235-244.
37. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*,1986; 327:307-310.



**PREMIO PROFESOR ANTONIO PIÑERO CARRIÓN,  
SOBRE “INVESTIGACIÓN, CLÍNICA O TRATAMIENTO  
DE LA PATOLOGÍA DE LA RETINA”**

**ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA RESISTENCIA MECÁNICA  
DE LAS ESCLEROTOMÍAS SIN SUTURA EN  
VITRECTOMÍA MICROINCISIONAL. EFECTO DE LA  
APLICACIÓN DE PEGAMENTO TISULAR BIOLÓGICO Y  
SINTÉTICO SOBRE LA CONJUNTIVA ADYACENTE  
A LAS ESCLEROTOMÍAS**

**Dr. D. Javier Benítez Herreros,  
Dr. D. Lorenzo López Guajardo y  
Dra. Dña. Valeria Constanza Opazo Toro.**

**RESUMEN**

**Propósito:** Evaluar la influencia que la aplicación de tissucol (pegamento biológico) y cianoacrilato (pegamento sintético) sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías pudiera ejercer sobre la resistencia de cierre incisional tras vitrectomía transconjuntival sin sutura (VTS).

**Métodos:** Estudio experimental, aleatorizado y con observador enmascarado en el que se practica VTS 23-gauge sobre 228 ojos de cerdo. Una vez completada cada vitrectomía sobre 76 de los ojos operados, se aplicó tissucol (Tisseel, Baxter AG Industries, Viena, Austria) sobre la conjuntiva adyacente a una de las esclerotomías superiores, no realizándose maniobra alguna sobre la esclerotomía superior restante. En otros 76 ojos, toda vez que la vitrectomía fue completada, se aplicó cianoacrilato (Histocryl glue; Aesculap AG, Tuttlingen, Germany) sobre una de las esclero-

tomías superiores, no ejecutándose maniobra alguna sobre la esclerotomía superior contralateral. En los 76 ojos restantes, se aplicó tissucol sobre los márgenes de una de las incisiones superiores, así como cianoacrilato sobre la esclerotomía superior contralateral. Una vez realizadas las citadas maniobras sobre las esclerotomías superiores según correspondiera (aplicación de tissucol, cianoacrilato, o ausencia de maniobra alguna), elevamos la presión intraocular (PIO) de forma lenta y progresiva a través del sistema de vitrectomía (Accurus; Alcon Laboratories, TX) hasta conseguir la apertura de una de las esclerotomías superiores.

**Resultados:** Al analizar el grupo de 76 ojos sobre cuyas esclerotomías superiores se aplicó tissucol vs ausencia de maniobra alguna, las incisiones no manipuladas se mostraron incompetentes en más ocasiones de manera significativa, así como a presiones significativamente menores que las tratadas con tissucol. Al estudiar los 76 ojos sobre cuyas incisiones superiores se aplicó cianoacrilato vs ausencia de maniobra alguna, las esclerotomías no tratadas mostraron filtrado en más ocasiones y a presiones significativamente menores. Por último, al evaluar los 76 ojos sobre cuyas incisiones superiores se aplicó tissucol vs cianoacrilato, no se hallaron diferencias significativas al comparar el número de ocasiones en las que cada una de las esclerotomías fugó, ni la PIO necesaria para ello.

**Conclusiones:** La aplicación de tissucol y de cianoacrilato sobre las esclerotomías sin sutura han demostrado ser, en nuestro modelo experimental, dos métodos efectivos en el aumento de la resistencia de cierre incisional. Dado el similar efecto de cierre obtenido mediante tissucol y cianoacrilato, pudiera ser más recomendable el uso del primero, ya que es sabido que tissucol presenta mayor biotolerancia que el pegamento sintético, asociando por tanto menor disconfort postoperatorio. Nuestro estudio es el primero en analizar de una manera dinámica la respuesta de las esclerotomías tratadas con pegamentos sintético y biológico ante aumentos en la presión intraocular.

## TEXTO

### Introducción

La vitrectomía transconjuntival sin sutura (VTS) se ha convertido en los últimos años en la técnica de vitrectomía de primera elección. Este procedimiento permite, a diferencia de la vitrectomía convencional 20-gauge,

la creación de esclerotomías autosellables sin la necesidad de suturar en la mayoría de los casos al término de la cirugía. La ausencia de puntos se ha relacionado con una menor inflamación postoperatoria, menor sensación de cuerpo extraño y menor astigmatismo inducido. Sin embargo, los ojos operados mediante esclerotomías sin sutura se han asociado también a una tasa de endoftalmitis e hipotonía mayor, a causa de la falta ocasional de cierre escleral.

La técnica más usada en el tratamiento de las esclerotomías filtrantes al término de la cirugía es la sutura. Sin embargo, con el fin de evitar los inconvenientes asociados a la presencia de puntos conjuntivo-esclerales se han descrito otras maniobras de cierre, como son el uso de suturas en lazo que pueden retirarse de manera sencilla pasadas las primeras 24 horas de la cirugía, la hidratación escleral de los bordes incisionales, la cauterización de la conjuntiva adyacente a las incisiones, que provoca la fusión de los tejidos situados en la porción más externa de las incisiones, y la aplicación de pegamentos tisulares sintéticos (derivados del cianoacrilato) o biológicos (derivados de la fibrina, como el tissucol).

En cuanto a esta última técnica, varios estudios han descrito su uso en el tratamiento de incisiones filtrantes. Con el fin de profundizar en el conocimiento del efecto oclusivo ofrecido por los pegamentos tisulares, consideramos interesante estudiar la resistencia de cierre incisional mostrada por las esclerotomías sobre las que aplicamos dichos adhesivos ante cambios en la presión intraocular (PIO), dado que durante el periodo postoperatorio precoz, todo ojo se encuentra expuesto a maniobras que pueden provocar variaciones en la PIO; dichas maniobras pueden ir desde el simple parpadeo, que puede aumentar la presión ocular en 10 mmHg, hasta el frotamiento ocular, que puede suponer aumentos en la PIO de hasta 90 mmHg. En nuestro estudio, decidimos analizar la resistencia mecánica hallada en esclerotomías tratadas con N-Butil-2-Cianoacrilato (Histoacryl glue; Aesculap AG, Tuttlingen, Germany), Tissucol (Tisseel, Baxter AG Industries, Viena, Austria) y ausencia de maniobra de cierre alguna, tras VTS. Para ello, empleamos un modelo experimental previamente validado de un ojo porcino vitrectomizado, debido a las grandes similitudes presentes entre la conjuntiva y la esclera porcina respecto de la humana, en cuanto a su histología, grosor y permeabilidad. Este modelo permite considerar la pared escleral como un elemento puramente mecánico sin la contribución de los procesos cicatriciales propios de un organismo vivo. Esta situación simula la encontrada en los pacientes durante los primeros días postoperatorios,

cuando los procesos reparativos no han tenido tiempo de actuar y además, cuando mayor riesgo de desarrollar endoftalmitis existe.

## Material y métodos

Nuestro estudio experimental y enmascarado incluyó 228 ojos de cerdo (*Sus scrofa domesticus*). Los criterios de exclusión fueron la presencia de opacidad de medios, alteraciones esclerales, y complicaciones intraoperatorias. Los ojos fueron obtenidos a partir de cerdos previamente sacrificados para el consumo humano en un matadero regulado (Industrias Cárnicas Vaquero S. A.); todos ellos se mantuvieron refrigerados a 4°C hasta su uso, con el fin de preservar las propiedades de los tejidos oculares.



Figura 1. Vitrectomía 23-gauge practicada sobre ojos de cerdo. Las sondas del vitrectomo e iluminación se introdujeron a través de las cánulas superiores, situadas a 4 mm del limbo corneo-escleral

Cada una de las 3 esclerotomías transconjuntivales necesarias para realizar la vitrectomía por vía *pars plana* se crearon mediante incisiones oblicuas con esclerotomos 23-gauge (23 gauge TSV system; Alcon Laboratories, Fort

Worth, TX). Para la inserción de cada una de las tres cánulas seguimos los siguientes pasos: en primer lugar desplazamos la conjuntiva con una pinza e introducimos el esclerotomo de doble bisel atravesando conjuntiva y esclera de forma oblicua, describiendo un ángulo de 30° a 40° con la superficie escleral, en dirección paralela al limbo.

Cuando la primera parte del esclerotomo (hasta el comienzo de la cánula) hubo penetrado en el ojo, rectificamos el ángulo hasta los 90° e introducimos el resto del trocar en dirección perpendicular a la superficie escleral, apuntando al centro del globo. Al retirar el trocar, la cánula quedó introducida a través de la conjuntiva y la esclera, en una posición ligeramente inclinada. A continuación, insertamos una aguja 21-gauge a través de la *pars plana* a las 6 horas (cuarta esclerotomía) que nos permitirá intercambiar la solución salina balanceada (BSS) intraocular por azul de metileno una vez terminada la vitrectomía. Situamos una llave

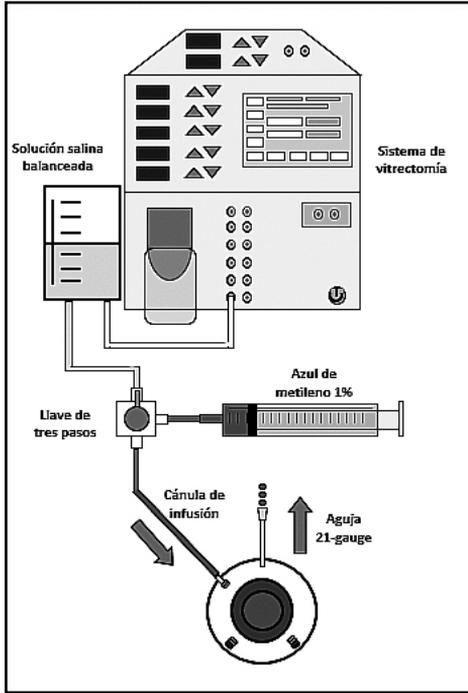


Figura 2. Figura esquemática del circuito durante el intercambio de BSS por azul de metileno al 1%. Las flechas indican la dirección del fluido en diferentes puntos del circuito.

de tres pasos en la línea de infusión que permitirá la entrada al interior del ojo tanto de BSS como del azul de metileno que emplearemos más adelante en nuestro estudio.

Practicamos vitrectomía central con una presión de infusión de 40 mmHg, usando el sistema de vitrectomía Accurus (Alcon Laboratories, Fort Worth, TX) (Figura 1). La vitrectomía fue también practicada alrededor del área peri-incisional insertando la sonda del vitrectomo a través de ambas cánulas superiores.

Una vez comprobado que el BSS fluía libre al exterior a través de ambas cánulas superiores así como de la aguja 21-gauge, tapamos dichas cánulas e introducimos azul de metileno al 1% a través de la línea de infusión, evacuándose BSS a través de la aguja 21-gauge (Figura 2 y 3). Finalizado el intercambio, ocluimos la aguja 21-gauge con un tapón y conectamos nuevamente la línea de infusión a la botella de BSS. Una vez establecida la presión de infusión en 5 mmHg, extrajimos ambas cánulas superiores con la sonda de luz introducida a su través, siguiendo los trayectos oblicuos de las esclerotomías.



Figura 3. Intercambio de BSS intravítreo por azul de metileno al 1%.

A continuación, realizamos las maniobras complementarias pertinentes sobre las esclerotomías superiores (aplicación de tissucol, cianoacrilato, o ausencia de maniobra alguna) de la siguiente manera:

- *Sobre 76 de los ojos operados, se aplicó tissucol (Tisseel, Baxter AG Industries, Viena, Austria) sobre la conjuntiva adyacente a una de las esclerotomías superiores, no realizándose maniobra alguna sobre la esclerotomía superior restante. El pack tissucol presenta dos viales; uno de ellos contiene fibrinógeno, plasminógeno, fibronectina y factor XIII de coagulación; el otro contiene trombina y cloruro cálcico. Una vez puesta una gota de cada una de las jeringas sobre el orificio conjuntival adyacente a la incisión, el fibrinógeno se transformará en fibrina debido al contacto con la trombina; la fibrina formará una estructura estable gracias a la presencia del factor XIII, también llamado estabilizante de la fibrina. Tissucol reproduce la fase final de la cascada de coagulación fisiológica.*
- *En otros 76 ojos, toda vez que la vitrectomía fue completada, se aplicó cianoacrilato (Histoacryl glue; Aesculap AG, Tuttlingen, Germany) sobre los márgenes de una de las incisiones superiores, no ejecutándose maniobra alguna sobre la esclerotomía superior contralateral.*
- *En los 76 ojos restantes, se aplicó cianoacrilato sobre una de las esclerotomías superiores, así como tissucol sobre los márgenes esclerales de la esclerotomía superior contralateral.*



Con el fin de evitar la influencia que el uso de la esclerotomía superior (entrada de la sonda del vitrectomo o de la iluminación) pudiera ejercer sobre la competencia de

Figura 4. Aumentamos gradualmente la PIO de 5 en 5 mmHg, empleando la infusión del sistema de vitrectomía (VGFI; Acucurus; Alcon Laboratories, TX).

cierre incisional postoperatoria, en cada uno de los 3 grupos de 76 ojos evaluados, aplicamos las diferentes maniobras (tissucol, cianoacrilato, ausencia de maniobra) a partes iguales sobre las esclerotomías destinadas al paso del vitrectomo o de la iluminación. Así por ejemplo, en el grupo de 76 ojos sobre los que se aplicó tissucol vs ausencia de maniobra, en 38 ojos elegidos aleatoriamente, el tissucol fue aplicado



Figura 5. Fuga de azul de metileno al 1% (flecha). En este caso, el filtrado ocurrió en una esclerotomía tratada con tissucol a una presión de 75 mmHg.

únicamente sobre las incisiones destinadas al paso del vitrectomo (no se realizó maniobra alguna sobre las esclerotomías usadas por la iluminación), mientras que en los 38 ojos restantes aplicamos el pegamento sobre las entradas empleadas por la luz (no se practicó maniobra complementaria alguna sobre las incisiones destinadas al paso del vitrectomo).

Antes de aplicar cada uno de los pegamentos (tissucol o cianoacrilato) secamos la superficie conjuntival adyacente a la esclerotomía en cuestión con la ayuda de una hemosteta de celulosa (Weck-Cel®), y sujetamos la conjuntiva que delimita el orificio de entrada incisional con la ayuda de unas pinzas de colibrí durante los primeros 10 segundos tras la aplicación del pegamento.

A continuación, aumentamos gradualmente la PIO de 5 en 5 mmHg, empleando la infusión del sistema de vitrectomía (VGFI; Accurus; Alcon Laboratories, TX) (Figura 4), hasta que una de las esclerotomías superiores se abriera, permitiendo la fuga del colorante intraocular; esta pudo manifestarse mediante la aparición de una ampolla subconjuntival azul o mediante la fuga directa al exterior del colorante (Figura 5). En algunos casos, alcanzamos la máxima PIO aplicada por el sistema de vitrectomía (120 mmHg) sin que ninguna de las esclerotomías superiores hubiera filtrado; en esos casos, aplicamos presión con ambos pulgares sobre el centro de la córnea (apuntando al centro de la cavidad vítrea) hasta que alguna de las esclerotomías superiores perdiera la competencia de cierre. Un observador

enmascarado determinó el momento en el que se produjo la fuga de líquido intraocular, incluyendo todos los resultados en una base de datos (qué esclerotomía se abrió – sometida a aplicación de tissucol, cianoacrilato o a ninguna maniobra –, y qué PIO fue necesaria para la apertura incisional).

En cuanto al análisis estadístico, 5% fue considerado el nivel de significancia ( $p < 0.05$ ). Analizamos mediante el test de la Chi-cuadrado corregida por continuidad la tasa de esclerotomías que abrieron primero en función de la maniobra de cierre realizada (tissucol vs no maniobra, cianoacrilato vs no maniobra, tissucol vs cianoacrilato,). Por otra parte, empleamos el test no paramétrico de la *U* de Mann-Whitney para comparar las PIOs necesarias para la apertura de las esclerotomías; la existencia de presiones superiores a 120 mmHg no permitió realizar un test paramétrico.

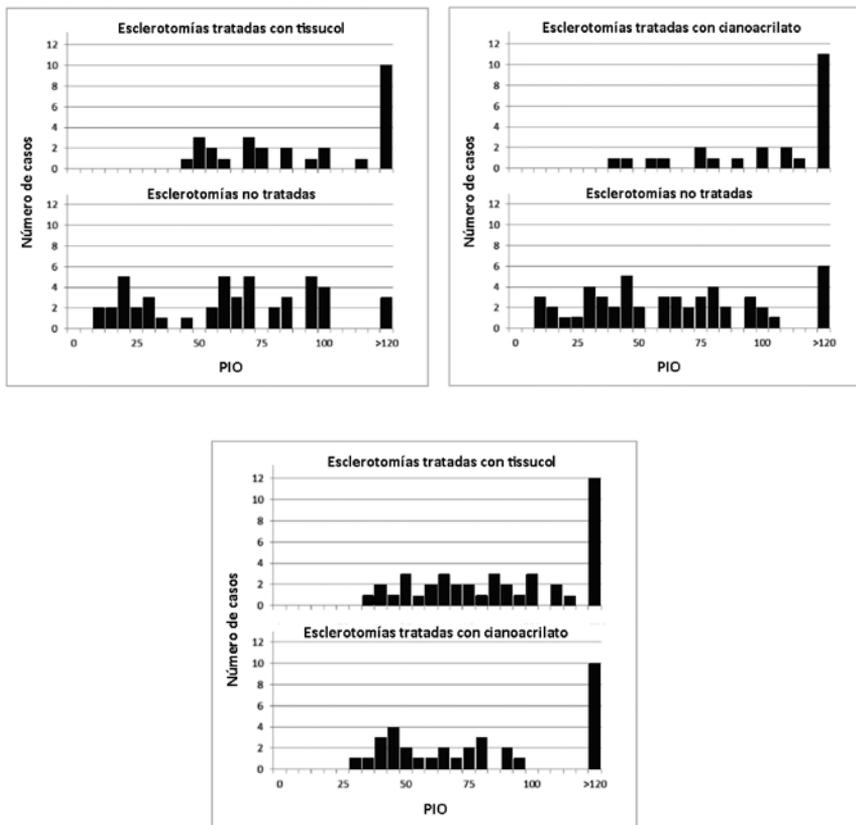
## Resultados

El vítreo post-mortem fue transparente en todos los casos. La mayoría de los ojos no presentaban desprendimiento vítreo posterior; sin embargo, para estudiar la competencia de cierre incisional, no necesitamos extraer la hialoides posterior, únicamente el vítreo central y anterior de manera que el BSS fluyera libre a través de las cánulas superiores y la aguja 21-gauge una vez retirados los instrumentos. En ningún caso se produjo complicación intraoperatoria alguna, como pudiera haber supuesto el desarrollo de alguna rotura de retina.

Al analizar los 76 ojos en los que se comparan tissucol vs ausencia de maniobra, en 28 de ellos (36,8%; 95% CI: 26,3% - 48,7%), la esclerotomía tratada con tissucol fue la que permitió la fuga de contenido intraocular ante aumento de la PIO ( $p = 0,002$ ; test de la Chi-cuadrado) (Figura 6). Cuando estudiamos los niveles de PIO a los que las incisiones perdieron la competencia, las esclerotomías tratadas abrieron a presiones significativamente mayores que aquellas a las que lo hicieron las incisiones no tratadas ( $p < 0.001$ ; test de la *U* de Mann-Whitney) (Figura 6).

Al evaluar los ojos en los que se enfrentan cianoacrilato vs ausencia de maniobra, en 26 de ellos (34,2%; 95% CI: 24,0% - 46,1%), la esclerotomía tratada con cianoacrilato fue la que permitió la fuga de azul de metileno ante aumento de la presión ( $p = 0,001$ ; test de la Chi-cuadrado) (Figura 6). Al analizar la presión a la que las esclerotomías perdieron la competencia, las incisiones tratadas cedieron a PIOs significativamente mayores que aquellas a las que lo hicieron las no tratadas ( $p < 0.001$ ; test de la *U* de Mann-Whitney) (Figura 6).

Por último, al estudiar el grupo de ojos sobre los que se comparó el efecto del tissucol vs cianoacrilato sobre el cierre de las esclerotomías, en 42 de ellos (55,3%; 95% CI: 43,5% - 66,5%), la esclerotomía tratada con tissucol fue la que fugó ante aumento de la PIO ( $p = 0,256$ ; test de la Chi-cuadrado) (Figura 6). Cuando estudiamos la presión a la que ambos tipos de incisiones perdieron la competencia, no hayamos diferencias estadísti-



camente significativas ( $p = 0,216$ ; test de la U de Mann-Whitney) (Figura 6) Figura 6. Valores de PIO en los que las diferentes esclerotomías filtraron en los 3 grupos de ojos analizados (tissucol vs no maniobra; cianoacrilato vs no maniobra; tissucol vs cianoacrilato). El eje y muestra el número de casos; el eje x recoge los valores de PIO alcanzados por las esclerotomías filtrantes (de 5 en 5 mmHg).

## DISCUSIÓN

En los últimos años, se han propuesto diversas alternativas al uso de sutura para el tratamiento de esclerotomías filtrantes tras VTS (suponen del 0% al 38% de las incisiones según diferentes series), con el fin de evitar los inconvenientes relacionados con la presencia de puntos como son el disconfort ocular, la mayor inflamación postoperatoria, el mayor tiempo quirúrgico y la presencia de astigmatismo inducido. Lee y colaboradores describieron la práctica de suturas en lazo que se retirarían pasado el primer día postoperatorio bajo biomicroscopía anterior; esta técnica asegura el cierre de las esclerotomías en el postoperatorio temprano, cuando el riesgo de complicaciones asociadas a la falta de cierre escleral es mayor, limitando las desventajas secundarias a la presencia de sutura a las primeras horas postquirúrgicas. Otros autores propusieron la cauterización mediante diatermia bipolar sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías incompetentes. Boscia fue el primero en aplicar diatermia sobre incisiones filtrantes una vez retiradas las cánulas esclerales; obtuvieron buenos resultados: cierre de todas las entradas filtrantes tratadas en 32 ojos, ausencia de inflamación o disconfort ocular y, al tercer mes postquirúrgico, movilidad libre de la conjuntiva tratada. Dados los resultados obtenidos, el autor propuso aplicar diatermia sobre las incisiones incompetentes, así como de manera profiláctica, sobre todas las incisiones (a pesar de no ser filtrantes) en ciertos casos: ojos con esclera fina (miopía magna, escleromalacia), ojos reoperados de vitrectomía, ojos sometidos a intensa vitrectomía periférica donde la falta de vítreo periincisional pudiera no taponar la cara interna de las esclerotomías, u ojos con BSS o aceite de silicona como tamponador en lugar de aire o gas, dado el mayor riesgo de incompetencia incisional postoperatoria secundaria al uso de estos elementos intraoculares. En 2013, Reibaldi, tras aplicar diatermia bipolar sobre esclerotomías filtrantes logró el cierre del 97% de ellas. Otra maniobra alternativa se basa en la aplicación de adhesivos tisulares sobre la conjuntiva adyacente a las esclerotomías. Estos pegamentos pueden ser biológicos (derivados de la fibrina, como el tissucol) o sintéticos (cianoacrilato y derivados del polietilen-glicol). En cuanto al uso de tissucol sobre esclerotomías filtrantes, Batman y colaboradores emplearon esta sustancia en el tratamiento de 13 esclerotomías incompetentes, observando la ausencia de fuga tras el empleo del pegamento. Otros estudios analizaron, mediante la elaboración de encuestas, la sensación de dolor y

disconfort presentada por pacientes vitrectomizados cuyas esclerotomías fueron tratadas con tissucol respecto de pacientes cuyas incisiones fueron cerradas mediante puntos sutura; en todos los trabajos, los pacientes tratados con tissucol refirieron menor disconfort que aquellos sobre los que se aplicó sutura. Por otra parte, el uso de cianoacrilato sobre esclerotomías filtrantes ha sido descrito por un único estudio, que empleó con éxito dicho pegamento en un solo caso.

Nuestros resultados demostraron la eficacia de ambos tipos de pegamento en el cierre de las esclerotomías. En nuestro estudio incluimos todas las esclerotomías superiores (no solo las filtrantes), dado que todas las incisiones (filtrantes y no filtrantes inmediatamente después de la extracción de cánulas) podrían perder la competencia incisional en los primeros días tras la cirugía. Nuestro modelo animal simuló las variaciones de presión a las que los ojos pudieran estar sujetos en los primeros días tras la VTC, antes de completarse la cicatrización incisional (no existieron mecanismos reparativos en nuestro modelo cadavérico). Este periodo precicatrización se ha definido entre el 2º y el 5º día post-VTC en modelos experimentales. En humanos, la cronología de la cicatrización tras VTS se ha analizado mediante métodos de imagen indirecta; estudios dirigidos por Rizzo y López-Guajardo establecieron el término de la cicatrización de la esclerotomía oblicua entre el 7º y el 15º día tras la cirugía. El hecho de que nuestro estudio sea aplicable solo durante los primeros días tras la cirugía no resta importancia a nuestros resultados, dado que el riesgo de desarrollar endoftalmitis es mayor en estos primeros días. De esta manera, la entrada de bacterias al interior del ojo puede ocurrir durante la cirugía o en el postoperatorio temprano, cuando el cierre de las incisiones depende únicamente de factores mecánicos. A pesar de las similitudes morfológicas y fisiológicas existentes entre la conjuntiva y la esclera porcina y humana, el valor absoluto de la PIO a la que las esclerotomías filtraron no debiera tenerse muy en cuenta. El principal hallazgo de nuestro estudio es la mayor resistencia de cierre observada en las esclerotomías sobre las que aplicamos pegamento respecto de aquellas no tratadas.

El uso de pegamento sobre las esclerotomías pudiera no solo reemplazar el uso de la sutura ante incisiones filtrantes, evitando las complicaciones asociadas al uso de puntos, sino también disminuir la incidencia de endoftalmitis o de hipotonía ocular si se aplicara sobre esclerotomías no filtrantes, con el fin de prevenir una posible pérdida de competencia incisional postoperatoria. Dado el similar efecto de cierre obtenido mediante

tissucol y cianoacrilato, sería recomendable el uso del primero, ya que el tissucol presenta mayor biotolerancia que el pegamento sintético, asociando por tanto menor discomfort postoperatorio. Los adhesivos sintéticos se asocian a una mayor reacción inflamatoria, sensación de cuerpo extraño, neovascularización conjuntival y necrosis tisular. Entre las desventajas del uso de tissucol, que procede de plasma humano, destaca un riesgo potencial de transmisión de infecciones así como de reacción anafiláctica; sin embargo, no se ha publicado caso alguno de infección o de reacción anafiláctica secundaria a su uso. Cabe destacar que, sobre el plasma del que procede el tissucol, se analiza la presencia de VIH, VHB y VHC mediante pruebas serológicas; además, dicho plasma se somete a un ciclo inactivador de virus consistente en temperaturas de 60°C durante 10 horas.

Nuestro modelo animal podría emplearse en futuros estudios con el objetivo de analizar la influencia que otros factores pudieran ejercer sobre la resistencia de la competencia incisional, como podrían suponer la longitud y el ángulo de los túneles esclerales. En cuanto al cierre logrado por pegamentos tisulares, pudiera resultar interesante analizar la influencia que diferentes parámetros pudieran ejercer sobre dicho efecto oclusivo, como pudiera suponer la presencia de hemorragia o edema subconjuntival una vez finalizada la VTC, así como el calibre de las esclerotomías practicadas (por ejemplo: incisiones 20-gauge).

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Lee BR, Song Y. Releasable suture technique for the prevention of incompetent wound closure in transconjunctival vitrectomy. *Retina*. 2008; 28: 1163-1165.
- 2 Boscia F, Besozzi G, Recchimurzo N, Sborgia L, Furino C. Cauterization for prevention of leaking sclerotomies after 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy: an easy way to obtain sclerotomy closure. *Retina*. 2011; 31: 988-990.
- 3 Reibaldi M, Longo A, Reibaldi A, et al. Diathermy of leaking sclerotomies after 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy: a prospective study. *Retina*. 2013; 33: 939-945.
- 4 Chan SM, Boisjoly H. Advances in the use of adhesives in ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004; 15: 305-310.
- 5 Lopez-Guajardo L, Benitez-Herreros J, Silva-Mato A. Experimental model to evaluate mechanical closure resistance of sutureless vitrectomy sclerotomies using pig eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52: 4080-4084.

- 6 Batman C, Ozdamar Y, Aslan O, Sonmez Z, Mutevelli S, Zilelioglu G. Tissue glue in sutureless vitreoretinal surgery for the treatment of wound leakage. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2008; 39(2): 100-106.
- 7 Wichiansin P, McDonough RL, Huang AJ, Flynn HW Jr. Tissue adhesive in the management of leaking pars plana sclerotomy causing hypotony and choroidal detachment. *Arch. Ophthalmol.* 2001; 119 (1): 135-137.
- 8 Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Vento A, Miniaci S, Cresti F, Palla M. Modified incision in 25-gauge vitrectomy in the creation of a tunneled airtight sclerotomy: an ultrabiomicroscopic study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007; 245: 1281–1288.
- 9 Lopez-Guajardo L, Vleming-Pinilla E, Pareja-Esteban J, Teus-Guezala MA. Ultrasound biomicroscopy study of direct and oblique 25-gauge vitrectomy sclerotomies. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143: 881–883.
- 10 Topiwala P, Bansal RK. Comparative evaluation of cyanoacrylate and fibrin glue for muscle recession in strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2014; 51(6): 349-354.



**PREMIO PROF. ALBERTO VALLS Y SÁNCHEZ  
DE PUERTA, AL MEJOR TRABAJO PRESENTADO  
SOBRE ÁREA O ESPECIALIDAD PEDIÁTRICA**

**RENTABILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE  
PROCALCITONINA EN EL SÍNDROME FEBRIL DEL NIÑO**

**Dra. Dña. M<sup>a</sup> José Carbonero Celis  
Y Dra. Dña. Cristina Real del Valle**

UGC Pediatría  
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

**INTRODUCCIÓN**

La fiebre es el motivo de consulta más frecuente en los servicios de urgencias pediátricas (SUP) representando entre un 10.5 a un 25 % de las visitas. Cada vez acuden los pacientes a urgencias con menos tiempo de evolución, siendo importante diferenciar entre un proceso banal de uno grave. La mayoría de los procesos son víricos, siendo prioritaria la detección precoz de la infección bacteriana potencialmente grave (IBPG). El concepto de IBPG engloba la bacteriemia oculta, la meningitis bacteriana, la neumonía lobar, la infección del tracto urinario, la artritis séptica y la osteomielitis aguda.

La valoración clínica tiene sus limitaciones, pues niños con enfermedades infecciosas potencialmente graves pueden presentar al inicio una apariencia normal. En este sentido hay muchos estudios publicados, y un número no despreciable de niños menores de 3 años, sobre todo menores de 3 meses, aún cuando presentan un buen estado general, padecen una IBPG.

Se han desarrollado diversas escalas basadas en criterios clínicos o clínico-analíticos, y algoritmos decisionales, sobre todo para la fiebre en

niños menores de 3 años, que son los que tienen más riesgo de bacteriemia y procesos graves. Destacan por su utilidad y por su uso universal, las escalas de YIOS (Young Infant Observation Scale), utilizada para niños menores de 3 meses, la de YALE (YALE Observation Scale) para los niños entre 3 y 36 meses y los criterios de Rochester que se utilizan para identificar los lactantes menores de 3 meses con bajo riesgo.

Por todo esto la clínica tiene que apoyarse en exámenes complementarios, para hacer un uso racional de los antibióticos y una buena indicación de ingresos, que permitan una optimización del uso de recursos asistenciales.

Para la valoración del síndrome febril se ha utilizado clásicamente la cifra de leucocitos, la fórmula leucocitaria y el valor de la proteína C reactiva (PCR) como reactante de fase aguda y marcador de infección bacteriana. Pero la PCR puede elevarse en infecciones víricas, y tiene un período de inducción lento que no permite discriminar una IBPG en las primeras horas de fiebre. Tiene una elevada sensibilidad diagnóstica de inflamación, pero su baja especificidad limita su utilización clínica.

El desarrollo de nuevos marcadores bioquímicos de inflamación, como la interleuquina-6 (IL-6) y la procalcitonina (PCT) han permitido diferenciar mejor ambos procesos.

La PCT descrita por Assicot, es un péptido de 116 aminoácidos con un peso molecular de 12.793 daltons que deriva de un precursor de 141 aminoácidos (preprocalcitonina). En personas sanas su concentración sérica es prácticamente indetectable. Su inducción es rápida, elevándose de 2 a 3 horas después del estímulo infeccioso, con pico a las 6 horas y tiene una vida media de 24 a 25 horas. Hay evidencias de que en infecciones bacterianas graves la PCT proviene de células endoteliales, macrófagos y monocitos, especialmente de origen hepático, células neurocrinas del pulmón e intestino, y al parecer la producción de este biomarcador está inducida por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina 2 (IL-2). Es un marcador bioquímico, sensible y específico para el diagnóstico de IBPG, se eleva más precozmente que la PCR y es más específico que ella para la detección de la misma.

La PCT da falsos positivos (FP) en ausencia de infección en los neonatos. A partir de las 48-72 horas los valores de PCT regresan a valores normales. También hay FP en trauma grave o cirugía mayor reciente (considerar IBPG si PCT > 1,5-2 ng/ml o si existe un aumento de valor de referencia del cambio (VRC) o entre 2 mediciones del 50% del valor inicial), en invasión fúngica masiva (puede mostrar niveles > 2-5 ng/ml), en

shock cardiogénico grave (considerar IB si PCT > 2-5 ng/ml o si existe un aumento entre 2 mediciones del 30-50% del valor inicial), en infección por *Plasmodium falciparum* (puede mostrar niveles > 2-5 ng/ml), en anomalías importantes de perfusión (considerar IB si PCT > 2-5 ng/ml o si existe un aumento de VRC o entre 2 mediciones del 30-50% del valor inicial), en pancreatitis (considerar IB si PCT > 2-5 ng/ml).

También puede dar falsos negativos (FN) como por ejemplo, en las primeras 6 horas de fiebre, cuando se trata de una infección localizada (empiema, absceso, apendicitis), en endocarditis subaguda-crónica, o si la infección está producida por bacterias intracelulares.

## **OBJETIVOS**

Objetivo principal:

- Conocer el rendimiento de la PCT como predictor de infección bacteriana grave en el área de Urgencias de nuestro hospital en niños entre 29 días a 14 años de edad con fiebre.

Objetivo secundarios:

- Comparar la utilidad de la PCT para la detección de infección bacteriana grave, con el biomarcador existente previamente proteína C reactiva (PCR) junto con la cifra de leucocitos y de neutrófilos.
- Estudiar el impacto que en nuestro hospital ha tenido la introducción reciente de la determinación de los valores de PCT.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio observacional retrospectivo, de todos los niños que acudieron a Urgencias de Pediatría del Hospital Universitario “Virgen Macarena”, por fiebre, en el periodo entre el 1 Enero de 2013 hasta el 31 de Diciembre de 2013, con edades comprendidas entre 1 mes y 14 años de edad, y que precisaron determinaciones analíticas sanguíneas.

Se determinaron las siguientes variables: edad, sexo, horas de evolución de la fiebre, temperatura mayor o menor de 39.5°C, estado vacunal (antineumocócica y calendario vacunal del sistema andaluz de salud), estación del año, existencia de patología de base, tratamiento en curso o previo, necesidad de ingreso y duración del mismo y diagnósticos al alta.

La base de datos de las historias revisadas fue facilitada por la Sección de Bioquímica de Urgencias del hospital.

En todos los pacientes se solicitaron hemograma, PCR, y PCT. A los menores de 36 meses se realizó tira reactiva de orina según protocolo de manejo del síndrome febril sin foco. Se realizaron hemocultivo según criterio de ingreso, previo al tratamiento antibiótico.

Se consideraron inicialmente 4 grupos: <3 meses, entre 3 meses y 36 meses, de 3 a 5 años y entre 5- 14 años.

Criterios de inclusión: niños con fiebre, que acuden a urgencias de pediatría y que precisaron analíticas sanguíneas, dentro de las que se incluyó la PCT que se solicitó según el protocolo de 2013 elaborado por nuestro hospital.

Criterios de exclusión: se excluyeron los niños que no cumplían los criterios para la solicitud de PCT según protocolo del hospital, los que se encontraban en tratamiento antibiótico en la actualidad o en la semana previa, los niños con estado de inmunosupresión primaria o 2ª, o intervenidos quirúrgicamente la semana previa, o con otras enfermedades crónicas.

PCR: La determinación de PCR en el laboratorio de urgencias se realizó en el Cobas 6000 Roche Diagnostics®, mediante un test inmunoturbidimétrico.

PROCALCITONINA: La técnica utilizada en el laboratorio de urgencias es una determinación cuantitativa. Se trata de un test inmunológico *in vitro* para la determinación de la PCT en suero y plasma humanos. Es un inmunoensayo “ECLIA” de electroquimioluminiscencia (electrochemiluminescence immunoassay). El intervalo de concentraciones se encuentra entre 0.02-100ng/ml. En nuestro Hospital las muestras se eliminan pasadas 24 horas. Para la solicitud de PCT se siguieron las indicaciones que se protocolizaron en la puesta en marcha de la determinación de PCT en nuestro Hospital y, que fueron las siguientes en pediatría:

- Diagnóstico precoz de niños con sepsis grave/shock séptico. No serán tributarios de esta determinación aquellos enfermos con diagnóstico clínico de infección bacteriana.
- Diagnóstico diferencial entre meningitis bacteriana/vírica.
- Fiebre sin foco, menor de 12 horas de evolución, con afectación del estado general en niños menores de 3 años.

- Fiebre sin foco en menores de 3 meses con tira reactiva de orina y/o Gram en orina negativos.
- Individualizar en casos concretos de dudas diagnósticas de proceso infeccioso bacteriano vs vírico vs inflamatorio a cualquier edad (previo consenso con laboratorio).

El rango de referencia de PCT (ng/ml) en niños fuera del periodo neonatal inmediato (primeras 48 horas de vida) según el protocolo del Hospital es el siguiente: <0,5: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. 0,5-1,9: zona gris. 2-10: sepsis. >10: sepsis severa.

### **Análisis estadístico**

Se utilizó para establecer las relaciones entre variables la prueba exacta de Fisher. Se realizó el análisis de curvas “receiver operating characteristic” (ROC) para infección bacteriana (IB) con las variables PCT, PCR, cifra de leucocitos y neutrófilos. Todos los valores de  $p < 0,01$  fueron considerados estadísticamente significativos. El análisis de curvas ROC constituye un método estadístico para determinar la exactitud diagnóstica de estos tests, siendo utilizadas con tres propósitos específicos: determinar el punto de corte de una escala continua en el que se alcanza la sensibilidad y especificidad más alta, evaluar la capacidad discriminativa del test diagnóstico, es decir, su capacidad de diferenciar sujetos sin IB versus pacientes con IB, y comparar la capacidad discriminativa de dos o más tests diagnósticos que expresan sus resultados como escalas continuas. Los cálculos estadísticos se realizaron con el paquete estadístico SPSS 23.

## **RESULTADOS**

Revisamos 181 pacientes de los cuales se excluyeron 24 por presentar criterios de exclusión (patología de base, tratamiento de base, tratamiento antibiótico previo). A los 157 pacientes que fueron objeto de nuestro estudio se les solicitó: hemograma, PCT y PCR.

A 59 pacientes se les solicitó hemocultivo y sólo en dos de ellos se aisló *Salmonella enteritidis* y *Klebsiella pneumoniae* respectivamente.

De los 157 niños, 72 (46 %) pertenecían al sexo femenino y 85 (54%) al masculino. La edad osciló entre 29 días – 14 años. Se recogieron 38 pacientes (24 %) de 0- 3 meses, 74 (47 %) de 3 a 36 meses, 25 (16 %) de 3 a 5 años y 20 pacientes (16 %) de 5 a 14 años.

Observamos un predominio de peticiones en los meses de primavera-verano (106 del total).

El 100 % de los pacientes se encontraban correctamente vacunados para su edad según el calendario vacunal del servicio andaluz de salud. Sin embargo, sólo 65 pacientes (41%), habían recibido 2 o más dosis de vacuna antineumocócica.

Un 73 % (114) presentaron fiebre de < 39.5°C, y el 27 % (43) de > 39.5°C.

Un 62 % (98) de los niños acudieron con fiebre de menos de 12 horas de evolución. Un 23 % (36) entre 12 y 24 horas, un 8% (12) con fiebre de 24 a 48 horas de evolución, 2 % (3) de 48 a 72 horas y un 5 % (8) de > 72 horas.

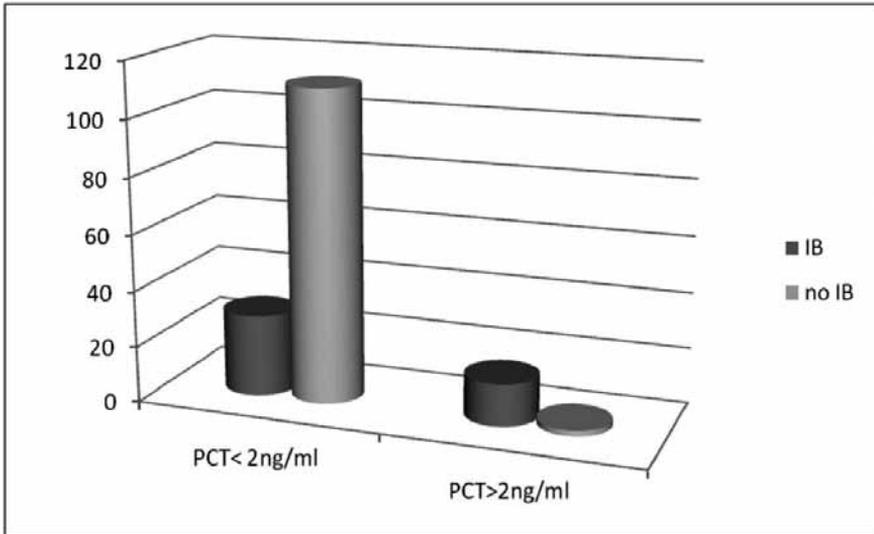
Analizando los valores del hemograma y la bioquímica, la media de leucocitos (L) fue de 12757,2 /mm<sup>3</sup>, y neutrófilos de 9499,7/mm<sup>3</sup>. Las medianas y rango de PCR (mg/L) y PCT (ng/ml) fueron: 36,4 (Rango 0,1 – 263) y 1.2 (Rango 0,1 – 47,4) respectivamente.

Los valores de PCT según rango considerado y según las horas de evolución de la fiebre se refleja en la siguiente tabla. Tabla 1.

	TOTAL	MEDIA± DE	SRIS(< 0.5)	ZONA GRIS (0,5 -1,9)	SEPSIS (2 - 10)	S.GRAVE (> 10)
PCT<12HORAS	98 (62,4%)	1,17 ± 4.95	72	17	8	2
PCT 12-24H	36 (22,9 %)	1,12 ± 2.21	22	8	5	1
PCT 24-72H	15 (9,5%)	1,23 ± 1.63	8	4	3	0
PCT> 72H	8 ( 5,1 %)	0,35 ± 0.30	5	3	0	0
TOTAL	157		107	32	16	3
PORCENTAJE DEL TOTAL			68,1%	20,4%	10,2 %	1,9 %

Tabla 1. Valores de PCT según el tiempo de evolución

Se analizaron los valores de PCR y PCT en relación con la existencia o no de infección bacteriana (IB) con la prueba exacta de Fisher. Existió una mayor correlación entre IB y PCT, que con la PCR, que fue estadísticamente significativa. La sensibilidad (S) fue del 34 % y la especificidad (E) del 98,2 % para el corte de PCT de 2 ng/ml, con un valor predictivo positivo (VPP) y un valor predictivo negativo (VPN) para presentar IB del 88,2 % y el 79,3 %. Figura 1.



*Figura 1. Correlación entre PCT con la existencia de infección bacteriana (IB) para cifras de PCT > o < de 2 ng/ml*

Para valores de PCT > ó < de 0,5 ng/ml La S y E fueron de 75 % y 85,8 % respectivamente. El VPP y el VPN fue de 67,3 % y 89,8 % respectivamente.

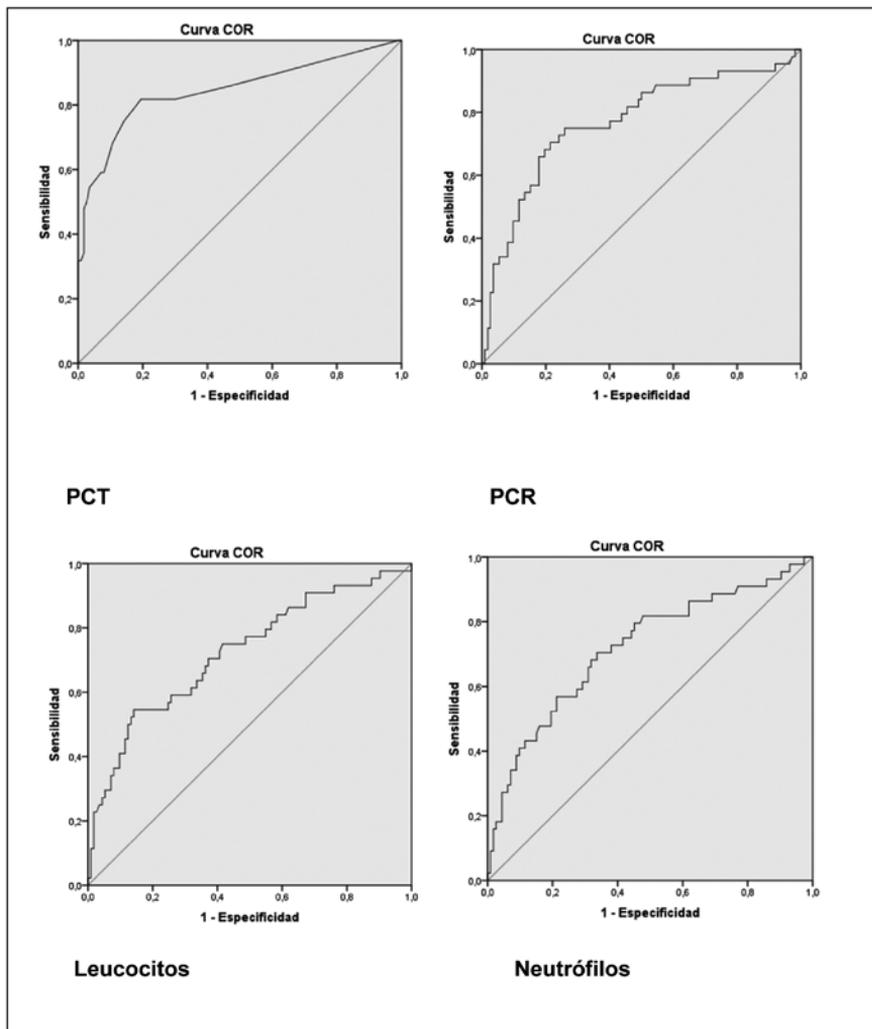
Cuando se relacionó con los valores de PCR para los valores de < 30 mg/L o > de 30 mg/L se obtuvo una S del 65,9 % y una E de 81,3, con un VPP del 58 % y un VPN del 85,8 %.

Cuando se relacionó con los valores de PCR para los valores de < 50 mg/L o > de 50 mg/L se obtuvo una S del 45,5 % y una E de 88,4%; con un VPP del 60,6 % y un VPN del 80,5 %.

Cuando se aplicó la prueba de Fisher para relacionar las cifras de leucocitos (20000) con la existencia de IB se obtuvo una S de 34,1 % y una E de 92,9 % con un VPP de 65,2 % y un VPN de 78,4 %.

En el caso de la relación de la cifra de neutrófilos (10000) con la existencia de IB se obtuvo una S de 34,1 % y una E de 92,9 % con un VPP de 65,2 % y un VPN de 78,4 %.

A continuación se realizó el análisis de las curvas COR para la infección bacteriana (IB) con las variables PCT, PCR, leucocitos y neutrófilos. Figura 2.



*Figura 2. Curva COR que relaciona PCT, PCR, leucocitos y neutrófilos con la existencia de IBPG*

El área bajo la curva para la PCT fue del 0,846, con un intervalo de confianza (IC) del 95 %: 0,767- 0,925 ( $p < 0,001$ ). El punto de corte óptimo es para valores de PCT es de 0,84 con una sensibilidad y especificidad de 57 % y 47 % respectivamente.

El área bajo la curva ROC fue de 0,768 (IC 95%: 0,679- 0,857) ( $p < 0,01$ ). El punto de corte para la PCR es de 54,5 mg/L que es donde muestra mayor sensibilidad y especificidad para la detección de IB (sensibilidad del 45,5 % y especificidad del 90,2%).

Para la cifra de leucocitos el área bajo la curva COR fue del 72 % con una sensibilidad y especificidad del 32 % y el 92.9 % respectivamente para una cifra de 20000 leucocitos. El punto de corte son 11475,00 con una sensibilidad 75 % y una especificidad 41,6 %.

El área bajo la curva fue de 0,723 con IC 50% (0,630-0816). ( $p < 0,01$ ).

El punto de corte son 10000 leucocitos con una sensibilidad y especificidad de 81,8 % y 43,4 %.

El área bajo la curva para los neutrófilos, fue de 0,719 con una sensibilidad y especificidad de 54,5 % y 79 % respectivamente. IC 95 %: 0,626-0,813. ( $p < 0,001$ ). El punto de corte fue de 9995 con una sensibilidad de 56,8 % y 78,8 % de especificidad.

Se observa como el área mayor para la curva se obtiene para la PCT. La PCT muestra una mayor sensibilidad y especificidad para la detección de infección bacteriana en el punto de corte de 0,84 ng/ml mencionado anteriormente.

De los pacientes estudiados el 39 % (61) precisaron ingreso hospitalario, y de éstos, solo 3 pacientes en UCI-P. Los días de ingreso fueron desde 2 a 12 días, siendo la estancia media de 4,9 días en total.

Los diagnósticos se distribuyeron en 3 bloques: infección vírica (109), infección bacteriana grave (37), y sepsis (11).

Los pacientes ingresados con o sin infección bacteriana fueron 37 (39 %) y 59 (61%) respectivamente.

De los 37 niños que presentaban una infección bacteriana grave, 11 fueron pielonefritis aguda (PNA), 4 meningitis, 10 neumonía, 1 artritis, y 11 sepsis. El resto fueron dados de alta por procesos víricos (bronquiolitis, infección respiratoria de vías aéreas superiores, síndrome monucleósico o faringoamigdalitis aguda).

Solo 2 hemocultivos fueron positivos, uno a *Klebsiella pneumoniae* (PNA) y otro paciente presentó una bacteriemia por *Salmonella* spp. en el contexto de gastroenteritis aguda.

## DISCUSIÓN

Nuestro estudio refleja que hasta un 69% de los niños que acudieron por fiebre presentaban una infección viral concordante con lo encontrado

por otros autores. En nuestro estudio hasta un 71 % de los niños estudiados tenían entre 1 mes y 36 meses, que son los pacientes en los que más difícil y más importante resulta discriminar entre IB e infección vírica. Hasta en un 85 % de los pacientes la fiebre era de menos de 24 horas de evolución, que es el periodo de latencia de la PCR, cuando puede ser normal su valor o comenzar a elevarse mínimamente. En nuestra muestra obtuvimos una sensibilidad del 34 % más baja que las publicadas y una especificidad (E) del 98,2% para el corte de PCT de 2 ng/ml, mayor que algunas publicaciones. Para la PCR obtuvimos unos valores menores de sensibilidad 65,9 % vs 74 % y una especificidad similar 80,5 % vs 75 %-80 % según los estudios revisados. Para la cifra de leucocitos nuestro trabajo mostró una menor sensibilidad 34,1 vs a 58-61 %, con una mayor especificidad que pudiéramos atribuir al distinto corte (15000 leucocitos vs 20000 leucocitos). El área bajo la curva para la PCT fue del 0,846, con un intervalo de confianza (IC) del 95 %: 0,767- 0,925, similar a lo encontrado por los trabajos revisados. El punto de corte óptimo es para valores de PCT es de 0,84 con una sensibilidad y especificidad de 57 % y 47 % respectivamente. El área bajo la curva ROC para la PCR fue de 0,768 (IC 95%: 0,679- 0,857), menor que en las publicaciones referidas anteriormente y las ROC para la cifra de leucocitos fueron similares. Las diferencias podrían atribuirse al diseño del estudio, el número mayor de pacientes incluidos en los trabajos publicados y a la selección de la edad de nuestros pacientes (1 meses-14 años), ya que la mayoría de estos trabajos se realizan en menores de 36 meses y son prospectivos. En todos los casos, los niveles de PCT deben ser interpretados en el contexto clínico del paciente, siendo éste el que debe determinar, en última instancia las decisiones relativas al tratamiento, especialmente en pacientes graves. La PCT no debe utilizarse como una herramienta de diagnóstico aislada, pues puede elevarse en procesos no infecciosos o permanecer baja en procesos sépticos. Nuestro estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar es monocéntrico. El diseño del estudio es retrospectivo, por lo que está sujeto a sesgos y el número de pacientes recogidos, con las distintas patologías (por ejemplo sólo hemos recogido 11 sepsis), debería ser más amplio para poder hacer generalizaciones. Sin embargo, sienta las bases para futuras investigaciones de un biomarcador recientemente introducido en el hospital. Aunque las indicaciones de la determinación de PCT estaban bien establecidas, previamente al estudio, la adherencia al mismo de los profesionales no fue del 100 %. A pesar de todos estos obstáculos, al tener la PCT un alto valor predictivo negativo

en el SFSF con buen estado general, su determinación evitó estancias hospitalarias innecesarias. La mayoría de los estudios concluyen que la PCT no puede ser utilizada como único test para descartar IBG, pero es de gran ayuda en los niños de menor edad y con menor tiempo de evolución.

## CONCLUSIONES

- La PCT es un marcador de infección que aumenta tempranamente, es sensible y específico, capaz de diferenciar las infecciones bacterianas graves de las víricas, permite utilizar mejor los recursos disponibles, evitando exámenes complementarios innecesarios, disminuye ingresos y reduce la utilización injustificada de antibióticos, en términos generales.
- La PCT no es lo suficientemente sensible como para ser utilizada como único test para descartar IBG, pero es de inestimable ayuda, sobre todo, para los de menor edad y menor tiempo de evolución, apoyados siempre de la clínica y de los clásicos marcadores de infección como los leucocitos, neutrófilos y PCR.
- Serían necesarias investigaciones futuras para poder generalizar nuestros resultados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Morrison AK, Chanmugathas R, Schapira MM, Gorelick MH, Hoffmann RG, Brousseau DC. Caregiver low health literacy and nonurgent use of the pediatric emergency department for febrile illness. *Acad Pediatr*. 2014; 14(5):505–9.
2. Baraff LI, et al. Practice guidelines for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993;92:1-12.
3. Baraff LJ. Management of infants and young children with fever without source. *Pediatr Ann*. 2008; 37: 673-9.
4. Arora R, Mahajan P. Evaluation of child with fever without source. Review of literature and update. *Pediatr Clin North Am*. 2013;60: 1049-62.
5. Manzano S, Bailey B, Gervaix A, Cousineau J, Delvin E, Girodias J-B. Markers for bacterial infection in children with fever without source. *Arch Dis Child*. 2011;96(5):440–6.
6. Gomez B, Hernandez-Bou S, Garcia-Garcia JJ, Mintegi S, Bacteraemia Study Working Group from the Infectious Diseases Working Group, Spanish Society of Pediatric Emergencies (SEUP). Bacteremia in previously healthy children in emergency departments: clinical and microbiological characteristics and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34:453-60.

7. Mintegi Raso S, González Balenciaga M, Pérez Fernández A, Pijoán Zubizarreta JI, Capapé Zache S, Benito Fernández J. Lactante de 3-24 meses con fiebre sin foco en urgencias: características, tratamiento y evolución posterior. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 62: 522-8.
8. Meisner, M. Procalcitonina: Diagnóstico bioquímico y clínico. Bremen: UNI-MED-Verl; 2011.
9. Yo CH, Hsieh PS, Lee SH, Wu JY, Chang SS, Tasi KC, et al. Comparison of the test characteristics of procalcitonin to C-reactive protein and leukocytosis for the detection of serious bacterial infections in children presenting with fever without source: A systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2012;60 (5):591–600.
10. Manzano S, Bailey B, Girodias JB, Galetto-Lacour A, Cousineau J, Delvin E. Impact of procalcitonin on the management of children aged 1 to 36 months presenting with fever without source: A randomized controlled trial. *Am J Emerg Med*. Elsevier Inc.; 2010;28(6):647–53.

**PREMIO DR. FRANCISCO JAVIER LOSCERTALES,  
AL MEJOR TRABAJO PRESENTADO SOBRE CIRUGÍA  
TORÁCICA VIDEOASISTIDA AVANZADA**

**ESTUDIO DE LA TÉCNICA MÍNIMAMENTE INVASIVA  
PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL  
EMPIEMA EN ESTADIOS AVANZADOS**

**Dr. D. Sergio Bernabé Moreno Merino,  
Dr. D. Miguel Congregado Loscertales y  
Dr. D. Rafael Jiménez Merchán**

La cavidad pleural es un espacio anatómico virtual, entre dos membranas serosas denominadas pleura parietal y visceral. Este espacio se hace real al ocuparse por algún material sólido, líquido o aire. Dentro de las diferentes causas de ocupación por líquido, se denomina empiema a la acumulación de pus en el espacio pleural, o la presencia de líquido pleural con gérmenes demostrados en la toracocentesis.

La causa más frecuente es una infección secundaria del espacio pleural a partir de un cuadro neumónico, que produce acumulación de líquido (derrame paraneumónico) en principio de características inflamatorias y que al colonizarse se transforma en empiema. Esto ocurre en un 40-60% de los empiemas, otras causas son los postquirúrgicos (20%), los postraumáticos (4-10%) y por último un grupo de causas variadas (perforación esofágica, mediastinitis, infecciones de pared torácica, extensión transdiafragmática de abscesos subfrénicos, etc).

En las fases más avanzadas del empiema pleural, se producen fenómenos histopatológicos en la pleura parietal y sobre todo visceral, que condicionan una falta de expansión del parénquima pulmonar tras el drenaje

del empiema, al generarse una “corteza” pleural que envuelve al parénquima pulmonar a expensas de la pleura visceral. Por lo tanto se define *Decorticación* como la exéresis de la bolsa pleural generada, asociada o no a una resección pulmonar.

El objetivo de esta laboriosa intervención es por una parte, liberar el parénquima pulmonar de la corteza fibrótica creada para que su expansión hiciera desaparecer la cámara pleural, evitando así las numerosas complicaciones que implica su existencia, y por otra mejorar la movilidad de la pared torácica al resecar la porción parietal de la bolsa pleural.

Para llevar esto a cabo, clásicamente se ha utilizado la cirugía convencional o abierta pero con el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva, esta vía de abordaje está tomando un mayor protagonismo en el tratamiento de esta patología.

Fowler y Delorme fueron los primeros cirujanos en describir la técnica quirúrgica de la decorticación pleural como intervención quirúrgica alternativa a la mutilante toracoplastia de Schede en el tratamiento del fibrotórax.

En el año 1923, Eggers publica una amplia serie de 146 pacientes sometidos a decorticación pleural durante el transcurso de la Primera Guerra Mundial. Es a partir de la Segunda Guerra Mundial, cuando como consecuencia de los hemotórax postraumáticos infectados y apoyados en los avances en las técnicas anestésicas, cuando se instaura y generaliza esta técnica quirúrgica, alcanzando unos máximos con la epidemia tuberculosa.

La mejora de los resultados postquirúrgicos se debe a los avances en la técnica quirúrgica, anestésica, antibioterápica, posibilidad de transfusiones sanguíneas y la mejoría del estado nutricional y físico de los pacientes.

Esta operación tiende a realizarse cada vez con menor frecuencia en países desarrollados o del primer mundo, debido al perfeccionamiento en el tratamiento del hemotórax, de los procesos infecciosos y empiematosos y a la desaparición de los pacientes con secuelas de los antiguos tratamientos quirúrgicos antituberculosos (neumotórax iatrogénicos fundamentalmente).

Clínicamente, la principal manifestación del fibrotórax es la disnea, en diferentes grados de severidad. En la anamnesis es importante incidir en antecedentes de derrames pleurales tratados de manera inadecuada, traumatismos torácicos previos, antecedentes de infección tuberculosa, etc. De forma más infrecuente los pacientes pueden referir dolor torácico o signos de insuficiencia cardíaca derecha.

Las etapas o fases del empiema fueron clasificadas por Andrews<sup>1</sup> en 1962 como etapas sucesivas que en definitiva son continuas, sin estar especificado el límite en cuanto al tiempo, por tanto es de vital importancia tratarlo en fases precoces para evitar secuelas que den lugar a un tratamiento quirúrgico:

- Fase 1, aguda o exudativa: Se caracteriza por un derrame fluido, con baja celularidad, escasa cantidad de fibrina y sin gérmenes. Se produce como respuesta a la inflamación pleural y al aumento de la permeabilidad capilar. En general responde bien al tratamiento médico y su duración no excede los 7 días.
- Fase 2 o fibrinopurulenta: Se caracteriza por la aparición de gérmenes. Aumentan los polimorfonucleares, la fibrina, el líquido se hace turbio o purulento, comienza a bajar el pH y la glucosa y se eleva la LDH. Se acumula fibrina y colágeno sobre ambas superficies pleurales lo que limita la expansión pulmonar y se comienzan a formar loculaciones.
- Fase 3 u organizativa o fibrotórax: Se caracteriza por la acumulación de los depósitos de fibrina y colágeno sobre la superficie pleural formando una verdadera corteza que atrapa el pulmón y limita de forma importante y progresiva su expansión. El líquido pleural es purulento y existen tabiques y colecciones aisladas. La única manera de solucionar el problema a este nivel es mediante la decorticación quirúrgica.

La pleura parietal sufre diferentes cambios a lo largo de la evolución del empiema, la esclerosis pleural al alcanzar el plano óseo produce la deformación de la costilla produciendo la atrofia del espacio intercostal y la deformidad de las costillas adquiriendo una morfología triangular. Por lo tanto a la hora de realizar la decorticación de la pleura parietal se debe realizar a nivel extrafascial dejando al descubierto los músculos intercostales interno.

La pleura visceral sufre diferentes transformaciones a lo largo de los estados evolutivos del empiema:

- Forma joven: el plano de clivaje es un tejido laxo relativamente fácilmente desprendible de la superficie parenquimatosa. Se puede despegar la bolsa pleural o paquipleuritis, dejando la pleu-

ra visceral íntegra y el pulmón intacto, por consiguiente es una situación ideal.

- Periodo intermedio: Existen anclajes en focos corticales donde ha existido o existe infección. Si se realiza la decorticación en este momento existirán áreas donde se despegará bien la bolsa y otras donde se desgarrará el pulmón, arrancándose la pleura visceral dando lugar a fuga aérea.
- En esta última y evolucionada fase no se puede separar la pleura visceral de la paquipleuritis visceral debido a que el depósito de fibroblastos que se generan sobre la capa de fibrina previa hace inviable la separación.

Para llegar a un diagnóstico, una adecuada anamnesis permitirá orientar el origen del empiema, interrogando acerca de los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente. La exploración física mostrará una hipoventilación en el lado afecto e incluso en casos muy evolucionados una pérdida de volumen de ese hemitórax.

Respecto a las pruebas de imagen, existen diferentes hallazgos en función de la prueba realizada.

La radiografía de tórax es fundamental en el diagnóstico del fibrotórax, donde se observa un engrosamiento de las hojas pleurales visceral y parietal, con calcificación de las mismas, pérdida de volumen, desplazamiento del mediastino ipsilateral y estrechamiento de los espacios intercostales. En ocasiones aparecen signos de patología pulmonar subyacentes y/o colecciones líquidas en la bolsa pleural dando una imagen de hidroneumotórax.

La Tomografía axial computerizada: Nos ofrece una información muy valiosa, al mostrar signos de afectación parenquimatosa como bronquiectasias, lesiones tuberculosas, etc. hecho fundamental para la indicación quirúrgica del caso. Nos permite además, precisar las características anatómicas de la paquipleuritis.

Por último, la Fibrobroncoscopia flexible permite descartar una obstrucción endoluminal del bronquio que condicione la falta de reexpansión pulmonar y los estudios de función pulmonar (espirometría, difusión de CO, gammagrafía de ventilación perfusión) pueden ser de gran utilidad para evaluar la situación funcional preoperatoria y comparar dichos parámetros tras la decorticación.

Las principales indicaciones de la decorticación se resumen en los siguientes apartados:

- Engrosamiento pleural irreversible, que permanezca en pruebas de imagen durante semanas o meses.
- Disnea que afecte su vida diaria.
- Mejoría predecible de la fisiología pulmonar tras la reexpansión secundaria a la decorticación, circunstancia que sucede cuando el parénquima está razonablemente sano.
- Disminución de la capacidad vital o patrón restrictivo espirométrico superior al 30%.
- Cuando hay necesidad de obliterar el espacio pleural.
- Empiemas de origen posttuberculoso y en parénquimas pulmonares con secuelas de neumotórax terapéuticos.

La contraindicación más frecuente es aquel conjunto de circunstancias que pueden impedir la expansión del parénquima pulmonar una vez liberado éste de la coraza fibrótica. La más evidente de todas ellas es la obstrucción bronquial, ya sea de un bronquio principal como lobar.

También será una contraindicación la destrucción pulmonar secundaria a los procesos tuberculosos ya que suelen ser parénquimas que difícilmente reexpanden tras ser decorticados. Otra contraindicación es cuando el proceso infeccioso pleuropulmonar no está controlado y es activo.

La hipoperfusión pulmonar en el parénquima lesionado comprobado mediante una gammagrafía de ventilación y perfusión es considerada como una contraindicación por parte de algunos autores al igual que la enfermedad pulmonar contralateral.

La técnica de la decorticación consiste en crear un plano de clivaje entre la pleura visceral y la cara interna de la bolsa pleural, que consiga la expansión pulmonar, haciendo desaparecer la cámara pleural si esta era de pequeño tamaño. A todo esto siempre es necesario asociar una neumolisis o liberación completa del pulmón especialmente cuando las cámaras pleurales son de mayor tamaño.

La decorticación de la pleura visceral debe acompañarse de la exéresis de la pleura parietal para favorecer la flexibilidad y movilidad de la pared torácica.

Respecto a la anestesia, se realiza una intubación selectiva con un tubo traqueobronquial de doble luz para aislar el pulmón afecto y ventilar el sano.

Existen dos tipos de decorticación en función de la apertura o no de la bolsa pleural, la decorticación en bloque y la decorticación con apertura de la bolsa pleural.

Las cuestiones que se plantean y que son el origen de la hipótesis del trabajo son las siguientes: ¿Es la decorticación por vía videotorascópica una opción terapéutica efectiva para el tratamiento del empiema en fase III u organizativa?, ¿Qué ventajas ofrece la vía videotorascópica en cuanto a estancia hospitalaria y duración de drenajes pleurales? Y finalmente, ¿Debe ser considerada la decorticación vía videotorascópica el tratamiento de primera elección en estos pacientes?

Para responder a estas cuestiones, se ha realizado un trabajo retrospectivo comparativo de la técnica de decorticación pleural entre la vía torascópica y la toracotomía posterolateral intervenidos en el Servicio de Cirugía torácica del Hospital Universitario Virgen Macarena desde Enero del año 2000 a Enero 2015. El estudio se llevó a cabo bajo las pautas y aprobación del Comité de Investigación y Ética de nuestra institución.

Todos los pacientes fueron estudiados clínicamente y se les realizó un estudio radiológico con Tomografía axial computerizada de alta resolución (TACAR) torácica con fines diagnósticos además de un estudio bioquímico y citológico del derrame pleural mediante una toracocentesis diagnóstica para constatar la presencia del exudado empiemático en la cavidad pleural.

Un total de 236 empiemas fueron intervenidos de forma programada, de los cuales 159 fueron excluidos del estudio con el fin de homogeneizar la población de estudio. Se diseñaron 2 grupos: Grupo A integrado por 36 pacientes intervenidos por la técnica videotorascópica y el grupo B por 41 pacientes sometidos a la decorticación pleural por toracotomía posterolateral.

Las vías de abordaje o técnicas quirúrgicas empleadas fueron 2 y su descripción es la siguiente:

En el grupo A fue la videotorascopia o VATS. Esta técnica quirúrgica se realiza con el paciente en decúbito lateral contralateral al lado del empiema realizando 3 puertas de trabajo de 12 mm cada una de ellas: una en el 8º espacio intercostal en la línea axilar media para la entrada de la óptica de 10 mm y 30º (Karl Storz®), otra en el 5º ó 6º espacio intercostal en la línea axilar posterior y por último otra en el 5º espacio intercostal línea axilar anterior.

La intervención comienza con un despegamiento del parénquima en la puerta por la que se introduce la óptica por las adherencias pleurales que se producen en casi la totalidad de los casos, de forma digital o instrumental. Una vez introducida la óptica se deben realizar las otras dos puertas bajo control visual con el fin de no penetrar en el parénquima, hecho que puede incrementar la morbilidad postoperatoria por la fuga aérea que se ocasiona. Una vez operativas las 3 puertas de trabajo se debe realizar la adhesiolisis de las adherencias generadas en el proceso evolutivo de la enfermedad, que en ocasiones son muy firmes, debiendo utilizar la electrocoagulación y posterior sección de las mismas con tijera endoscópica además de aspirar las bolsas empiemáticas que en la gran mayoría de casos están presentes. Tras liberar por completo el pulmón afecto se procede a realizar la decorticación pleural comenzando por la pleura visceral. Nuevamente con tijera endoscópica se inicia a través de un plano de disección la decorticación visceral, que debe realizarse en toda la superficie del parénquima pulmonar afecta con paquipleuritis ayudándonos para ello de material endoscópico con maniobras de disección fina y movimientos de tracción y contratracción de las placas de paquipleuritis. Es importante liberar el parénquima del diafragma, por tanto hay que decorticar esa área en caso de estar afectada ya que es clave para la posterior reexpansión pulmonar y que no queden cámaras residuales que impidan posteriores adherencias para el cese de la fuga aérea postoperatoria propia de esta intervención. Tras la decorticación visceral se debe realizar la parietal, que permita recuperar la movilidad normal de la pared torácica además de eliminar restos infecciosos que pudieran anidar en ella. Cuando termine la decorticación es necesaria la realización en primer lugar de una hemostasia cuidadosa, ya que el procedimiento en ocasiones es cruento y es obligado electrocoagular puntos hemorrágicos con el fin de minimizar la posibilidad de un hemotórax postoperatorio que derive en una reintervención, y en segundo lugar realizar lavados con suero con dos objetivos, aspirar restos purulentos que pueden estar aún en la cavidad y para realizar neumostasia en zonas de fuga aérea importante que observamos tras insuflar el pulmón decorticado al sumergirlo en suero estéril. Por último dejar 1 ó 2 drenajes de 24 o 28 French conectados a un sistema de aspiración y colección con un control de succión de -15 ó -20 cmH<sub>2</sub>O procediendo al cierre de las puertas de trabajo tras control visual de reexpansión pulmonar.

En el grupo B la decorticación pleural se realiza través de una toracotomía posterolateral realizada con el paciente en decúbito lateral contrala-

teral al lado afecto. La toracotomía se realiza en el 6° espacio intercostal, con sección de los músculos dorsal ancho, serrato anterior e intercostales, siendo necesario en ocasiones la extirpación del 6° arco costal para favorecer el plano de clivaje. En caso de realizarse, se desperiostiza en su totalidad la costilla con periostotomos de Maurer, Semb y Lambot y costotomos para su sección, y así iniciar un plano de disección extrapleural y llevar a cabo una decorticación en bloque. La disección de la pleura parietal se realiza ayudándonos de movimientos de disección con los dedos del cirujano y de pinzas de disección roma como la pinza de Foster o bien disección con tijera. Posteriormente se procede a decorticar la pleura visceral en la que la disección es más fina y adquiere un mayor protagonismo la disección con tijera, aunque también es útil en ocasiones la tracción manual de placas de paquipleuritis. En el caso de que se realice una decorticación con apertura de la bolsa pleural es necesario, al seccionar la musculatura intercostal y pleura parietal, realizar el despegamiento del pulmón mediante disección roma ya sea instrumental o digital para evitar la lesión del parénquima que frecuentemente se encuentra adherido a la pleura parietal. El procedimiento de decorticación es el mismo salvo que al abrir la bolsa empiemática es necesaria la aspiración del contenido y limpieza de la cavidad con compresas. Es de vital importancia el no lesionar estructuras anatómicas tales como esófago y grandes vasos en las maniobras de decorticación. Una vez concluida es necesaria la hemo-neumoestasia dejando 1 ó 2 drenajes de 24 o 28F que se conectan al igual que en otro grupo a un sistema de aspiración y colección con los mismo parámetros de aspiración. Finalmente se procede al cierre de la toracotomía con 2 o 3 puntos de aproximación costal siendo importante que el espacio intercostal seccionado coapte adecuadamente con el fin de que no se produzca enfisema subcutáneo debido a la fuga aérea y cierre de planos musculares, subcutáneos y piel.

Los resultados en ambos grupos fueron satisfactorios, independientemente de la vía de abordaje, con resolución de empiema y sin recurrencia. El tiempo quirúrgico fue similar en ambos grupos, con una duración media inferior en el grupo toracoscópico, aunque sin significación estadística, siendo de 130 minutos en el grupo A y de 158 en el B. Con respecto a las complicaciones postoperatorias y la mortalidad fue inferior en el grupo A. Las complicaciones postoperatorias se registraron en 5 pacientes en el grupo A lo que representa un 13,9%, destacando la fibrilación auricular y anemia en rango transfusional como las más frecuentes, mientras que en el grupo B o de toracotomía se observaron complicaciones en 9 pacientes

(21.9%), con el mismo tipo de complicaciones, siendo reseñable en este apartado la diferencia estadísticamente significativa encontrada. (*Figura 1*)

El momento de la retirada del drenaje fue cuando no se objetivó fuga aérea en el sistema de aspiración y colección al que se conecta el drenaje y el débito diario era inferior a 300cc diarios. En el grupo toracoscópico se produjo el día  $5,2 \pm 2$  mientras que en el grupo B se registró el  $9,2 \pm 2$  día, por lo que la retirada del drenaje se realizó antes en los paciente decorticados por toracoscopia. Y finalmente la estancia hospitalaria postoperatoria fue inferior en el grupo A claramente, con 7,2 días de media mientras que el grupo B fue de 10,9 días. Es importante reseñar que los resultados de la comparación con los test estadísticos mostraron que la diferencia fue estadísticamente significativa en estas 2 últimas variables comparadas, siendo esto de gran importancia para diferenciar y ponderar una vía de abordaje como más eficiente.



Figura 1: Imagen de la izquierda muestra las puertas de trabajo y drenajes que se realizaron en el grupo A. Imagen de la derecha muestra la toracotomía y drenajes utilizados en grupo B.

Los resultados quedan recogidos en la *Figura 2* de manera comparativa señalando la significación estadística.

Es importante recalcar, la prevención como primer paso en el tratamiento del empiema pleural ya que la inserción de un drenaje endotorácico en fases iniciales, el uso de fibrinolíticos como la Uroquinasa e incluso la videotoracoscopia de limpieza del espacio pleural pueden ser un tratamiento excelente para evitar situaciones que deriven en una decorticación pleural en fase organizativa o fase III del empiema.

<b>Resultados</b>	<b>Grupo A</b> n=36	<b>Grupo B</b> n=41	<b>p valor</b>
Tiempo quirúrgico	130 min (60-175)	158 min(90-240)	NS
Duración drenajes	5.2±2 días	9.2±2 días	p<0.05
Complicaciones	5 (13.8%)	9 (22%)	p<0.05
Estancia postop.	7,2 días	10.9 días	p<0.05
Mortalidad	1 (2,78%)	3 (7,31%)	NS
Recurrencia	0	0	NS
Conversiones	3 (8,3%)		

Figura 2: Resultados comparativos de ambos grupos

Sea cual sea la vía de abordaje para realizar la decorticación el resultado debe ser el mismo, y es eliminar el contenido purulento pleural y obtener la reexpansión pulmonar completa.

No obstante, un análisis comparativo en cuanto a la vía de abordaje quirúrgico es útil para aclarar cuál es la que muestra mayor efectividad con menor morbilidad asociada.

La fibrinólisis intrapleural realizada a través del drenaje pleural con la instilación de fibrinolíticos diluidos en suero para tratar empiemas pleural en estadio II-III, tal y como indican algunos autores<sup>2-3</sup>, desde nuestro punto de vista no debe ser un tratamiento de elección ya que difícilmente puede lograr uno de los objetivos fundamentales en esta patología como es el control de la infección, además de los numerosos efectos adversos que produce la instilación intrapleural de los fibrinolíticos, tales como la reacción anafiláctica, hemorragias o edema pulmonar. Por el contrario, el tratamiento quirúrgico, independientemente de la vía de abordaje del mismo, sí que consigue a priori ese objetivo al reseca las bolsas empiemáticas y restituyendo la normal *compliance* pulmonar.

Hasta hace unos años la comparativa en cuanto al tratamiento del empiema en fase II-III era el drenaje pleural con instilación de fibrinolíticos contra la videotoracoscopia, pero no con el objetivo de decorticar sino para realizar una profunda limpieza del espacio pleural y adhesiolisis, siendo más efectivo y con menor estancia hospitalaria el grupo de pacientes tratados por Videotoracoscopia. En todos estos estudios hay diferencias

significativas estadísticamente, en los días de retirada del drenaje, días de hospitalización e incluso Wait y colaboradores<sup>4</sup>, determinan un menor coste económico en los pacientes intervenidos por VATS en comparación con los tratados con simple drenaje pleural y fibrinolíticos.

Es en esta última década en la que, con el desarrollo de la cirugía videotoracoscópica (VATS) se han publicado estudios que muestran buenos resultados en las decorticaciones por esta vía de abordaje. Desde un punto de vista conceptual y teórico, la decorticación VATS debe ser el tratamiento quirúrgico *gold standard* en el empiema estadio III, ya que la óptica nos permite una visión detallada de toda la cavidad pleural al magnificar la imagen en el monitor, permitiendo una minuciosa y precisa decorticación al mostrar con detalle el plano de disección de la pleura visceral y pequeñas colecciones purulentas. Todo ello realizado con material quirúrgico sin utilizar la disección digital tan traumática en ocasiones, lo cual favorece una menor morbilidad postoperatoria. Además esta visión detallada disminuye la tasa de reintervención por hemorragia postoperatoria, al poder explorar una vez concluido el procedimiento, la cavidad pleural permitiendo realizar una hemostasia cuidadosa.

Son muchos los trabajos publicados en los últimos años que comparan la vía VATS con la toracotomía y que muestran las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva en cuanto a tiempo quirúrgico, momento de retirada del drenaje y estancia postoperatoria. Una variable no tenida en cuenta en nuestro trabajo, es el dolor postoperatorio y el grado de satisfacción del paciente, factores muy importantes por las secuelas y efectos en la vida personal del paciente y económicos al determinar en muchos casos la reincorporación a la vida laboral. En este sentido Chang<sup>5</sup> introduce esta variable en su estudio que compara también VATS con la decorticación abierta con dos grupos, 41 VATS y 36 toracotomías donde el grupo VATS siguiendo la escala analógica del dolor para cuantificar el mismo, refirió menos dolor postoperatorio y un requerimiento menor de analgesia intravenosa en el postoperatorio inmediato todo ello con significación estadística y tras un seguimiento tras el alta hospitalaria referían menos dolor residual, menor grado de parestesias y menor grado de afectación del dolor en su vida diaria, aunque sin ser estadísticamente significativo. Con respecto al grado de satisfacción de los pacientes tras la intervención, el grupo VATS presentó mejores resultados con una  $p < 0,001$  tanto con las heridas como por la experiencia quirúrgica. Estas variables serían interesantes para incluir en futuros estudios del tema.

Por último referir las limitaciones de nuestro estudio, se trata de una serie limitada de pacientes debido a lo infrecuente de esta patología en la actualidad, debido al desarrollo de los tratamientos antibióticos y al diagnóstico precoz de esta patología por técnicas de imagen y estudios de laboratorio que permiten el drenaje del derrame pleural en estadio I del empiema, por lo que en un alto porcentaje de casos se resuelve el proceso, además de ser una serie de casos de un solo centro hospitalario. Finalmente, sería recomendable que el estudio fuera prospectivo aleatorizado aunque este hecho no es éticamente aceptable según las diferentes comisiones consultadas.

Finalmente, a tenor de los resultados obtenidos y su análisis crítico y comparativo con la literatura científica publicada al respecto, concluimos que la decorticación videotoracoscópica (VATS) presenta unos resultados superiores a la realizada por toracotomía, para el tratamiento de los empiemas pleurales en términos de morbilidad postoperatoria, complicaciones y duración de la estancia hospitalaria, siendo sus resultados equivalentes desde el punto de vista de resolución clínica con la decorticación por toracotomía. Bien es cierto que un estudio multicéntrico aleatorizado podría dar mayor significación estadística el estudio y que una variable a tener en cuenta en futuros estudios relacionados con el tema es el dolor postoperatorio a medio y largo plazo junto al grado de satisfacción por parte del paciente debido esto al impacto socio-económico que esto produce.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews NC, Parker EF, Shaw RR. Management of nontuberculous empyema: A statement of the subcommittee on surgery. *Am Rev Resp Dis* 1962;85:935-6.
2. Jess P, Brynitz S, Friis Moller AF. Mortality in thoracic empiema. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;18(1):85-7.
3. Lee HS, Cross S, Davidson R, Reid T, Jennings K. Raised levels of anti-streptokinase antibody and neutralization titres from four days to fifty-four months after administration of streptokinase or antistreptase. *Eur Heart J* 1993;14(1):84-9.
4. Wait MA, Sharma S, Hohn J, Dal Nogare A. A randomized trials of empyema therapy. *Chest* 1997;111:1548-1551.
5. Chan DT, Sihoe AD, Chan S, Tsang DS, Fang B, Lee TW, Cheng LC. Surgical treatment for empyema thoracis: is video-assisted thoracic surgery "better" than thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2007;84:225-231.

## APERTURA SOCIAL DE LA ACADEMIA

### VIAJE AL VATICANO

El 17 de diciembre se desplazaron a Roma los Académicos de Número Drs. Castiñeira, Martínez, Saénz, Cantillana y Durán, para asistir a la Audiencia Papal en la Plaza de San Pedro, cumplimentando a Su Santidad el papa Francisco. Nuestro presidente le hizo entrega de una placa con el escudo de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla y del libro en que se describe su patrimonio artístico.

### ASIGNATURA DE LIBRE CONFIGURACIÓN

Con la implantación del “Plan Bolonia” termina un periodo de siete años de colaboración con la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla llevado a efecto con la impartición de la asignatura de libre configuración “*La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, pasado, presente y futuro*” con un valor académico de 4,5 créditos europeos y coordinada por nuestro Académico de Número Prof. Martínez Manzanares.

Más de un centenar de alumnos han pasado por la sede de la Academia han expresado su satisfacción tanto por conocerla como por las actividades realizadas.

Nuestra disposición a colaborar con la Universidad de Sevilla, sigue siempre activa y esperamos que pronto podamos volver a hacerla efectiva.

### ACTIVIDADES ACOGIDAS EN LA ACADEMIA

Las **II Jornadas Médico Quirúrgicas en cáncer de próstata**, promovidas por nuestro presidente, el Dr. Castiñeiras, se desarrollaron en nuestra sede los días 12 y 13 de febrero.

Se revisaron los avances terapéuticos más recientes alcanzados en los últimos años en relación al cáncer de próstata y se visualizó el abordaje de algunas técnicas quirúrgicas complejas en relación a la patología de la uretra y a la cirugía vasculo-renal.

Participaron el Prof. Dr. Jesús Castiñeiras Fernández (Presidente de la Academia y organizador del acto), el Prof. Dr. Patrick C. Walsh (del Johns Hopkins Hospital. Baltimore, Maryland, EE.UU), el Prof. Dr. J.M. Gil-Vernet (Catedrático de la Universidad de Barcelona), y los Dres. Carlos Llorente Abarca (H.U. Fundación Alcorcón, Madrid), Rafael Medina López (H.U. Virgen del Rocío, Sevilla), Francisco Gómez Veiga (H.U. Clínico de Salamanca), Bernardino Miñana López (H.U. Morales Messeguer, Murcia), Juan Morote Robles (H.U. Vall D'Hebrón, Barcelona) y J. M. Cózar Olmo (Presidente de la Asociación Española de Urología)

**El Curso Exactech “Virgen del Rocío” sobre patología de la rodilla** se celebró el día 27 de noviembre de 2015, ejerciendo la representación de la Academia el Dr. Fernando Sáenz López de Rueda.

Dirigieron el curso los Dres. Cano (Director de la Unidad de Gestión de Ortopedia y Traumatología, H. U. Virgen del Rocío de Sevilla) y el Dr. Barrena (Coordinador de la Unidad de Rodilla y Cadera, H. U. Virgen del Rocío de Sevilla), actuando el segundo como Coordinador científico.

El curso tuvo su desarrollo en dos mesas redondas. En la Mesa 1 se trató sobre la “Rodilla Primaria”. Actuó de moderador el Dr. Fornell, del H. U. Virgen del Rocío, abordándose los temas: “La interlínea articular. Manejo e influencia de los cortes óseos” (Dr. Barrena); “Manejo del LCP (conservación vs sacrificio)” a cargo del Dr. Carbó (H. Italiano, Buenos Aires); “La rodilla en grandes deformidades intraarticulares” (Dr. Fornell); “PTR en deformidades extraarticulares” (Dr. García Mendoza, H. U. Virgen del Rocío); “PTR en la rodilla inestable (manejo de la constricción)” a cargo del Dr. Baquero Garcés (H. San Juan de Dios de Bormujos, Sevilla); “La navegación en la cirugía de PTR” (Dr. Revenga, H. San Juan Grande, Jerez de la Frontera); “Uso de plantillas preformadas en la cirugía protésica” (Dr. Domecq, H. U. Virgen del Rocío); “Indicación y aportación de las plataformas móviles (Dr. Barrio, H. Fundación Jove, Gijón); y Cirugía unicompartimental. Límites de la indicación (Dr. Domecq, del H. U. Virgen del Rocío, Sevilla). La Mesa 2 trató de las “Complicaciones de la cirugía protésica de rodilla”. Fue moderada por el Dr. Domecq. Se abordaron los siguientes temas: “Manejo de la rodilla dolorosa” (Dr. Saval, H. U. Virgen Macarena, Sevilla); “Aflojamiento aséptico. Manejo de las pérdidas óseas” (Dr. Fornell); “Manejo de la infección en PTR” (Dr. Montilla, Hospital

Viamed Sta. Ángela de la Cruz, Sevilla); “Fracturas periprotésicas” (Dr. Serrano Toledano, H. U. Virgen del Rocío); “Prótesis de rodilla primaria en el fracaso de cirugía unicompartmental” (Dr. Barrena); y “¿Prótesis de rodilla primaria postosteotomía?” (Dr. Carbó, H. Italiano, Buenos Aires”.

Termina el curso con un “Demo workshops” en el que se muestra “PTR Instrumental LPI” y material para “Cirugía asistida por ordenador”.

También acogió nuestra Academia dos relevantes **actos de la Academia de Ciencias Sociales y del Medio Ambiente de Andalucía**: La entrega del “IX Premio Andaluz de Trayectorias Académicas Universitarias” con la asistencia del Consejero de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo, D. José Sánchez Maldonado (10 marzo 2015); y “La entrega del Premio de Investigación, Innovación, Desarrollo y Empresa” en su V edición con asistencia de la Presidenta de la Junta de Andalucía, Dña. Susana Díaz (21 mayo 2015).

## **OTROS ASPECTOS DE LA APERTURA SOCIAL DE LA ACADEMIA**

El 17 de octubre de 2015 nuestro Académico de Número Dr. José María Rubio Rubio impartió la Lección Inaugural titulada “Esencia y fin del Acto Médico. Del bien clínico a la decisión compartida” en la apertura oficial del Curso Académico 2015 -2016 del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla.

En el mes de diciembre de 2015 la editorial de la Universidad de Sevilla publica el libro “El dolor duele” de nuestro Académico de Número Dr. José Antonio Durán Quintana.

En este ámbito de apertura social de la Academia, es justo reconocer de nuevo la entrega y continuado esfuerzo de nuestro Académico Bibliotecario Dr. José María Montaña Ramonet, siempre presto a dar respuesta activa a las numerosas visitas a nuestra Academia.

Por último dejar constancia que durante el año 2015 han recibido distinciones de reconocimiento social los Académicos Número Dres: Montaña Ramonet, Galnares Ysern, Cantillana Martínez, López Barneo, Peña Martínez, Gómez de Terreros; y los Académicos Correspondientes Dres: Pérez Calero, Gálvez Martínez y Garrido Teruel.



## **COLABORACIONES**

### **FARMACÉUTICOS DEL HOSPITAL DE LAS CINCO LLAGAS QUE FUERON MIEMBROS NUMERARIOS DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA**

**Dr. D. Pedro Muñoz González**

Químico y Farmacéutico Académico Numerario

El Hospital de las Cinco Llagas y la Real Academia de Medicina, dos instituciones sevillanas con varios siglos de historia, coexistieron durante cerca de trescientos años. A pesar del largo periodo de convivencia solo tres farmacéuticos de dicho Hospital fueron Miembros Numerarios de la Academia, los Doctores en Farmacia: don Juan Bautista Poderón y Espejo, don Miguel Gerez Olmedo y don Manuel Lora Tamayo.

#### **LA FARMACIA DEL HOSPITAL DE LAS CINCO LLAGAS**

A finales del siglo XV había en Sevilla cerca de cien hospitales, casi todos con más de dos siglos de existencia, creados por Gremios, Cofradías, Hermandades, Instituciones de Caridad y particulares. La antigüedad y la mala conservación de los edificios que ocupaban dichos hospitales, debido a la escasez de medios económicos, hacían que los mismos no reunieran, la mayoría de las veces, las mínimas condiciones de habitabilidad necesarias para unos centros sanitarios. Era necesaria una reforma de la situación, y esta tuvo lugar en 1587. Reinaba por entonces en España Felipe II (1556-1598), ocupaba la cátedra de San Pedro el Pontífice Sixto V (1585-1590) y era Arzobispo de Sevilla el Cardenal D. Rodrigo de Castro (1581-1600), el cual fue autorizado para llevar a cabo una reducción de tantos hospitales.

Obtenida la autorización solicitada, se redujeron (según escritura de 4 de marzo de 1587) setenta y cuatro de los hospitales existentes a dos: el del Amor de Dios y el del Espíritu Santo.

El Hospital del Amor de Dios fue construido con el fin de realizar dicha propuesta. A este hospital se redujeron 38 de los que desaparecieron. El Hospital del Amor de Dios cesó en sus funciones el año de 1837, con la amortización de Mendizábal, y el edificio fue enajenado en virtud de una ley de 1º de mayo de 1855 y derribado en 1860. Estaba situado en la antigua calle de la Pellejería, que en la actualidad y desde 1845 lleva el nombre de Amor de Dios, que de dicho Hospital tomó su nombre. Daba frente al actual Instituto de San Isidoro.

El Hospital del Espíritu Santo fue labrado sobre el de Santa Catalina de los Desamparados, que era uno de los 36 establecimientos suprimidos que se agregarían a él. Las obras de reconstrucción se llevaron a cabo simultáneamente con la del Hospital del Amor de Dios y, como éste, desapareció en 1837. Sobre su solar se construyó el Teatro de San Fernando, hoy también desaparecido, en la calle Tetuán.

En 1837 la Junta Municipal de Beneficencia redujo estos dos Hospitales, junto a otros que no habían sido reducidos anteriormente, al Hospital de las Cinco Llagas o de la Sangre, el cual, más tarde, debido a esta centralización, fue conocido como Hospital Central.

El Hospital Central o de las Cinco Llagas, inaugurado, definitivamente, en 5 de marzo de 1559 había sido edificado, a iniciativa de la familia de Per Afán de Ribera, sobre unos terrenos extramuros del norte de la ciudad frente a la Puerta de la Macarena. El grandioso edificio “más propio de Alcázares de Reyes que de Hospitales de pobres”, nos dice Alonso Morgado, en su Historia de Sevilla (1587), tenía varios patios, en uno de los cuales estaba la Botica, que según Morgado “se juzga por en la más abundante en medicinas de todo el Reino, de las cuales se dan graciosamente a cualesquiera pobre de la ciudad con receta de algún médico”.

## **FARMACÉUTICOS DEL HOSPITAL CENTRAL**

En esa botica, más o menos reformada, empezó don Juan Bautista Poderón y Espejo a prestar sus servicios.

DON JUAN BAUTISTA PODERÓN Y ESPEJO nació en Granada en 1863 y en 1869 su familia se trasladó a Sevilla, donde en 1872 inició los

estudios de Bachillerato que terminó en 1877. Durante los cursos académicos 1877-78 y 1878-79 Poderón estuvo matriculado en la Universidad de Sevilla, en la Facultad de Ciencias en los Cursos de Ampliación para la Facultad de Farmacia, pasando más tarde a la Universidad de Granada donde cursó, terminó y revalidó la carrera, consiguiendo en 1882 el grado de Licenciado en Farmacia. Tres años más tarde, en diciembre de 1885 obtendría el Título de Doctor.

Terminada la Licenciatura, Poderón comenzó, el 16 de agosto de 1883, a prestar sus servicios, en la Farmacia del Hospital Central de Sevilla, como agregado del Doctor en Farmacia don Emilio Mateos, que entonces dirigía, interinamente, dicha farmacia, por fallecimiento de su titular don Pablo Layana. Declarada vacante dicha plaza y convocada a oposición, ésta fue ganada por Poderón, al que le fue concedido, el 15 de febrero de 1884, el título de Profesor de Farmacia del Hospital Central.

Ya en posesión de su cargo, Poderón propuso, al Director de la Junta Administrativa de la Hospitalidad, un plan de reforma en la Oficina de dicha Farmacia; propuesta que fue aprobada por la Diputación Provincial. Se convocó, entonces, oposición para una segunda plaza de Farmacéutico del Hospital. Como resultado de la misma, el Gobernador Civil extendía el 19 de marzo de 1886 el título correspondiente de Segundo Profesor Farmacéutico del Hospital Central a favor del licenciado D. Fernando Balboa y Domínguez, que desempeñaría el cargo hasta el 18 de mayo de 1889, en que renunciaría al mismo, para dedicarse a la Farmacia que tenía su padre, D. Fernando Balboa y Raigón, en la calle de Argote de Molina, número cinco (Farmacia de la Estrella)

Al ingresar Balboa, como Farmacéutico Segundo, Poderón fue nombrado, en noviembre de 1886, Director de la Farmacia, cargo que desempeñaría hasta su jubilación.

Por Decreto de la Diputación Provincial, de fecha 30 de noviembre de 1914, fue nombrado Farmacéutico auxiliar del Dr. Poderón, D. José Montoro Berraquero, que pasaría, más tarde, a ser Farmacéutico Segundo, hasta su jubilación el 10 de diciembre de 1925.

A finales de ese año, y a instancia propia por enfermedad, se jubiló el Dr. Poderón, quedando entonces vacantes las dos plazas de Farmacéuticos, Primero y Segundo, del Hospital Central.

En enero de 1926 la Diputación convocó oposiciones para cubrir dichas plazas. El resultado de estas oposiciones, celebradas en mayo de

1926, fue la elección de D. Miguel Gerez Olmedo y D. Manuel Lora Tamayo como Farmacéuticos Primero y Segundo, respectivamente, de la Farmacia del Hospital Central, de la cual tomaría posesión el Dr. Gerez el día 1 de julio de 1926.

DON MIGUEL GEREZ OLMEDO, nació el día 21 de junio de 1898, en un pueblecito, de curioso nombre, Cabra del Santo Cristo, situado en las estribaciones de Sierra Mágina, en la provincia de Jaén, donde su padre D. Diego Jerez Raya era titular de la única Farmacia que existía en dicho pueblo.

Un inciso. El padre de don Miguel y todos sus antecesores paternos llevaron el apellido de Jerez (con jota). Don Miguel, al ser inscrito en el Registro Civil, bien por un error del funcionario del mismo o de la persona encargada de ello, lo fue como Miguel Gerez (con ge). Desde entonces ese error se ha mantenido y todos los descendientes de don Miguel llevan el apellido Gerez.

Inició don Miguel sus estudios de Bachillerato en Granada terminándolos en junio de 1913 en el Instituto de Jaén.

Durante las vacaciones, y a pesar de su corta edad, ayudaba a su padre en la farmacia. En la rebotica de la misma entre plantas officinales, ungüentos, pomadas, espátulas y morteros se inició en la confección de fórmulas magistrales y, fue allí, donde se despertaría su gran vocación, la preparación de medicamentos.

En 1918 obtuvo, en Granada la Licenciatura de Farmacia, terminada la cual marchó a Madrid para iniciar los estudios del Doctorado, y, para ayudarse en sus necesidades económicas, preparó unas oposiciones al Cuerpo de Farmacia Militar, obteniendo, brillantemente, el número uno de su promoción.

De esta forma, a los 21 años, recibió el despacho de Teniente Farmacéutico del Ejército el día 26 de julio de 1919, siendo destinado a la Farmacia Militar número 5 de Madrid. Simultaneando sus deberes militares con los estudios del Doctorado que terminó con la calificación de Sobresaliente.

En 1921, al estallar los tristes sucesos de Melilla, marchó voluntariamente a África, regresando a la Península en octubre de 1922, incorporándose a su puesto en Madrid. En febrero de 1924 fue destinado al Hospital Militar de Córdoba.

En 1926 trasladó su residencia a Sevilla, donde tomó posesión, como ya hemos dicho, de la plaza de Director de la Farmacia del Hospital Central, cargo que desempeñaría hasta su jubilación en 1968.

El Hospital Central cerró sus puertas en febrero de 1972. Hoy restaurado, interiormente es la sede del Parlamento de Andalucía.

DON MANUEL LORA TAMAYO nació en Jerez de la Frontera (Cádiz) el 26 de enero de 1904. Inició los estudios de Bachillerato en su ciudad natal y los terminó en Madrid, en cuya Universidad se obtuvo las Licenciaturas en Ciencias Químicas (1923) y en Farmacia (1924). Los tres títulos con Premio Extraordinario.

Entre 1925 y 1926 consigue ganar tres oposiciones: la de Teniente Farmacéutico Militar, la de Químico de Aduana y la ya citada de Farmacéutico de la Beneficencia Provincial de Sevilla con destino en el desaparecido Hospital Central.

Dándole preferencia a esta última plaza, cesó en la escala activa de Farmacia Militar y pasó a la de Complemento. En los años 1930 y 1933 obtuvo los títulos de Doctor en Ciencias Químicas y en Farmacia respectivamente, con Premio Extraordinario, en ambos casos. En la Farmacia del Hospital Central permanecería hasta su traslado a Madrid en 1942.

## **MIEMBROS DEL COLEGIO OFICIAL DE FARMACÉUTICOS DE SEVILLA**

El Dr. PODERÓN fue admitido como Colegial de número el 21 de enero de 1886, según título expedido con fecha 24 del mismo mes y año. Pronto sus dotes de capacidad, constancia y trabajo fueron captadas por sus compañeros que en las primeras elecciones que se celebraron ese mismo año de 1886 le eligieron Vocal de la Sección Científica. En las siguientes elecciones, en 1887, es proclamado Vocal de Vigilancia. En las elecciones de 1888, vuelve a la Vocalía de la Sección Científica, para cuya Presidencia sería elegido en los años 1889, 1890, 1894 y 1897. En 1891 fue Vocal de la Sección Económica y durante los años 1892, 1895 y 1896 ocupó, igualmente por elección, la Vicepresidencia del Colegio.

Fue, pues, Colegiado durante más cuarenta y cinco años, de los cuales en once ocupó cargos directivos que siempre desempeñó con su peculiar entrega y efectividad. Hay que destacar su positiva intervención en

la polémica que originó un Real Decreto de 12 de abril de 1898, que creaba los Colegios Oficiales de Médicos y de Farmacéuticos y que implantaba la colegiación obligatoria.

El Dr. GEREZ fue admitido como miembro del Colegio Oficial de Farmacéuticos de Sevilla el 8 de julio de 1926, y en elecciones celebradas en junio de 1928 fue elegido Vocal 2º, del mismo. Fue Colegiado durante sesenta y dos años y la Fundación Avenzoar le concedió su Premio del año 1987. Anteriormente había recibido el Premio Carraco en 1928.

El Dr. LORA ingresó en el Colegio Oficial el mismo día que el Dr. Gerez y en las elecciones del año 1928 fue elegido Secretario del mismo. En 7 de diciembre de 1942 solicitó su baja como colegiado al ser trasladado a Madrid, siendo entonces nombrado Colegiado de Honor. El 29 de julio de 1967 la Corporación Municipal le concedió la Medalla de Oro (la número 17) de la Ciudad de Sevilla, Medalla que le fue regalada por los farmacéuticos sevillanos.

## **MIEMBROS DE NÚMERO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA**

Desde el 14 de mayo de 1886 la RAMS se regía por unos Estatutos, según los cuales, de los veinticuatro Académicos Numerarios que la constituían, tres plazas eran reservadas para farmacéuticos. Al comenzar el siglo XX solo una de esas plazas estaba cubierta, por el Dr. Poderón. Las otras dos estaban vacantes, una por haber fallecido, en 1894, su titular el Dr. Alba García, y la otra, por haber pasado a Corresponsal, en 1898, el Dr. Muñoz Pitaluga (por su traslado a Cádiz)

El Dr. PODERÓN había ingresó como Numerario el 10 de julio de 1893 en la vacante que se había producido por la jubilación, en 1890, del Dr. Castro Cacho. Durante su dilatada vida académica fue un miembro muy activo, siendo digno de resaltar, este sentido, su eficaz intervención a finales de 1894, al resolver el pleito entre la Academia y el Colegio de Médicos, sobre los derechos de propiedad de algunos locales interiores del edificio que ocupaba la Academia. Asimismo fue Tesorero de la Academia desde 1902 hasta su jubilación. Su plaza como Académico Numerario fue cubierta por el doctor Gerez.

Falleció el 21 de julio de 1933.

El Dr. GEREZ, que desde 1930 era Académico Corresponsal, fue proclamado Electo el 26 de septiembre de 1933. A la plaza vacante del Dr. Poderón, pero no realizaría su ingreso, como Académico Numerario hasta el 14 de marzo de 1943, debido a la circunstancia de ser militar en activo y a la situación conflictiva de España. Perteneció a la Academia durante cincuenta y nueve años, de los cuales los ocho últimos lo fue como número uno de la nómina de Académicos Numerarios. Falleció en Sevilla el 25 de enero de 1989. Su plaza, en la actualidad, es la que ocupa el autor de este artículo.

El día 3 de enero de 1935, el Boletín Oficial de la Provincia de Sevilla hacía pública una vacante, para farmacéuticos, en la Sección de Higiene, Farmacología y Farmacia de la RAMS, producida por el traslado a Barcelona del titular de la misma el Doctor en Farmacia D. José Pascual Vila. Para dicha vacante fue proclamado Electo, el 28 de febrero de ese año, el Doctor en Farmacia D. Manuel Lora Tamayo. El Dr. LORA sería recibido como Numerario el 31 de mayo de 1936 y ocuparía la plaza hasta el año 1942 en se trasladó a Madrid, por lo que, en virtud de la Reglamentación entonces vigente, pasó a Académico Corresponsal (8-5-1943) Más tarde, y según un nuevo Reglamento, sería nominado Académico Honorario (10-2-1948) Por último, el 24 de mayo de 1973 sería recibido como Académico de Honor. Su vacante, como Académico Numerario, sería cubierta en 1969 por el Doctor en Farmacia don José Martín Aranda (recientemente fallecido)

El Dr. Lora falleció en Madrid el 22 de agosto de 2002.

## **OTRAS SIMILITUDES EN SUS RESPECTIVAS BIOGRAFÍAS**

Los doctores Poderón, Gerez y Lora, además de ser los tres Farmacéuticos del Hospital Central, Académicos Numerarios de la RAMS y miembros del mismo Colegio Oficial de Farmacéuticos, reunían en sus respectivas biografías otras curiosas similitudes.

\* Los tres eran andaluces, aunque de distintas provincias, Granada, Jaén y Cádiz, respectivamente. Las tres con nexo común el río Guadalquivir que nace en Cazorla, desemboca en el Atlántico por Sanlúcar de Barrameda y recibe de su mayor afluente, el río Genil, las caudalosas aguas granadinas de Sierra Nevada.

\* Los tres vivieron en Sevilla. Los doctores Poderón y Gerez, hasta sus respectivos fallecimientos, y el Dr. Lora hasta su traslado a Madrid en 1942.

\* Las tres hijas del Dr. Poderón, nacieron en Sevilla, así como el hijo y las dos hijas del Dr. Gerez. Asimismo fueron sevillanos los cuatro hijos mayores del Dr.Lora

\*Los doctores Poderón, Gerez y Lora fueron personas destacadas dentro de la sociedad sevillana, los dos primeros como Directores de sus respectivos Laboratorios de Especialidades Farmacéuticas y el doctor Lora como catedrático de Química Orgánica de la Facultad de Ciencias

Hemos querido al escribir este artículo rendir homenaje y recordar la labor, en el Hospital Central y en la Real Academia de Medicina, de tan ilustres farmacéuticos, en este año de 2014, en el cual se cumplen 180 años del nombramiento del Dr. Poderón como Farmacéutico del Hospital Central, el Primer Centenario del nacimiento del Dr. Lora y el XXV aniversario del fallecimiento del Dr. Gerez.

# EL SERVICIO MÉDICO DEL CABILDO DE LA CATEDRAL DE CALAHORRA EN EL TRÁNSITO DE LOS SIGLOS XVII – XVIII

Dr. Juan Manuel Vázquez Lasa<sup>a</sup>.

## 0. Introducción

El cabildo es la reunión de clérigos que colabora con el obispo en el gobierno, tanto espiritual como económico, de su obispado en todos los asuntos de gestión de la catedral. Se compone de dignidades, canonicatos y porcionarios o racioneros, siendo presidido por el prioste o en nuestro caso también llamado deán<sup>I</sup>. Su número de componentes supera el centenar, ya que desde el siglo XVI se compone de 8 dignidades (deán, chantre, tesorero y cinco arcedianos), un número indeterminado de prebendados, 24 canónigos (incluidas las dignidades), 6 racioneros, 12 medios racioneros y 52 beneficiados, además de los capellanes necesarios<sup>II</sup>.

El cabildo se reúne una vez por semana en reuniones ordinarias que en Calahorra son los sábados. Las reuniones extraordinarias para situaciones de urgencia o problemas concretos<sup>III</sup> (como se hace algunas veces a lo largo del proceso de contratación del médico) se convocan con cédula *ante diem* que se publica en lugar visible y común a sus miembros dando a conocer el día, la hora y el motivo de la reunión. Todos sus miembros tienen voz y voto, y toman las decisiones votando a mano alzada. Hay casos en que la votación es secreta en cuyo caso se hace con habas blancas (para votar sí) o negras (no), que se introducen en una cántara. Sus resoluciones son secretas, salvo si expresamente se dice lo contrario y según se ve a lo largo de los años, revisando sus actas, no es rara la ocasión en que se recuerda por parte del deán o del presidente que lo que se habla y se decide en sus reuniones es secreto y se avisa de multar a quien no lo cumpla<sup>IV</sup>, como se recoge en sus estatutos de gobierno.

---

a. Académico correspondiente. [jm.vazquezlasa@gmail.com](mailto:jm.vazquezlasa@gmail.com)

## 1. Materiales y método.

La documentación empleada en este trabajo procede del archivo de la catedral de Calahorra donde se conservan las actas de las reuniones del cabildo desde el año 1450 hasta nuestros días. Los contratos proceden del fondo de los protocolos notariales del Archivo Histórico Provincial de La Rioja en la ciudad de Logroño y, por último, la información del concejo de las actas capitulares del ayuntamiento de la ciudad de Calahorra<sup>b</sup>. La documentación obtenida se ha ordenado, clasificado y transcrito<sup>4</sup> con la intención de reproducir con la máxima fidelidad la situación en cada momento.

El ámbito temporal del trabajo se concreta en los finales del siglo XVII y primeros años del XVIII al encontrarse varios contratos de los médicos en esas fechas y sugerir la idea de que se podría conocer con mucha certeza y precisión cómo eran, también cómo se gestaban, así como algunos aspectos del día a día en el trabajo cotidiano de los médicos. Momento histórico que ofrece un buen contrapunto a lo está sucediendo a mucha distancia del valle de Ebro. Así a orillas del Guadalquivir influidos por las teorías científicas y filosóficas del momento un grupo de facultativos van a dar origen a la «Veneranda Tertulia Médico, Anatómica, Química, Matemática, Hispalense» en 1693, de la cual nacerá la Real Academia de Medicina de Sevilla<sup>v</sup>, con la publicación de sus ordenanzas en mayo de 1700.

A lo largo del artículo se avanza de lo general a lo particular, comenzando por el proceso de previo a la contratación del médico, las reuniones del cabildo, sus dudas y decisiones para la contratación de cada uno de ellos a lo largo de todo ámbito temporal de este trabajo. En otro apartado se trata del contrato en sí, de la reunión previa del cabildo y de las condiciones impuestas por éste para firmarlo. Por último un pequeño apartado en el que se muestran las sanciones por incumplimiento de los contratos y algún aspecto más del día a día.

---

b. Es el momento de agradecer a sus responsables D. Ángel Ortega en el archivo catedralicio, Micaela Pérez en el provincial y Teresa Castañeda y M<sup>ª</sup> Antonia San Felipe en el municipal de Calahorra sus atenciones, esfuerzos y facilidades para hacer la ingrata y ardua tarea de revisión de la documentación un poco más llevadera. Muchas gracias a todos desde aquí.

4. La transcripción de los documentos se hace de lo que se considera el castellano de la fecha del propio documento, al actual de nuestros días, principalmente en cuanto a la ortografía.

## 2. El proceso previo a la contratación.

Una vez finalizado el año 1677 se puede decir que ha sido un año duro para la ciudad de Calahorra. Se ha sentido la peste de Orán<sup>VI</sup>, ha habido reuniones entre ayuntamiento y cabildo y se le ha pedido a éste que guarde una de las puertas de la ciudad con la intención de restringir y controlar el tráfico de personas, animales y mercancías. También el propio ayuntamiento ha pedido que se hagan rogativas por la salud de los vecinos y a fin de año el cabildo reconoce la necesidad que hay de al menos un médico y un boticario en la ciudad<sup>VII</sup>.

### 2.1. Antes del primer contrato

A principios de 1678 la situación es preocupante. En la ciudad no hay médico ya que ni el ayuntamiento ni el cabildo lo tienen, aunque éste sí tiene potestad para poder tenerlo. El ayuntamiento se queja<sup>VIII</sup> y decide que del pago que se hace a las arcas reales cada año le permitan retirar doscientos ducados para pagar al médico que quisiera venir a la ciudad. El cabildo carece de médico porque el Dr. Infante ha fallecido<sup>5</sup>. Tres prebendados contactan con el médico de Alfaro<sup>IX</sup> ofreciéndole el puesto con las mismas condiciones que su antecesor, el citado Dr. Infante. El médico de Alfaro no firmará ningún contrato, pero responde al cabildo agradeciendo el nombramiento y de ello el propio cabildo informa al ayuntamiento<sup>X</sup> con el que mantiene una relación fluida y frecuente. El galeno mantiene dos reuniones, una con representantes<sup>XI</sup> del cabildo que le preguntan cuándo va *venir de asiento* y otra con el deán<sup>XII</sup>. Está recién doctorado en Zaragoza y solicita ayuda económica para trasladar su casa. Le conceden doscientos ducados, pero la escritura no se puede hacer por no haber aparecido el escribano y porque no tenían la anterior para reproducirla. El médico regresa a su domicilio, aunque deja un apoderado con una única condición para firmar el contrato<sup>XIII</sup>: si le llamase la universidad de Zaragoza para opositar a alguna de sus cátedras le habrán de dar quince días de licencia, los mismos que va a tardar en venir a Calahorra. Se le acepta con la circunstancia de que pida el permiso para ir a Zaragoza cuando llegue el caso. Los meses siguientes hasta abril son un continuo intercambio de cartas en las que el

---

5. Archivo de la Catedral de Calahorra. Actas Capitulares. Estos libros, en general, no están foliados. Se citará en adelante y al final en las referencias como AC, signatura y fecha, en este caso concreto: AC, sig. 133, 8 de enero de 1678. Su viuda cobra la prorrata del salario de su esposo. Con el sobrante se gratifica al médico que se ha hecho cargo de atender el hospital (50 reales) y se compran mantas muy necesarias en la institución (100 reales).

médico pide y el cabildo concede, hasta que la paciencia va llegando a su fin. Se le busca casa en Calahorra<sup>XIV</sup> y se le dan plazos para incorporarse hasta que, como ya se ha dicho, confirma que no va a venir<sup>XV</sup>, lo que hace dudar al cabildo y deja en suspenso la conveniencia de tener médico<sup>XVI</sup>.

## 2.2. Diego de Vidaurreta o Vidorreta (1678-1686).

A lo largo de todo el mes de abril de 1678 ha debido haber contactos con el nuevo médico, pero no se recoge nada en las reuniones del cabildo. Es a finales del mes cuando se admite al Dr. Vidorreta (también llamado Vidaurreta) por cuatro años, con cinco mil reales de salario y de nuevo con las mismas condiciones que tuvo el Dr. Infante<sup>XVII</sup>. A final de mayo se le conceden quince días para ir a Vitoria y proceder al traslado de su casa y familia<sup>XVIII</sup>, pero sin aportación económica alguna.

En 1681 y con el frío otoñal Vidorreta cae enfermo. Atiende al hospital otro compañero, al que se gratifica, ya que también visita al cabildo<sup>XIX</sup>. No obstante Vidorreta se recupera y vuelve la normalidad hasta abril de 1682 en que avisa que se cumple su contrato y se ofrece para continuar por otros cuatro años con las mismas condiciones<sup>XX</sup>. El cabildo discute, algunos protestan, se decide votar si se le elige o no y también si va a ser por cuatro años o no. Sale elegido, también por cuatro años, en votación secreta y con el mismo salario, pero con una condición nueva motivada por sus ausencias por enfermedad. Se trata de que si con motivo de su enfermedad no puede atender al servicio y se hace necesario llamar a otro galeno que le sustituya, todos los gastos que se generen se le descontarán de su salario. Con estas condiciones están de acuerdo en renovar el contrato y se confirma en una reunión posterior<sup>XXI</sup>, pero ya no hay prisa, en mayo no se ha formalizado aun la escritura<sup>XXII</sup>, aunque cuando se haga se cuente el tiempo desde abril, como se verá más adelante.

De nuevo el otoño (1684) no sienta bien en la salud de Vidorreta que cae enfermo y no puede atender a sus pacientes. Dos veces se le recuerda que según las condiciones de su contrato, debe poner un compañero que le sustituya durante su enfermedad ya que en caso contrario será el cabildo el que lo pondrá y además le sancionará con una multa de dos ducados por cada vez que esto ocurra<sup>XXIII</sup>. No es suficiente, siguen las quejas por su poca asistencia a los capitulares enfermos y de nuevo el aviso de sanciones<sup>6</sup>.

6. AC, sig. 135, 3 de febrero de 1685. Los problemas no le vienen solos a Vidorreta. Un hijo se ha casado con una joven que vino a servir a la ciudad y se ha fugado a Tarazona. Vidorreta pide cartas de recomendación para el cabildo de aquella ciudad y el de Calahorra accede a su petición (AC, sig. 135, 2 de agosto de 1685).

Estando próximo a finalizar se pregunta por su contrato y se confirma que se cumple el 29 de abril de 1686, por lo que se decide retomarlos dos meses antes para decidir<sup>xxiv</sup>, pero en febrero se vuelve a tratar de nuevo, incluso se llega a convocar una reunión extraordinaria<sup>xxv</sup> en la que se vuelve a plantear la necesidad de contratar médico o no y por unanimidad se acuerda que es necesario tenerlo. Se duda sobre concretar el salario o primero ver qué médico es para luego tratar del salario y queda la cuestión en suspenso.

En el último mes de su contrato Vidorreta vuelve a plantear el asunto de su renovación, pide perdón por sus defectos y se ofrece a seguir como hasta ahora. La cuestión queda pendiente y cuando se va a tratar de ella, lo posponen hasta que mejore por respeto a la gravedad de la enfermedad que padece<sup>xxvi</sup>. El enfermo no mejora y se piensa en otro médico que está en «Barajas en tierra de Toledo», al que se le ofrecen tres mil reales en dinero y el resto en especie: cien fanegas de trigo y treinta de cebada<sup>xxvii</sup>; otro tanto sucederá años después<sup>7</sup>, aunque no se convertirá en costumbre. El médico de Barajas no vendrá a Calahorra, pero el cabildo no vuelve a tratar con Vidorreta, que para el 2 de junio ha fallecido

### 2.3. Felipe Castel (1686-1690).

Con motivo del fallecimiento del médico anterior dos representantes del cabildo acuden al pleno municipal y entre otras cosas tratan del Dr. Castel, a la sazón médico de la ciudad, al que el cabildo ha sopesado el contratar<sup>8</sup>, pero no harán nada sin acuerdo del ayuntamiento<sup>xxviii</sup>, que al día siguiente se ve buscando nuevo galeno<sup>9</sup>. En el cabildo, se discute sobre el médico a elegir entre dos posibles. Por votación se elige a Felipe Castel y se informa al ayuntamiento<sup>xxix</sup>. Tras el fallecimiento de Vidorreta se acuerda socorrer a su viuda con dinero en cantidad de consideración<sup>xxx</sup> y a lo

---

7. En 1722 el médico del cabildo Pedro Fernández Cortijo es llamado por el ayuntamiento de Calahorra para colaborar con su compañero José Serrano y se decide pagarle parte en dinero y parte en trigo. Es el propio médico Fernández Cortijo el que va a pedir que el pago sea íntegro en trigo (VAZQUEZ LASA, 2015 pág. 304).

8. Felipe Castel es contratado por el ayuntamiento en 1684, cuando consigue autorización real para conducir médico y le permiten repartir entre los vecinos 500 ducados de salario. Viene de Alfaro a Calahorra y formaliza el contrato tras el acuerdo municipal. (Archivo Municipal de Calahorra, al final en las referencias y en adelante AMC, sig.125001. Libro de Actas, 1684, sesiones de los días 29 de noviembre y 2 de diciembre).

9. En agosto acordarán escribir al médico de Aldeanueva, José Espes que también tendrá que ver con el cabildo como se verá más adelante, aunque no firmará con el ayuntamiento. (AMC, sig. 125002. libro de Actas, 1686, sesión del día 8 de agosto).

largo del mes de agosto se recuerda hacer el nuevo contrato del médico, pero antes revisar los anteriores por si hubiera alguna cuestión que añadir; pero no, tal y como están son suficientes para cubrir las necesidades de la población a atender<sup>xxxI</sup>. Castel ha aceptado las modificaciones del nuevo contrato<sup>xxxII</sup> y atiende a ambas comunidades (ayuntamiento y cabildo), aunque no llega a todo. El ayuntamiento no consiente continuar así ya que tiene potestad real para contratar médico y busca y encuentra a Tomás Femate<sup>xxxIII</sup>. Pagará a Castel su trabajo en este tiempo y también el cabildo, que lo hará parte en trigo y parte en cebada en verano de 1687, cuando ordena que se le entreguen las cien fanegas de trigo y las treinta de cebada<sup>10</sup>, según está acordado.

El primer trimestre de 1690 lo pasa el cabildo recordando tratar del asunto del salario del médico y en una sesión con cédula ante diem se da comisión a un clérigo para que vea el contrato aun en vigor con Castel e informe. La llegada de la semana santa hace aplazar todos los asuntos pendientes para después<sup>xxxIV</sup>, pero es el médico el que se adelanta y dirige un escrito de despedida al cabildo comunicando su intención de viajar a Madrid<sup>11</sup>. El cabildo le agradece la atención y puntualidad con que les ha atendido en estos años y ya sí se trata del asunto del sueldo del médico. Tras una votación se acuerda pagar el salario de una media ración de las que se reparten habitualmente<sup>xxxV</sup> y queda el presidente encargado de dar a conocer los posibles candidatos.

#### **2.4. Periodo sin médico (abril – noviembre 1690)**

Tres meses después siguen sin médico, de nuevo se replantean el salario que ya no va a ser la media ración, sino tres mil reales<sup>xxxVI</sup>. Todos los capitulares siguen encargados de dar aviso si conocen algún pretendiente. No se halla a nadie<sup>xxxVII</sup>. hasta que en agosto aumentan la paga a cuatro mil

---

10. <http://sevilla.abc.es/sociedad/20140523/sevi-medidas-antiguas-regiones-201405211518.html>. No es fácil encontrar alguna referencia fiable de la equivalencia de la fanega en nuestras actuales unidades de medida. Valga como mera referencia las que se dan en un artículo del diario ABC de Sevilla (de fecha 23.05.2014) y que nos pueden sacar de este apuro. En él se dice que la fanega mide volumen y serían unos 55,5 litros, pero según lo que se vaya a medir, llevado a unidades ponderales, las cifras varían. Así en trigo una fanega son 44 kilos, en cebada 33 kilos, etc. etc. Entonces para conocer lo que le deben pagar al médico Castel no habría más que multiplicar. En trigo serían 4400 kg y en cebada 990 kg, cantidades nada despreciables con las cuales el médico podía negociar y vender a precio de mercado.

11. En el documento se anota como abreviatura Md y se ha interpretado como indicativo de Madrid.

reales. Contactan con un médico de Olite<sup>XXXVIII</sup>. y cuando su respuesta es negativa vuelven a hablar con Castel, al que le ofrecen los cuatro mil reales. Vuelven a negociar con el de Olite<sup>XXXIX</sup>. y pagan a Castel los servicios que lleva prestando desde junio en que finalizó su contrato. Parece que el de Olite va a venir a Calahorra con los cuatro mil reales al año y las demás condiciones iguales a las de Vidorreta<sup>XL</sup>, pero no acaba de venir; le dan quince días de plazo y si no elegirán a otro.

Como así sucede<sup>XLI</sup>, ya que acaban solicitando información al protomedicato de Pamplona<sup>XLII</sup>, de donde les informan de dos médicos que podrían ocupar el puesto, uno de Tafalla y otro de Andosilla. Optan por votación por el de Tafalla y le vuelven a ofrecer los cuatro mil reales, cuatro años de contrato y las mismas condiciones que ofrecieron al de Olite<sup>XLIII</sup>. Este médico cuando viene a firmar el contrato duda porque alguien le ha podido informar del poco salario que puede añadir al del cabildo. Podrá contratar con particulares, pero no con otros municipios ni con la ciudad de Calahorra. Pide unos días de reflexión y no firma el contrato. Se abre una investigación para ver quién de los capitulares ha podido ser el que ha dado tal información para tomar las medidas necesarias<sup>XLIV</sup>. El médico de Olite responde que con el exiguo salario que puede añadir a lo que le va a pagar el cabildo no va a poder mantener a su familia y se excusa de la obligación contraída, aunque en este caso la solución va a ser rápida. En la misma sesión y sin ninguna explicación que pueda aclarar el motivo, se va a proponer contactar con el siguiente médico.

## 2.5. Blas José de Espes (1690-1695).

El galeno es el Dr. D. Blas José de Espes, médico de Laguardia; se le ofrecen cuatrocientos ducados<sup>12</sup> y una vez más las mismas condiciones que han ofrecido hasta ahora a sus antecesores<sup>XLV</sup>. Espes responde a los pocos días, agradece la elección, solicita le esperen hasta navidad y se ofrece a venir en pocos días a firmar la escritura. Se le acepta y se ordena a un capitular que busque dónde y a quién acudir en el ínterin que haga falta médico<sup>XLVI</sup>. Gestión que resuelve en cuatro días informando que se avise al médico de Aldeanueva<sup>XLVII</sup> al que se le pagará del comunal.

En el primer contrato de Espes transcurren los cuatro años hasta 1694 cuando el propio médico informa al cabildo de que el acuerdo acaba y se

---

12. Ya no son cuatro mil reales sino cuatro mil cuatrocientos, a razón de once reales cada ducado, por lo tanto han incrementado el salario en un 10%.

ofrece a seguir como hasta ahora. Se vota y se acepta el mismo tiempo y las mismas condiciones anteriores<sup>XLVIII</sup>, aunque esta segunda ocasión no va a durar los cuatro años ya que en abril del siguiente año el cabildo vuelve a tratar de la elección del nuevo médico<sup>XLIX</sup>.

El Dr. Espes ha incumplido su contrato y, aunque se desconocen los motivos, no es descartable la mejora económica. Desde Navarrete envía un apoderado para hacer frente a la demanda que le ha puesto el cabildo por esta inobservancia<sup>13</sup> y como se verá al hablar de los contratos esto supone una multa de doscientos ducados, cantidad que el cabildo ha ofrecido al hospital y a la fábrica de la catedral. Se delega en dos personas para negociar esta multa<sup>L</sup> y al cabo del tiempo se cobran cien ducados de los que se reparten ochenta y cinco para la fábrica de la iglesia y quince para el hospital como estaba previsto<sup>LI</sup>. Tras la huida del Dr. Espes se ha pensado en el que en estos momentos está contratado por el ayuntamiento<sup>14</sup>; aunque se duda también sobre si traer otro médico de fuera que comparta su salario con el nuevo que quieren contratar o solo contratar a éste. Por votación se decide que solo se quiere un médico.

### 3.5. Dr. Lucas Salas (1695-fallecimiento).

Una vez decidido que solo se quiere un médico. Se vuelve a votar si va a ser el Dr. Salas o hay que buscar otro. Se opta por él, con la condición que no le pagarán hasta que lleve documento acreditativo de que ha concluido su relación con el ayuntamiento y dejan bien claros los condicionantes del contrato para que no haya problemas en adelante<sup>LII</sup>.

Como se ha ido viendo, en abril se cumplen los contratos de los médicos, también el primero del Dr. Salas. Fiel a ello unos días antes de finalizar el mes, dirige un escrito al cabildo anunciándolo y solicitando continuar en las mismas condiciones<sup>LIII</sup>. Sucede en 1699 y el cabildo convoca una reunión con cédula *ante diem* para dilucidar la cuestión. En ella se contraponen opiniones ya que una parte opta por continuar como hasta ahora y la otra propone dejar el contrato en suspenso de momento, pero que continúe

---

13. Situación semejante a la que se enfrentará el Dr. Salas para cancelar su contrato con el ayuntamiento de la ciudad. Tendrá que hacer frente a una compensación económica por revocar su contrato antes de finalizar el tiempo acordado.

14. Lucas Salas es conocido en el ayuntamiento en 1684, cuando se está tramitando la concesión del repartimiento del salario del médico entre los vecinos y ya han contactado con dos médicos. Uno de ellos es Lucas Salas, aunque luego firmase el contrato Felipe Castel. (AMC, sig. 125001. Libro de Actas, 1684, sesión del día 17 de septiembre).

atendiendo el servicio el Dr. Salas. El resultado (se vota por el sistema de habas blancas y negras) es que se haga nuevo contrato con el mismo médico y en las mismas condiciones<sup>LV</sup>. Con el Dr. Salas el cabildo va a tener unos años de estabilidad en el servicio médico ya que la relación con él va a ser duradera. Se le renueva en 1703, ya sin nada que cuestionar, con las mismas condiciones<sup>LV</sup>. Cosa que no sucede en 1707 cuando se propone no renovarle, motivado por un problema que tiene con un médico francés que acude de apelación<sup>15</sup> unos días antes<sup>LVI</sup>, como se ve en el apartado del día a día.

Algo más de un año después se vuelve sobre la renovación del Dr. Salas y se repite que no se le renueve ya que de nuevo han salido a relucir motivos hablados previamente que se consideran suficientes para no renovarle. Se vuelve a hacer votación secreta con habas y resulta que se le despidan y por lo tanto no se le pague más. También se opta por no tener médico por ahora y si la opinión vuelve a ser el contratar uno, que se haga convocando reunión con cédula *ante diem*<sup>LVII</sup>, pero esta situación dura poco.

En menos de una semana el presidente replantea la cuestión y propone volver a votar; una materia tan importante se debe tratar en reunión extraordinaria tal y como previene el estatuto por el que se gobiernan. Todo ello origina una duda nueva: si una resolución ya tomada en un cabildo se puede volver a plantear, lo cual deja lo del médico en suspenso y se comisiona a dos capitulares para que cada uno por separado revise los estatutos y diga si se puede hacer o no, quedando el cabildo abierto hasta la próxima reunión<sup>LVIII</sup>. En dos días se vuelve sobre la cuestión y ambos delegados informan que es posible hacerlo por la mucha importancia del motivo a resolver, por no haber sido convocada con cédula *ante diem* y porque el estilo de este cabildo es leer en una reunión lo acordado en la anterior. Todos menos un canónigo están de acuerdo por lo que se vuelve a tratar del médico. Se pasa a la votación con habas blancas y negras con un contratiempo: siendo los presentes treinta, incluidos los que traían el voto delegado de los enfermos, se cuentan quince blancas y dieciséis negras. En ese momento el arcediano de Vizcaya propone por el bien de la paz ofrecer al médico el salario de media ración<sup>16</sup> y por el resto de los días de la vida del médico. De

---

15. Diccionario de la lengua castellana en que se explica el verdadero sentido de las voces (ed. 1726). v.s. Apelación. Entre los médicos se entiende el llamamiento que se hace de ellos para que salgan a curar fuera de la villa o partido donde están asalariados: cuyas visitas se les pagan aparte por no estar incluidas en el concierto del partido.

16. Diccionario de la lengua española. 23ª edición (ed. 2014) v.s. Racionero. Siendo el racionero el prebendado que tiene ración en una catedral, el medio racionero es el inmediatamente inferior a él.

nuevo se vuelve a votar y de los treinta presentes hay dos que se niegan a hacerlo, resultando veinte blancas y ocho negras con lo cual se hablará con el Dr. Salas para que en el futuro no dé lugar a quejas, le renovarán el contrato por todos los días de su vida y con el salario de media ración, como únicas novedades a los contratos firmados hasta la fecha<sup>LIX</sup>.

La vida vuelve de nuevo a su rutina y el Dr. Salas con su nuevo contrato no tiene motivo de preocupación ni por su finalización ni por el salario ya que ambos aspectos han quedado completamente determinados en el último firmado. No obstante hay uno que genera dudas: se ha hecho presbítero<sup>17</sup> y este colectivo entre el cabildo tiene una serie de derechos económicos de los que carecen los ajenos a él. En concreto la incertidumbre es que si se le paga con media ración, tiene derecho también a otras atribuciones de los medios racioneros como es participar en el repartimiento de los frutos del trujal de aceite y colaborar en el pago del impuesto llamado subsidio<sup>18</sup>. Se plantea la indecisión en una de las reuniones del cabildo y tras delegar su resolución en los responsables de Hacienda, se decide que ni lo uno ni lo otro, es decir, que no pague su parte para el subsidio y que no reciba nada del trujal<sup>LX</sup>.

Por otro lado su evolución mental y espiritual para convertirse en presbítero se puede percibir en las compras que hace en la almoneda del arcediano Antonio Vergado. En 1704 compra dos libros, por los que paga cinco reales. Uno es «Manual de calificadores» y el otro «Narbona». El Manual de Calificadores de la Inquisición bien podría ser un ejemplar de los publicados en Zaragoza en 1671, por Agustín Verges cuyo autor es Giovanni Alberghini<sup>19</sup>. El segundo bien se puede corresponder con el que aparece también en el inventario del obispo Fernández de Ángulo<sup>LXI</sup> hecho en Toledo en 1696 y reproducido en 1704 en Murcia en donde se cita como «Narbona in tertium recopilationis». Además en la misma almoneda en un

---

17. Presbítero. Vulgarmente vale el sacerdote clérigo de Misa. ... porque se presupone que han de ser hombres de edad, de canas y seso. Presbiterato, sacerdocio, dignidad de sacerdote (COVARRUBIAS, 1611). Por lo tanto en palabras actuales se puede aceptar como sinónimo de sacerdote.

18. Subsidio es el tributo acordado con la corona que concede la Iglesia al rey para que éste defienda la fe católica frente a los herejes. A su vez la Iglesia lo reparte entre sus diócesis y cada una de ellas prorratea en su demarcación lo que debe aportar cada uno de sus miembros. (PÉREZ DE LARA, 1672 pág. 263).

19. El título completo es «Manuale qualificatorum Sanctae Inquisitionis : in quo omnia, quae ad illud tribunal, ac haeresum censuram, pertinent, brevi methodo adducuntur ... ». El autor Ioanne Alberghini Panormitano. CaesarAugustae, Typis Augustini Verges. Anno 1671. Tomado de <http://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=ucm.5325012811;view=1up;seq=9>

día posterior compra también varios libros. Uno de la vida de San Pedro Arbúes, otro de San Felipe Neri, también cinco libros Frosculos Sanctorum y otro Horas Menores con manillas por los que paga nueve reales<sup>LXII</sup>.

### 3. Contratos firmados con los médicos.

Los documentos de los contratos tal y como se ha ido viendo en los cabildos a lo largo de los procesos de selección son copiados *a capite ad calcem* cada uno del anterior. Se hace en el que se firma con el Dr. Vidorreta en 1682 del que se remite al contrato anterior firmado ante el mismo notario. Se indica la fecha de aquél para recuperarlo e incorporarlo a una posible copia. Además en el propio documento se anota «Aquí la escritura», en referencia a la anterior una vez copiada, para continuar a renglón seguido, con «la cual dicha escritura suso preinserta e incorporada...». El problema fue pues recuperar la escritura de 1678 en el Archivo Histórico Provincial de La Rioja, porque no existe. No se conserva de este notario ningún legajo del año 1678 y por lo tanto no es posible recuperarla. Afortunadamente se cuenta con otros documentos y la insistencia a lo largo de las reuniones capitulares de que se copie uno del anterior deja clara la costumbre<sup>20</sup>.

La agilidad en la mejora y puesta al día de los contratos se constata a partir de la frecuencia y gravedad de las enfermedades del Dr. Vidorreta, que hace reaccionar al cabildo en 1682. Después de varias discusiones y votaciones incorporan la cláusula de la sustitución por enfermedad del propio médico<sup>LXIII</sup> que luego ya irá en todos los contratos posteriores en el apartado segundo de cada uno de ellos.

Los contratos en total son cinco y los médicos que los firman son Blas José de Espes (1694<sup>LXIV</sup>,) y Lucas de Salas (1695<sup>LXV</sup>, 1699<sup>LXVI</sup>, 1703<sup>LXVII</sup> y 1708<sup>LXVIII</sup>). En el poder que da Salas en 1695 se le nombra ya como médico del deán y cabildo<sup>LXIX</sup> y es porque el contrato de 1694 con Espes va a durar un año aproximadamente, aunque se firmó para cuatro. Se explica con claridad en el primer contrato con Salas de 1695, pues se origina por «haber

---

20. La literalidad de la copia se puede llegar a ver en el contrato de 1694 con el Dr. Espes en que al concretar los plazos en los que le van a pagar el amanuense copia tan literal que deja escrito que la primera paga será «para el día de Cuasimodo del dicho año próximo que vendrá de mil seiscientos y noventa y uno», cuando debería haber escrito noventa y cinco, que es el año siguiente; como se ve no modifica la copia del previo. (A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1694, fol. 664 y sgtes. leg. P/248).

hecho ausencia el doctor don Blas José Espes faltando a la escritura de su conducción». En 1699 y 1703 se renueva como se hizo en la primera conducción, ya que el de 1708 será por todos los días de la vida del Dr. Salas<sup>21</sup>. En 1708, el Dr. Salas es presbítero y además de la duración del contrato va a variar también el salario, ya que a partir de este año se le pagarán «los frutos de una media ración, como se reparten a otro cualquiera de los residentes en esta dicha santa iglesia», ya tratado en las sesiones del cabildo. Con la particularidad que esta media ración es patrimonial, es decir, debe ser ejercida y disfrutada por naturales de la localidad<sup>LXX</sup>, condición que también se deja dicha en el contrato con Salas de 1695.

### 3.1. Reuniones preparatorias del contrato.

El cabildo sigue una dinámica invariable en el proceso de contratación. El comienzo es una reunión en la que están presentes todos sus miembros, que se relacionan por categorías empezando por el deán o presidente, dignidades, canónigos, racioneros enteros, y medios racioneros. En ella se trata de la renovación del contrato del médico debido a la finalización del anterior y son habituales las discusiones, contrastes de pareceres y votaciones para llegar a acuerdos, tanto a mano alzada como por el sistema de habas blancas y negras, ya mencionado.

Llegados al acuerdo se procede a nombrar delegados para que representen al cabildo ante el médico y firmen el contrato. Se deja abierta la posibilidad de que estos comisionados puedan incorporar alguna condición no recogida en el acuerdo previo y se entregan como aval y fianza los bienes y rentas de la mesa capitular. El contrato es profesional y económicamente importante para el médico ya que será para atender a una población próxima a las 500 personas<sup>LXXI</sup>, más que muchos municipios completos de

---

21. Al final de su vida el Dr. Salas va ha hacer varios testamentos. En orden cronológico son el 24 de enero de 1718 (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1718, fol. 16 y vto. leg. P/201), el 6 de septiembre de 1721 (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1721, fol. 170 y vto. leg. P/202), el 29 de junio de 1722 (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1722, fol. 173-180 y vto. leg. P/202) y el 21 de septiembre de 1722 (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1722, fol. 261-264 y vto. leg. P/202). Además el 9 de agosto de 1723 dará un poder para testar (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1723, fol. 122 y vto. leg. P/202) y poco después el 30 de agosto de este mismo año hará un codicilo (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1723, fol. 133 y vto. leg. P/202). De nuevo el 19 de agosto de 1723 hará un nuevo testamento (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1723, fol. 147-148 y vto. leg. P/202) y el 6 de septiembre de 1723 otorgará un nuevo poder para testar (A.H.P.L.R. Prot. Not. Amatria, Manuel de, 1723, fol. 178 y vto. leg. P/202).

la comarca de Calahorra. En cuanto al salario de 400 ducados es ligeramente inferior al que va a cobrar el Dr. Serrano en 1724 al contratar con Igea que le pagará 5000 reales<sup>22</sup>. Además de que se les deja libertad para contratarse con particulares, lo cual también les permite incrementar su salario.

### 3.2. Cláusulas del contrato.

Con estos acuerdos del cabildo los apoderados acuden al notario para hacer documento público, que se registra unos días después y se recoge en las condiciones acordadas, que se tratan a continuación. Dado que los contratos son copiados cada uno del anterior no se considera necesario relacionarlos por separado ya que son iguales, como se viene diciendo. Las condiciones se registran de la siguiente forma:

#### **Primera**

*Asistir como médico a todo el cabildo, capitulares y familiares.*

*Cuatro años de duración del contrato indicando la fecha de comienzo y la de final.*

*Ha de asistir de asiento en la ciudad con su casa y familia<sup>23</sup>.*

*No podrá ausentarse, anular el contrato ni contratarse en otra parte, sin permiso expreso del cabildo bajo multa de 200 ducados (la mitad del salario anual). En el contrato de Espes se le obliga a éste a avisar con cuatro meses de antelación si quiere anularlo.*

#### **Segunda**

*Residir en la ciudad (se insiste en la repetición) con su casa y familia.*

*Atender a todos los miembros del cabildo. Ahora se relaciona con detalle a quiénes debe atender: «deán y cabildo, dignidades, canónigos, racioneros, curas, cuartos, sacristanes, secretario de dentro del cabildo, escribano y mayordomos del dicho cabildo y su procurador de negocios, seglares, mozos de coro, ministriles, açulejos [monaguillos con sotana azul], porteros, campa-*

---

22. (VAZQUEZ LASA, 2015). A razón de a 11 reales cada ducado hacen 454'54 ducados.

23. Estar o quedarse de asiento. Que vale establecerse en algún pueblo o paraje. Dícese también hacer asiento en el mismo sentido. Ejemplo: Estando yo en mi casa aquí de asiento. En [www.rae.es](http://www.rae.es) y en ella en el Diccionario de 1770, página 359,2; en la voz Asiento.

*neros, candelera, barrendera, escribiente de carnicería, cortador y perrero y a todos los demás ministros, criados y familiares de la dicha santa iglesia y también a los señores prebendados, coadjutores de las dichas dignidades canónicas, canonicatos y prebendas que sirvan o no sirvan a las dichas coadjutorías y también a los criados y criadas y demás familia que residieren dentro de sus casas y todos los arriba dichos así los que tienen dichas prebendas como los que en ellas y dichos oficios sucedieren».*

*Asistir a todos sin falta tanto de día como noche.*

*Si el propio médico cae enfermo y no puede hacer visitas, deberá buscar otro a satisfacción del cabildo que le sustituya y haga su trabajo, hasta su recuperación total. En caso de no hacerlo el médico, lo hará el cabildo y se lo descontará del salario. Se deja a criterio del deán y a su discreción el monto del pago al médico sustituto. Incorporada a partir de 1682.*

### **Tercera**

*No podrá ausentarse de la ciudad haciendo noche fuera de ella sin autorización del deán, además de que no haya algún enfermo que necesite de su asistencia.*

*No podrá conducirse con ninguno de los lugares de la comarca sin la autorización del deán. Repite lo dicho en la primera condición.*

*Si incumple algún punto de esta condición el cabildo le podrá sancionar.*

### **Cuarta**

*Si alguno de los cubiertos por el contrato cae enfermo y está a una distancia menor o igual a nueve leguas de la ciudad, el médico tendrá obligación de hacerle dos visitas mientras dure la dolencia. Con la condición que el médico deberá ser avisado y el enfermo deberá correr con los gastos de desplazamiento del médico.*

### **Quinta**

*Si el médico o su esposa falleciesen durante el tiempo del contrato, les harán las honras y oficio mayor en la catedral y les enterrarán en ella sin costo para ellos, excepto «lo correspondiente a los derechos de la fábrica por razón de la sepultura». En 1708 en este punto ya no se cita a la esposa del Dr. Salas, sino sólo a él, lo que coincide con la idea de ser viudo y presbítero.*

### **Sexta**

*Podrá contratarse con vecinos, comunidades y particulares libremente, excepto ser médico conducido por la ciudad. La prohibición de ser conducido por la ciudad se recoge en los documentos de 1695, 1699, 1703 y 1708. Por otro lado tanto en el contrato de 1699, como en el de 1703, con el Dr. Salas, se dice que ya fue conducido por la ciudad en el cuatrienio antecedente. Otra prueba de que el copista hizo su trabajo y el notario no lo enmendó.*

### **Séptima**

*Durante la duración del contrato no podrá compartir el salario con ningún otro médico<sup>24</sup>.*

*Por el mismo salario también deberá visitar a los pobres del hospital.*

### **Octava**

*En todos los casos en que algún capitular le llame, deberá acudir allí a donde le haya llamado. Si no va, por cada vez que le llame y no acuda le multarán con dos ducados.*

### **Novena**

*Le darán de salario cuatrocientos ducados al año, a razón de cien al final de cada trimestre (julio, octubre, enero y abril). El dinero se tomará de la mesa capitular del comunal de la Catedral. También esta condición varía como es de esperar en el documento de 1708 con el Dr. Salas, a partir del cual el salario será «los frutos de una media ración», que se le pagarán en los «plazos y en la forma como se reparten a los demás medios racioneros prebendados de la dicha santa iglesia».*

---

24. Esta condición lo que pretende es que la dedicación sea exclusiva y que el hecho de haber dos médicos no deje a los enfermos sin asistencia, pasándose la obligación de uno a otro. Tal cosa sucedió con los cirujanos de la ciudad que hicieron agrupación de parroquianos y estos se acabaron quejando de que cuando avisaban a uno les derivaba a otro compañero alegando que estaba ocupado y al final el paciente era el que se quedaba sin atención. El ayuntamiento tuvo que tomar cartas en el asunto y ordenó deshacer la agrupación para que cada cirujano solo atendiese y cobrase a sus propios parroquianos. (AMC, sig. 126001. Libro de Actas, 1695, sesión del día 28 de abril).

Como se puede ver son condiciones restrictivas y prohibitivas que el médico debe cumplir y que el cabildo va a hacer valer si comprueba que no lo hace. Es lo que se trata en el apartado siguiente, entre otros asuntos.

#### **4. Aspectos relacionados con el incumplimiento del contrato y con el trabajo en el día a día.**

Cumplida la mitad del contrato del Dr. Vidorreta y en pleno verano de 1684 el cabildo se tiene que reunir para recibir quejas por su poca asistencia a los enfermos y en su consecuencia se opta por informarle de que en vez de dejar las sangrías ordenadas por la noche para la mañana siguiente, madrugue y visite con puntualidad a los enfermos del hospital<sup>LXXII</sup>. Amonestación que deja al médico confuso ya que oída la queja responde no ser consciente de haber faltado a ninguna obligación de su oficio<sup>LXXIII</sup>.

En 1702 el arcediano de Álava<sup>25</sup> tiene 63 años de edad y está enfermo<sup>LXXIV</sup>. Solicita una certificación del médico que le asiste para poderla presentar ante el rey y sus reales consejos. El médico que le atiende es el Dr. Lucas Salas y por lo tanto el encargado de certificar lo solicitado. El paciente según su propia declaración padece gravísimos ataques de gota, erisipela y dolores de ijada que le impiden apenas salir de casa por lo que se pasa el tiempo enfermo y en cama. La solicitud la presenta ante el alcalde mayor de la ciudad y éste envía al escribano para notificar al médico que certifique lo solicitado. El médico confirma la edad del paciente y el padecimiento de gota que es tan agudo que le deja impedido para poder andar y salir de casa en mucho tiempo. La erisipela le ataca sin causa manifiesta en ambas piernas y lo deja incapaz, además de los dolores de ijada. Todo lo cual hace que no pueda salir de casa sin peligro para su salud. Tras esta declaración el alcalde mayor de la ciudad ordena se le dé al interesado una copia para los efectos que solicita. En 1707, en pleno verano se obliga a Salas cumplir con la obligación de su oficio. Se trata del enfrentamiento que tiene con un médico francés que viene por apelación a visitar a un paciente de Salas. En opinión del cabildo la contumacia en las observaciones del Dr. Salas sirvió para causar mayor mal al enfermo, de suerte que esta actitud impidió acudir a atenderle con los medicamentos a pesar de la gravedad del caso. Situación que saca a relucir que no siempre que le han llamado

---

25. En 1682 se cita a Manuel Jiménez de Során y Urbina como arcediano de Álava en el cabildo que se reúne para acordar la cláusulas del contrato del Dr. Diego de Vidorreta (ver A.H.P.L.R. Prot. Not. Francisco García Jalón, 1682, fol. 308-310vto. leg. P/289)

ha acudido a visitarles como está recogido en su contrato por lo que se acuerda amonestar a Salas para que nadie tenga motivo de queja y para que cuando venga un médico de apelación su comportamiento no derive en detrimento del enfermo<sup>LXXV</sup>.

Cuando un prebendado no acude a las reuniones del cabildo y alega enfermedad, pueden surgir dudas sobre la certidumbre de tal enfermedad. Para disiparlas, el cabildo obliga al médico a certificar esta enfermedad mediante una declaración jurada para luego determinar el tiempo de permiso o recreación<sup>26</sup> que se le debe dar<sup>LXXVI</sup> a cada prebendado. En 1710 se lee una certificación para conceder una recreación de quince días a uno de los capitulares<sup>LXXVII</sup>; en 1713 vuelven las quejas porque el médico no les visita estando enfermos y el cabildo esgrime con toda dureza sus razones, tras deliberar largamente, haciendo ver al médico que de no cumplir como se recoge en su contrato, se le despedirá a la primera falta<sup>LXXVIII</sup>.

## 5. Conclusión

Llegado este punto es necesario volver la vista atrás para reflexionar sobre lo visto y la documentación manejada. Se constata que el material es el adecuado en sus tres vertientes (actas del cabildo de la catedral, protocolos notariales y actas municipales), para ver:

- El proceso de selección seguido por el cabildo para la contratación de un médico.
- La solicitud al protomedicato de Pamplona de información previa a la toma de contacto del cabildo con un nuevo facultativo.
- La presencia del cabildo ante el ayuntamiento de Calahorra para contratar a su médico, casos de Castel y de Salas. Como se ve en su apartado el primero para compartirlo y el segundo para sustraerlo y con la condición de atención en exclusivo.
- En el caso del Dr. Espes la ciudad en un primer momento contacta con él pero no es contratado y cuando el cabildo le contrata, está trabajando en Laguardia de Álava.

---

26. En el caso concreto del cabildo, las recreaciones son permisos que los miembros obtienen para descanso, para viajes de estudios y también por enfermedad, lo que les excusa de atender a sus obligaciones rutinarias. Ver también Diccionario de la lengua castellana, en que se explica el verdadero sentido de las voces (ed. 1737) v.s. Recreación. Diversión para alivio del trabajo, con especialidad en casa de campo o lugares amenos.

El hecho de que dos de los cuatro médicos (Castel y Salas) de los que se trata en este trabajo hayan tenido contrato previo con el ayuntamiento de Calahorra y otros con los que el cabildo tiene contactos fueran médicos contratados por otros municipios indica que el puesto de médico del cabildo de Calahorra es un puesto más apreciado por los médicos que el contrato por el ayuntamiento. La motivación no es solo económica sino también espiritual o ideológica (el caso del Dr. Salas convertido en clérigo tras enviudar), sin olvidar la seguridad para los facultativos, ya que ofrece mucha más garantía el cobro cuando se es contratado por el cabildo que cuando lo hace el ayuntamiento.

A partir de los cinco contratos y de sus condiciones se pueden ver las circunstancias laborales de este colectivo en esta época. La importancia que otorgan ambas partes a la relación contractual dada la cantidad de población a atender, la necesidad de la población atendida tanto de día como de noche, la exigencia de no poder ausentarse, de residir en la ciudad, y de acudir allí donde sea llamado hasta a nueve leguas de distancia. Todo ello muestra la dureza de la vida de este grupo de profesionales en una época en que su concepto de profesión va teniendo un cambio de mentalidad que va a durar un siglo, pero que no va a volver a ser nunca como ellos lo han vivido.

En el trabajo del día a día y en las sanciones se puede ver cómo se va modelando la rutina diaria del quehacer médico, como cuando se le dice que las sangrías no las deje ordenadas por la noche, sino que lo haga por la mañana, para que luego ocupe su tiempo en visitar a sus pacientes. El recurso al certificado médico para conceder recreaciones a los miembros del cabildo. El informe del arcediano enfermo de gota y la llamada al orden al médico que tiene diferencias con el médico francés y que pone en situación todo el proceso que se va a dar a largo del siglo siguiente en el ámbito médico con el enfrentamiento entre los médicos españoles y los médicos-cirujanos franceses apoyados por el nuevo rey y que concluirá con la fusión del protomedicato y protobarberato ya a finales del XVIII para egresar licenciados en medicina y cirugía, situación que ha llegado prácticamente hasta nuestros días. Proceso del cual la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla es un estandarte de referencia obligada.

## Referencias:

1. (MARTÍNEZ RUIZ, 1998, pág. 43)
2. (MATEOS GIL, 1996, pág. 37)
3. *Ibid.*, pág. 36.
4. Archivo de la Catedral de Calahorra, signatura 1375, Estatutos del cabildo, capítulo 188.
5. (ROSO PASCUAL, 2009, pág. 22 y 31)
6. (VILLALBA, 1802, pág. 125)
7. Archivo de la Catedral de Calahorra. Actas Capitulares. Como ya se ha indicado en el texto AC, signatura y fecha, en este caso concreto: AC, sig. 133, 8 de julio de 1677, 10 de julio de 1677, 7 de agosto de 1677, 8 de agosto de 1677, 12 de agosto de 1677, 14 de agosto de 1677, 24 de diciembre de 1677, 30 de diciembre de 1677.
8. Archivo Municipal de Calahorra, como ya se ha dicho en el texto AMC, sig.125001. Libro de Actas, 1678, sesión del día 16 de enero.
9. AC, sig. 133, 15 de enero de 1678.
10. AC, sig. 133, 17 de enero de 1678, 18 de enero de 1678
11. AC, sig. 133, 24 de enero de 1678.
12. AC, sig. 133, 25 de enero de 1678.
13. AC, sig. 133, 29 de enero de 1678.
14. AC, sig. 133, 5 de febrero de 1678, 12 de febrero de 1678, 16 de febrero de 1678, 19 de febrero de 1678.
15. AC, sig. 133, 5 de marzo de 1678, 7 de marzo de 1678, 11 de marzo de 1678, 26 de marzo de 1678.
16. AC, sig. 133, 2 de abril de 1678.
17. AC, sig. 133, 30 de abril de 1678.
18. AC, sig. 133, 28 de mayo de 1678.
19. AC, sig. 134, 15 de noviembre de 1681.
20. AC, sig. 134, 18 de abril de 1682.
21. AC, sig. 134, 25 de abril de 1682.
22. AC, sig. 134, 9 de mayo 1682.
23. AC, sig. 134, 21 de octubre de 1684, 27 octubre de 1684.
24. AC, sig. 135, 7 de diciembre de 1685, 15 de diciembre de 1685, 29 de diciembre de 1685.
25. AC, sig. 135, 9 de febrero de 1686, 11 de febrero de 1686.
26. AC, sig. 135, 6 de abril de 1686, 20 de abril de 1686.
27. AC, sig. 135, 27 de abril de 1686, 29 de abril de 1686.
28. AMC, sig.125002. Libro de Actas, 1686, sesiones de los días 2 y 3 de junio.
29. AC, sig. 135, 4 de junio de 1686, 5 de junio de 1686.
30. AC, sig. 135, 27 de julio de 1686.
31. AC, sig. 135, 3 de agosto de 1686, 9 de agosto de 1686, 17 de agosto de 1686, 26 de agosto de 1686.
32. AC, sig. 135, 30 de agosto de 1687, 27 de septiembre de 1687.
33. AMC, sig.125002. Libro de Actas, 1687, sesión del día 20 de febrero.
34. AC, sig. 136, 28 de enero de 1690. 4 de febrero de 1690. 9 de febrero de 1690. 11 de febrero de 1690. 18 de febrero de 1690. 25 de febrero de 1690. 24 de marzo de 1690.
35. AC, sig. 136, 1 de abril de 1690.

36. AC, sig. 136, 15 de julio de 1690.
37. AC, sig. 136, 23 de julio de 1690, 29 de julio de 1690.
38. AC, sig. 136, 5 de agosto de 1690.
39. AC, sig. 136, 12 de agosto de 1690. 19 de agosto de 1690. 26 de agosto de 1690. 2 de septiembre de 1690. 9 de septiembre de 1690. 16 de septiembre de 1690.
40. AC, sig. 136, 19 de septiembre de 1690.
41. AC, sig. 136, 2 de octubre de 1690.
42. AC, sig. 136, 21 de octubre de 1690.
43. AC, sig. 136, 27 de octubre de 1690.
44. AC, sig. 136, 5 de noviembre de 1690.
45. AC, sig. 136, 10 de noviembre de 1690.
46. AC, sig. 136, 14 de noviembre de 1690.
47. AC, sig. 136, 18 de noviembre de 1690.
48. AC, sig. 136, 3 de julio de 1694.
49. AC, sig. 137, 9 de abril de 1695.
50. AC, sig. 137, 18 de mayo de 1695.
51. AC, sig. 137, 7 de julio 1696.
52. AC, sig. 137, 14 de abril de 1695.
53. AC, sig. 137, 7 de marzo de 1699.
54. AC, sig. 137, 10 de marzo de 1699.
1. AC, sig. 138, 24 de marzo de 1703.
2. AC, sig. 139, 13 de agosto de 1707.
3. AC, sig. 139, 27 de octubre de 1708.
4. AC, sig. 139, 3 de noviembre de 1708.
5. AC, sig. 139, 5 de noviembre de 1708.
6. AC, sig. 139, 25 de mayo de 1709. 8 de junio de 1709.
7. (HERRERO PASCUAL, 1998)
8. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Amatria Díaz, 1704, fol. 267vto., Leg. P/8826.
9. A.H.P.L.R. Prot. Not. Francisco García Jalón, 1682, fol. 308r-310vto. leg. P/289.
10. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1694, fol. 664 y sgtes. leg. P/248.
11. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1695, fol. 233 y sgtes. leg. P/249.
12. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1699, fol. 158-163vto. Leg. P/252.
13. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1703, fol. 1/X. Leg. P/255.
14. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1708, fol. 8/XII, Leg. P/258.
15. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1695, fol. 244 y vto. leg. P/249.
16. (MATEOS GIL, 1996, pág. 37)
17. (ARROYO VOZMEDIANO, 2008)
18. AC, sig. 134, 14 de agosto 1684.
19. AC, sig. 134, 19 de agosto 1684.
20. A.H.P.L.R. Prot. Not. Manuel Díaz González, 1702, fol. 68r-69r. leg. P/8836.
21. AC, sig. 139, 6 de agosto de 1707.
22. AC, sig. 135, 27 de septiembre de 1687.
23. AC, sig. 140, 22 de noviembre de 1710.
24. AC, sig. 140, 26 de agosto de 1713.

## 6. Bibliografía

COVARRUBIAS, S. D. (1611). *Tesoro de la lengua castellana o española*. Madrid.

ARROYO VOZMEDIANO, J. (2008). Iglesia, poder municipal y fundación de capellanías en Calahorra (1600-1710). *Revista de historia moderna: Anales de la Universidad de Alicante* (26 (Ejemplar dedicado a: Élités sociales y poder territorial)), págs. 189-220.

*Diccionario de la lengua castellana, en que se explica el verdadero sentido de las voces...* (Real Academia de la Lengua Española ed.). (1726). Madrid.

*Diccionario de la lengua castellana, en que se explica el verdadero sentido de las voces...* (Real Academia Española de la Lengua ed.). (1737). Madrid.

*Diccionario de la lengua española 23ª Edición* (Real Academia Española de la Lengua ed.). (2014). Madrid.

HERRERO PASCUAL, C. (1998). *La biblioteca de los obispos (Murcia)*. *Historia y Catálogo*. Murcia: Universidad de Murcia.

MARTÍNEZ RUIZ, E. (. (1998). *Diccionario de Historia moderna de España. I. La Iglesia*. Madrid: Ediciones Istmo S.A.

MATEOS GIL, A. J. (1996). *Calahorra en los siglos XVII y XVIII*. Calahorra: Amigos de la Historia de Calahorra.

PÉREZ DE LARA, A. (1672). *Compendio de las tres gracias*. San Lorenzo: A costa de Pedro Chevalier.

ROSO PASCUAL, J. (2009). *Dinámica Histórica y Fondos documentales de una Institución Científica Reformista: De la Regia Sociedad de Medicina a la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla (siglos XVIII-XIX)*. Sevilla: Real Academia de Medicina de Sevilla.

VAZQUEZ LASA, J. M. (2015). Contratación municipal del médico en el siglo XVIII. El ejercicio del Dr. José Serrano en Calahorra. *Kalakerikos* (20), págs. 297-326.

VILLALBA, J. (1802). *Epidemiología Española*. (I. d. Repullés, Ed.) Madrid.



## EL MEMORABLE ACUERDO ACADÉMICO DE 13 DE ABRIL DE 1911

**Dr. Alfonso Galnares Ysern**  
Académico de Número

La Real Academia de Medicina tomó por unanimidad en dicha fecha el acuerdo en memoria de su presidente recientemente fallecido el Doctor Don Javier Lasso de La Vega y Cortezo, de dejar sin proveer la presidencia durante el plazo de un año y de cubrir con negros crespones el sillón antes ocupado por el insigne académico. Se hacía con ello el reconocimiento de unos méritos más que demostrados por el gran médico humanista en la intensa actividad desarrollada en sus cincuenta y seis años de vida.

Don Javier Lasso de la Vega nació en Sevilla en 1855 en pleno bienio progresista, época en que la ciudad empezaba a gozar del esplendor isabelino que se hizo notar en la construcción del puente de Triana, la traída del primer ferrocarril, la creación de la Feria de Abril y la instalación de la Corte del Duque de Montpensier en el Palacio de San. Telmo. En este ambiente estaba inmerso el hogar de los Lasso de la Vega, familia de gran tradición en la ayuda a la ciudad, donde habitaban sus padres D.



Javier Lasso de La Vega y Chinchón presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla y Doña Cristina Cortezo, hermana de D. Carlos María Cortezo, Académico de la Nacional de Medicina y ministro de la corona, y también algunos años con su hermano menor Leoncio, genial escritor bohemio que hizo famoso desde Uruguay el pseudónimo de Ossal. Este entorno familiar despertó la fuerte vocación médica y literaria de Javier que le llevó a ser recibido en las reales y sevillanas Academias de Medicina y de Buenas Letras, a llegar a profesor auxiliar de Anatomía en la Escuela de Medicina de Sevilla y luego a catedrático de Enfermedades de la Infancia de la recién creada Facultad de Medicina por Don Federico Rubio y Galí y a ser reconocido como modelo de prestigio por su obra y pensamiento como gran médico y elevado orador, poeta, pensador, sociólogo y escritor polígrafo, paradigma en versión postromántica del polímata hispanoárabe y del uomo universale renacentista italiano.

La obra médica escrita de Lasso de la Vega, iniciada con la confección de un Manual de Pediatría siendo todavía estudiante y culminada con la inclusión del capítulo sobre conjuntivitis y blefaritis de veinticinco páginas en el monumental tratado de la misma especialidad de Pfaundler y Schlossmann publicado en 1909, se caracteriza por la profundidad de conocimientos, el adelanto en la visión de la enfermedad y la extensión fuera del ámbito de su especialidad, cualidades demostradas particularmente en su primer escrito La sífilis: ¿una enfermedad espontánea, epidémica o debida a un virus? de 1879, en la que intuía la etiología de la lúes años antes del descubrimiento del treponema pallidum por Schaudinn y Hoffman en 1905 e incluso antes de que el término virus dejara de ser una entelequia por medio de la demostración de la existencia del primero en ser conocido, el del mosaico del tabaco, por Beijerinck e Ivanowski en 1892, mientras que sus otras publicaciones médicas periódicas acogidas en la Revista Médica de Sevilla y sus monografías Cuatro casos de tífus cerebrospinal, La atropía, La Nefritis escarlatínica y Las plantas insectívoras y sus aplicaciones terapéuticas conforman un testimonio de la Medicina de su época, en gran parte fuera del interés científico actual al haber dejado de formar parte de la patología que hoy se ve ni de la terapéutica que ahora se aplica.

En el mundo de las Letras al que el Doctor Lasso pertenecía como figura destacada en su condición de Académico preeminente y Censor de la de Buenas Letras, presidente del Ateneo Hispalense y fundador de la sociedad El Folklore Andaluz con Machado y Álvarez “Demófilo”, Ges-

tosos y los Guichot, su producción creativa, no menos importante, fue expresada con gran belleza en su poemario Evocaciones y en su obra poética más elaborada y más significativa de la personalidad de su autor que con el nombre de Vidván: poema en cuatro cantos el autor críticamente se identi-



Placa de mármol. Calle Abad Gordillo

ficaba con Vidván, el hindú poseedor de conocimientos científicos, haciéndolo por medio de un relato poético plenamente romántico de la vida del protagonista, completamente distinta a la de su creador, terminada trágicamente fulminado por el rayo en el momento de su intento de suicidio. En prosa escribió los notables ensayos El origen de la vida orgánica, en el que delicadamente se acercaba a la teoría de Charles Darwin tan contestada por la entonces dominante sociedad conservadora, La Ciencia y el Arte, publicado en 1892 y España en Sevilla, escrito en 1908, así como también sus dos extensos estudios históricos Biografía y estudio crítico de las obras del médico Nicolás Monardes y La obra de Don Juan Antonio Cavestany ante el sentido común y en menor medida, al no darse en sus condiciones de escritor de ficción las extraordinarias dotes demostrada en otros géneros literarios, realizó una digna narrativa en sus novelas Isaac y Lucrecia de Monterrey.

En lo que más destacó el Doctor Lasso de la Vega fue en la retórica ya que fue en su época reconocido como un orador sólo superado por Castellar, del que dijo Palacio Valdés que su elocuencia era más merecedora del púlpito que del escaño parlamentario. Los discursos de Lasso se hicieron notables por el tono y modulaciones de su voz, por las cadencias de sus párrafos y por la elegancia de sus gestos esmeradamente ensayados, con lo que llevaba a su auditorio el torrente de su erudición. Para ello dispuso de las más importantes tribunas y así en la Academia de Medicina su estudio sobre la sífilis fue leído como discurso de recepción y en la de Buenas Letras pronunció el de su ingreso El genio y la inspiración y el de contesta-

ción al recipiendario Doctor Martínez de Torres, en el Teatro San Fernando de Sevilla, entonces el segundo escenario de España, pronunció en nombre del Ayuntamiento el discurso conmemorativo del Centenario del Quijote con el título de El Ingenioso Hidalgo, en el Paraninfo de la Universidad Literaria de su ciudad leyó el discurso correspondiente a la inauguración del curso 1904-1905 con El feminismo y el necrológico encargado para ensalzar la figura docente de Don Federico Rubio y por último el Ateneo de Sevilla puso a su disposición el atril desde donde han hablado los más altos representantes de la literatura para homenajear al gran médico sevillano Nicolás Monardes, encargo que le fue dado con solo tres semanas de duración con resultado de una documentadísima conferencia fielmente indicadora de su asombrosa facultad oratoria y de su excepcional cultura histórica.

La elocuencia de D. Javier no quedó limitada a los siete discursos mencionados sino que fue una constante en sus lecciones de cátedra e incluso en sus libros, de lo que puede servir como ejemplo el prólogo de su libro Vidvan en el que se dirige a sus potenciales lectores en un tono definitivamente declamatorio. Otra cualidad poco prodigada en su época fue la de políglota en más de un idioma, traductor de la obra de Lord Byron y de Claude Bernard.

En su vida diaria, Don Javier Lasso de la Vega fue un afamado médico que dedicaba a sus enfermos su tiempo y sus saberes en las ineludibles visitas domiciliarias tradicionalmente seguidas de una culta conversación, el cual casó con Doña María Jesús Jiménez-Placer y Cabral de ilustre familia de escritores y pintores, no fomentando en su descendencia el estudio de la Medicina en evitación de los malos ratos que proporcionaba, por lo que no hubo ninguno de ellos en las dos primeras generaciones, pero su memoria sigue viva en su recuerdo, custodiando sus lentes con aro de oro a través de los cuales se observaron tantas ocasiones y se estudiaron tantos escritos.

La ciudad que lo vio nacer guarda su memoria desde el nombre en una calle situada cerca de donde nació y en una lápida recordatoria colocada en la casa donde murió, y en la Real Academia de Medicina de Sevilla mediante la permanente exhibición en la galena de retratos de sus presidentes, de un óleo sobre lienzo en el que se representa al académico portando la muceta de catedrático de medicina y cerca del tintero y el libro propios de su condición de literato, en el que aparece con lejana mirada atribuible al estilo del pintor y ceramista José Macías y Macías, acostumbrado al retablo cerámico normalmente situado en espacios abiertos.

# COMPOSICIÓN ACTUAL DE LA ACADEMIA

## **Junta de Gobierno**

Presidente: Excmo. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández  
Vicepresidente: Ilmo. Dr. D. José Luis Serrera Contreras.  
Secretario Gral. : Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros Sánchez  
Vicesecretario: Ilmo. Dr. D. Joaquín Núñez Fuster  
Tesorero: Ilmo. Sr. D. Felipe Martínez Alcalá  
Bibliotecario: Ilmo. Sr. Dr. D. José M<sup>a</sup> Montaña Ramonet.  
Conservador: Ilmo. Sr. Dr. D. José Rojas Rodríguez.  
Vocal: Ilmo. Sr. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda

## **Académicos de Honor**

Sir Alexander Fleming (†)  
Excmo. Sr. D. Carlos Jiménez Díaz (†)  
Excmo. Sr. D. Gregorio Marañón y Posadillo (†)  
Excmo. Sr. D. Teófilo Hernando Ortega (†)  
Excmo. Sr. D. Hermenegildo Arruga Liró (†)  
Excmo. Sr. D. Severo Ochoa de Albornoz (†)  
Excmo. Sr. D. Manuel Lora Tamayo (†)  
Excmo. Sr. D. Demetrio Sodi Pallarés (†)  
Excmo. Sr. D. Ramón Castroviejo Briones (†)  
Excmo. Sr. D. Valentín Matilla Gómez (†)  
Excmo. Sr. D. Diego Figuera Aymerich (†)

Excma. Sra. Dña. Ann Graybiel (EEUU)  
Excmo. Sr. D. José Palacios Carvajal  
Excmo. Sr. D. Federico Mayor Zaragoza  
Excmo. Sr. D. Joaquín Barraquer Moner  
Excmo. Sr. D. Luis Rojas Marcos de La Viesca

### **Académicos Honorarios**

Excmo. Sr. D. Manuel Losada Villasante  
Excmo. Sr. D. Javier Aracil Santonja  
Ilmo. Dr. D. Mauricio Domínguez-Adame Cobos

### **Miembros de Erudición**

Excmo. y Rvdmo. Sr. D. Fray Carlos Amigo Vallejo, Cardenal Arzobispo de Sevilla. Teología. T. P. el 15 de diciembre de 1985.  
Excmo. Sr. D. Manuel Olivencia Ruíz. Jurisprudencia. Electo  
Ilma. Srta. Dña. Rosario Parra Cala. Ciencias Bibliográficas. Electa.

### **SEÑORES ACADÉMICOS DE NÚMERO**

1. Ilmo. Dr. D. José María Montaña Ramonet. T. P. 20 de marzo 1975.
2. Excmo. Dr. D. Amador Jover Moyano. T. P. el 29 de noviembre 1981.
3. Ilmo. Dr. D. Carlos Pera Madrazo. T. P. el 20 de octubre 1983.
4. Ilmo. Dr. D. Pedro Blasco Huelva. T. P. el 27 de noviembre 1983.
5. Excmo. Dr. D. Hugo Galera Davidson. T. P. el 15 de noviembre 1987.
6. Excmo. Dr. D. Jaime Rodríguez Sacristán. T. P. 13 diciembre 1987.
7. Ilmo. Dr. D. José Rojas Rodríguez. T. P. el 13 de noviembre 1988.

8. Ilmo. Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo. T. P. 13 de octubre 1989.
9. Ilmo. Dr. D. José Luis Serrera Contreras. T. P. 4 de marzo de 1990.
10. Ilmo. Dr. D. Pedro Sánchez Guijo. T. P. el 7 octubre de 1990.
11. Ilmo. Dr. D. Pedro Muñoz González. T. P. 6 de octubre 1991
12. Excmo. Dr. D. Benito Valdés Castrillón. T. P. 20 de diciembre 1992.
13. Ilmo. Dr. D. José Antonio Durán Quintana. T. P. 17 diciembre 1995.
14. Ilmo. Dr. D. Carlos Martínez Manzanares. T. P. 30 de mayo 1999.
15. Ilmo. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada Tello. T. P. 21 nov. 1999.
16. Ilmo. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda T.P. 27 de abril 2002.
17. Ilmo. Dr. D. Manuel López López, T.P. 26 de mayo de 2002.
18. Ilmo. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern T.P. 2 de junio de 2002.
19. Ilmo. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch T.P. 23 de noviembre 2002.
20. Ilmo. Dr. D. Carlos Infante Alcón, T.P. 28 de noviembre 2004.
21. Ilmo. Dr. D. Francisco Morote Jurado T.P. 3 de abril 2005.
22. Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros Sánchez. T.P. 22 junio 2008.
23. Ilmo. Dr. D. Antonio Piñero Bustamante T. P. 19 de octubre 2008.
24. Ilmo. Dr. D. José María Rubio Rubio. T.P. 12 de diciembre 2010.
25. Ilmo. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández T.P. 10 de abril de 2011
26. Ilmo. Dr. D. Juan Sabaté Díaz. T.P. 4 de marzo de 2012
27. Ilmo. Dr. D. Jesús Loscertales Abril. T.P. 7 de octubre de 2012
28. Ilmo. Dr. D. José Cantillana Martínez. T.P. 21 de octubre de 2012
29. Ilmo. Dr. D. José López Barneo. T.P. 25 de noviembre de 2012
30. Ilmo. Dr. D. Miguel Ángel Muniáin Ezcurra. T.P. 3 de marzo 2013
31. Ilmo. Dr. D. Felipe Martínez Alcalá. T.P. 16 de junio de 2013
32. Ilmo. Dr. D. Pedro de Castro Sánchez. T.P. 20 de octubre de 2013

33. Ilmo. Dr. D. Joaquín Núñez Fuster. T.P. 1 de diciembre de 2013
34. Ilmo. Dr. D. José Peña Martínez. T.P. 9 de marzo de 2014
35. Ilmo. Dr. D. Ricardo González Cámpora. T.P. 18 de mayo de 2014
36. Ilmo. Dr. D. Francisco Javier Briceño Delgado. T.P. 15 de junio de 2014
37. Ilmo. Dr. D. Federico Argüelles Martín. T.P. 26 de octubre de 2014
38. Excmo. Dr. D. Ismael Yebra Sotillo. T.P. 15 de marzo 2015
39. Ilmo. Dr. D. Enrique Murillo Capitán. T.P. 17 de mayo de 2015
40. Ilma. Dra. Dra. Salud Borrego López. T.P. 15 de noviembre de 2015

## **SECCIONES DE LA REAL ACADEMIA**

### **1º. SECCIÓN DE ESPECIALIDADES COMPLEMENTARIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS**

Dr. D. Amador Jover Moyano (Anatomía Patológica).

Dr. D. Hugo Galera Davidson (Anatomía Patológica)

Dr. D. José Luis Serrera Contreras (Análisis Clínicos).

Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada (Medicina Nuclear).

Dr. D. Juan Sabaté Díaz (Diagnóstico por la imagen)

Dr. D. José Peña Martínez (Inmunología Médica)

Dra. Dña. Salud Borrego López (Genética Médica)

### **2º. SECCIÓN DE MEDICINA Y ESPECIALIDADES MÉDICAS**

Dr. D. Jaime Rodríguez Sacristán (Psiquiatría).

Dr. D. José Rojas Rodríguez (Cardiología).

Dr. D. Pedro Sánchez Guijo (Medicina Interna).

Dr. D. Eduardo Zamora Madaria (Endocrinología).  
Dr. D. José Antonio Durán Quintana (Farmacología Clínica).  
Dr. D. Carlos Martínez Manzanares (Medicina Interna. Geriátría).  
Dr. D. Miguel Ángel Muniáin Ezcurra (Med. Interna. Enf. Infecciosas)  
Dr. D. Felipe Martínez Alcalá (Med. Interna. Aparato Digestivo)  
Dr. D. Federico Argüelles Martín (Pediatría)  
Dr. D. Ismael Yebra Sotillo (Dermatología)  
Dr. D. Enrique Murillo Capitán (Oncología)

### **3º. SECCIÓN DE CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS**

Dr. D. Carlos Pera Madrazo (Cirugía de transplante).  
Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo (Cirugía Plástica y reparadora).  
Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda (Traumatología y Ortopedia).  
Dr. D. Manuel López López (Estomatología).  
Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch (Anestesia y Reanimación).  
Dr. D. Carlos Infantes Alcón (Cirugía cardiovascular).  
Dr. D. Francisco Morote Jurado (Otorrinolaringología).  
Dr. D. Antonio Piñero Bustamante (Oftalmología).  
Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández (Urología).  
Dr. D. Jesús Loscertales Abril (Cirugía de tórax)  
Dr. D. José Cantillana Martínez (Cirugía General y Digestivo)  
Dr. D. Francisco Javier Briceño Delgado (Cirugía Trasplante de Órganos)

### **4º. SECCIÓN DE MEDICINA SOCIAL**

Dr. D. Pedro Blasco Huelva (Medicina Preventiva y Salud Pública).  
Dr. D. Alfonso Galnares Ysern (Medicina Legal y Forense)

Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros Sánchez (Pediatria Social)

Dr. D. Pedro de Castro Sánchez (Medicina del Trabajo)

## **5º. SECCIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS**

Dr. D. José María Montaña Ramonet (Historia de la Medicina).

Dr. D. Pedro Muñoz González (Farmacia).

Dr. D. Benito Valdés Castrillón (Botánica).

Dr. D. José María Rubio Rubio (Bioética)

Dr. D. José López Barneo (Biomedicina)

Dr. D. Joaquín Núñez Fuster (Biblioteconomía y Archivística Médica)

Dr. D. Ricardo González Cámpora (Patología Molecular)

## **NÓMINA DE ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES ACTIVOS**

D. Joaquín Alanís López (E. 2012)

D. Román Alberca Serrano (E.2012)

D. José Luís Alcántara Rojas (P. 1990)

D. Pedro Aljama García (E. 1989)

Dña. Ana María Álvarez Silván (E. 1996)

D. Anselmo Andrés Martín (P. 1988)

D. Francisco. José Araujo O'Reilly (P. 2006)

D. Servando Arbolí Bernárdez (E. 1993)

D. Federico Argüelles Arias (P 2000)

Dña. Ana Argüelles Arias (P. 2005)

D. José Antonio del Barco Calzadilla (E. 1993)

D. Jorge Barrera Gordón (E. 1986)

D. Valentín Barrera Vidal (P. 1986)

Dr. D. Antonio Barrios Merino (E. 2013)  
D. José María Benítez Moya (P. 1988)  
D. Alfonso Blanco Picabia (P. 1988)  
D. Pedro Blasco Hernández (P.2009)  
D. Jaime Boceta Osuna (E. 2015)  
D. José Bolaños Custodio (P. 1980)  
D. Pedro Bullón Fernández (E. 1992)  
D. Juan Luis Cabanillas Moruno (P. 2005)  
D. Pedro Camacho Laraña (E. 1991)  
D. Francisco Miguel Camacho Martínez (E. 2012)  
D. Luis C. Capitán Morales (P. 1997)  
Dña. María del Pilar Campos Rodríguez (P 2008)  
D. Luis C. Capitán Morales (P. 1997)  
Dña. Amparo Carmona Bono (E. 2013)  
D. José Carpio Elias (P.2008)  
D. Andrés Carranza Bencano (P. 1989)  
D. Antonio Castillo Ojugas (E. 2011)  
D. Leandro Castro Gómez (P. 1992)  
D. Rafael Castro del Olmo (E.2003)  
Dña. Cristina Chinchilla Tristán (P. 2004)  
D. Manuel Codes Manuel de Villena (E. 1993)  
D. Manuel Concha Ruíz (E. 1989)  
D. Federico de la Concha Delgado (P. 1992)  
Dña. Amparo Conde Alcañiz (E. 2012)  
D. Julián Conejo-Mir Sánchez (P. 1980)  
D. Miguel Congregado Loscertales (P. 2003)

D. Manuel Constantino Bermejo (P. 1984)  
D. Juan Manuel Contreras Ayala (P 2008)  
D. Eugenio María Cordero Acosta (E. 2015)  
D. Cristóbal Coronel Rodríguez. (P.1993)  
Dña. Alicia Coveñas Alcañiz, (P.2002)  
D. Miguel Cruz Caballero (P. 1992)  
D. José María Cruz Fernández (E. 2006)  
D. Miguel Cruz Giráldez (P 2002)  
D. Luis Salvador Cueto Álvarez (E. 2014)  
D. Juan José Díaz Rendón (P. 1993)  
D. Manuel Díaz Soto (E. 1998)  
D. Fernando Docobo Durántez (P. 2002)  
D. Jesús Domínguez y Domínguez-Adame (P.1988)  
D. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza (E. 1994)  
D. Jorge Domínguez-Rodiño Sánchez –Laulhé (P. 1997)  
D. Andrés Durán Ferreras (P 2007)  
D. Eduardo Durán Ferreras (P. 2000)  
D. Santiago Durán García (P. 1981)  
D. José Manuel Espinosa Gallardo (P. 1997)  
D. José Eduardo Espinosa Guzmán (E.2008)  
D. Andrés Esteban Arbues (P.2008)  
D. Pedro Fernández-Argüelles Vinteño (E. 1987)  
D. Juan Antonio Fernández López (E. 2013)  
D. Manuel Fernández Sánchez (P. 2006)  
Dña. Cristina Paula Fernández Zamora  
D. José Antonio Fournier Andray (P. 1986)

D. Hugo Galera Ruiz (E. 2011)  
D. Antonio Jesús Galindo Galindo (P.1984)  
D. Carlos Gálvez Martínez (P 2008)  
Dña. María José García Hernández (P. 1999)  
D. Francisco García Merino (P. 1990)  
D. Álvaro García Perla (E. 1992)  
D. Alberto García-Perla García (E. 2013)  
Dña. Alicia García López (E. 2008)  
D<sup>a</sup> Olga García López (P 2008)  
D. Rogelio Garrido Teruel (E.2012)  
D. Fidel Gayoso Gómez (P. 1982)  
D. Miguel Gimeno Azcona (E. 1991)  
D. Diego Antonio Gómez Ángel (E. 2011)  
Dña. Monserrat Gómez de Terreros Guardiola (P. 1991)  
D. Pedro Luis González de Castro (P. 2003)  
D. Antonio González Meneses López (P.20013)  
D. Carlos Javier González-Villardell Urbano (P. 1984)  
D. Juan Miguel Guerrero Montávez (E. 2011)  
D. José Antonio Gutiérrez del Manzano (E. 2007)  
D. José María Gutiérrez Goicoechea (P. 1996)  
D. Estanislao Gutiérrez Sánchez (P.2009)  
D. Pablo Gotor Díaz (P. 1991)  
D. Carlos Dante Heredia García (P. 1977)  
D. Rafael Hidalgo Urbano (E. 2015)  
D. Ignacio Jáuregui Lobera (P. 2006)  
D. Antonio Jiménez Caraballo (E. 2011)

D. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros (E. 1992)  
D. Juan Jiménez-Castellanos Ballesteros (P. 1978)  
Dña. Amparo Jiménez Planas (E.2013)  
D. Rafael Jiménez Merchán (E. 2015)  
D. Enrique de Justo Alpañés (E. 1973)  
D. José María Kindelán Jaquolot (P. 1994)  
D. José María Lazo-Zbikowski Taracena (E.2013)  
D. Diego Ledro Molina (E. 2002)  
D. Juan María León Asuero (P. 1996)  
D. Miguel Librero Cuevas (E. 1999)  
D. Pedro López Cillero (E. 2003)  
D. Julián López Delgado (P. 1992)  
Dña. María Isabel López Garrido (E. 1984)  
D. Antonio López Jiménez (E. 2011)  
D. José María López Puerta (E. 1993)  
D. José Manuel López-Millán Infantes (P.2004)  
D. Fernando López Vizcaya (E. 1996)  
D. Joaquín Lucena Romero (E. 2014)  
D. Epifanio Lupión Cruz (P. 1995)  
D. Ángel Luque Martín (E. 1985)  
D. Guillermo Machuca Portillo (P. 1987)  
D. Tomás Marín Amat (E. 1982)  
Dr. D. Emilio Márquez Contreras (E. 2013)  
D. Ramón Martín Gómez (E. 2014)  
D. Martín Navarro Merino (E. 2015)  
D. Rafael Martínez Sanz (P. 1982)

D. José María Martínez-Sahuquillo Amuedo (P. 2004)  
D. Ángel Martínez-Sahuquillo Márquez (P. 1982)  
D. José Miguel Martínez-Sahuquillo Márquez (P. 1989)  
D. Manuel de la Mata García (E 1991)  
D<sup>a</sup>. Ana María Millán López (P.2007)  
D. José Antonio Millán Martín (E. 2014)  
Dña. Josefina Montaña González (E. 1993)  
Dña. María Teresa Montaña González (P. 1980)  
Dña. María del Carmen Montero Iruzubieta (P. 1980)  
D. Manuel Montero Pérez-Barquero (E. 2014)  
D. Salvador Morales Conde (P. 1996)  
Dña. María de los Ángeles Moreno Martín (P. 1999)  
D. José Andrés Moreno Nogueira (E. 1995)  
D. Francisco Morote Jiménez (E. 2011)  
D. Manuel Murga Sierra (E. 1968)  
D. Mateo Navajas Gallardo (P. 1995)  
D. Manuel Nieto Barrera (P. 1967)  
D. Francisco Javier Núñez Basurte (P.1997)  
D. José Antonio Núñez Basurte (P.1995)  
D. Emilio Olloqui Martín (E. 2009)  
D. Antonio Ordóñez Fernández (E. 1995)  
D. Miguel Ortega Resinas (1978)  
D. Carlos Ortiz Leyba (E. 2015)  
D. Francisco Javier Padillo Ruiz (E. 2003)  
D. José Palacios Calvo (E. 2011)  
D. José Luis Pascual del Pobil Moreno (E. 1973)

D. Antonio Pavón Delgado (E. 2015)  
D. José María Alfredo Pena Outeriño (P. 1983)  
Dña. Alejandra Pera Rojas (E. 2015)  
D. Alberto Máximo Pérez Calero (E. 1992)  
D. Juan Luis Pérez Navero (E. 2014)  
D. Manuel Pérez Pérez (P. 1977)  
D. Francisco de Paula Pérez Sindreu (E. 2000)  
D. Andrés Pomares Alonso (P. 2009)  
D. Enrique Poblador Torres (E. 2012)  
D. José del Pozo Machuca (E. 1990)  
D. Alfonso Prieto Cuesta (P 2007)  
D. Diego Puertas Bordallo (P. 2006)  
D. Ricardo Reguera Fernández (P. 1974)  
D. Jesús Repetto Jiménez (E.)  
Dña. Victoria Rey Caballero (E. 2012)  
D. Francisco Javier del Rio Lafuente (P.1998)  
D. Ramiro Rivera López (E. 1965)  
Dña. Laura M. Roa Romero (P. 1984)  
D. José Antonio Rodríguez Montes (E. 2013)  
D. Ramón Rodríguez Morales (E. 1987)  
D. Alberto Rodríguez Sacristán (P. 1976)  
D. Manuel Rodríguez Téllez (E. 2012)  
D. José Rojas Box (E. 2011)  
D. José María Rojo García (P.2008)  
Dña. Josefa Roso Pascual (P. 2001)  
D. Sebastián Rufián Peña (E 1991)

D. Miguel Rufo Campos (P. 1999)  
D. Ángel Salvatierra Velázquez  
D. Juan Sánchez Bursón (E. 2014)  
D. Alberto Sánchez Romero (P. 2009)  
D. Manuel Sobrino Toro (P. 1991)  
D. Diego Toro Ibáñez (E. 2003)  
D. Esteban Torres Serrano (E. 1985)  
D. Antonio Torres Gómez (E. 1989)  
D. Francisco Trujillo Berraquero (E. 2013)  
D. Juan David Tutosaus Gómez (P. 1999)  
D. Agustín del Valle López de Ayala (P. 2002)  
D. Fernando Vaquero Ruiz (P. 1980)  
D. Enrique Vaz Hernández (E. 2012)  
D. Manuel Vázquez Lasa (P. 2003)  
D. José Vázquez Tapioles (E. 2000)  
D. Antonio Velázquez Martínez (P.2007)  
D. Juan Viruzueta Echaburu (E. 2014)

**AC EXTRANJERO:**

D. Edgardo Carosella (E. 2015)

**Nota:** Cualquier Académico Correspondiente, no incluido en la nómina de Activos, puede solicitar de forma explícita y motivada su inclusión dirigiéndose al Secretario General.





