



INSTITUTO DE ESPAÑA

MEMORIAS ACADÉMICAS

DE LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA
Y CIRUGÍA DE SEVILLA



AÑO 2011

MEMORIAS ACADÉMICAS DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA. AÑO 2011

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 © 2012

Edita: Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla

Imprime: Edición Digital Atres S.L.
C/ Doctor Delmás 7, Bajo B
41008 Sevilla
Teléfono: 954 63 17 00
e-mail: clientes@atres-d.com

I.S.B.N.: 978-84-95499-69-1
Depósito Legal: SE-3452-2012

IMPRESO EN ESPAÑA – PRINTED IN SPAIN

INDICE

1). SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO 2011	9
-Memoria de las actividades de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, “Año Académico 2011”. Por el Ilmo. Sr. D. Rafael Martínez Domínguez, Académico Numerario y Secretario Perpetuo	9
-Discurso protocolario inaugural del curso 2011, por el Ilmo. Sr. Dr. D. José Antonio Durán Quintana, Académico Numerario	
“Aborto, verdad y biología”	29
2). ACTOS SOLEMNES DE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS	41
Académicos de Honor:	
Excmo. D. Joaquín Barraquer Moner.	
Excmo. Sr. D. Luís Rojas- Marcos de la Viesca.	
Académicos de número:	
Ilmo. Sr. Jesús Castiñeiras Fernández.	
Académicos correspondientes:	
Dr. D. Hugo Galera Ruíz.	
Dr. D. Antonio López Jiménez.	
Dr. D. Juan Miguel Guerrero Montavez.	
Dr. D. José Rojas Boix.	
Dr. D. José Palacios Calvo.	
Dr. D. Diego Antonio Gómez Ángel.	
Dr. D. Francisco Morote Jiménez.	
Dr. D. Antonio Jiménez Caraballo.	
Dr. D. Antonio Castillo Ojugas.	
3). TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DE PREMIOS. AÑO 2011	83
- Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla.	
Título: “Estudio experimental de nuevo material autoadhesivo para reparación de pared abdominal...”	
Dr. D. Juan Manuel Suárez Grau	83
-Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla a Publicaciones Científicas.	
Título: “Dynamic and regulation of endocytotic fission pores: role of calcium and dynamin”.	
Dr. D. José María Cabeza; Dr. D. Jorge Acosta; Dra. Eva Alés	97
-Premio Universidad de Sevilla.	
Título: “Avance holofacial en craneoostenosis sindromica mediante distracción osteogénica”.	
Dña. Marian Contrera Murillo; D. Manuel Ángel Martínez Navarro; D. Francisco Ruíz Delgado; D. Lucas Bermudo Añino	105
-Premio Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla.	
Título: “Humanismo y Medicina: análisis de su tipología en los escritos de Alvaro Cunqueiro en el centenario de su nacimiento”.	
Dr. D. José María Eiros Bouza	123

-Premio del Excmo. Ateneo de Sevilla. Premio “Dr. D. Antonio Hermosilla Molina”.

Título: “Biografía del Dr. D. Juan Jiménez- Castellanos y Calvo- Rubio”.
Dr. D. Juan Jiménez- Castellanos Ballesteros; Dña. Amparo Carmona Bono 131

-Premio de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad en el Trabajo. Dr. Pedro de Castro Sánchez.

Título: “Determinación del tiempo óptimo de duración de la incapacidad temporal en trabajadores de forma individualizada”.
Dr. D. Juan Luis Cabanillas Moruno; D. Miguel Gili Miner; D. Juan de Dios Villar Doncel; D. José María Luanco García, Dña. María de Piedras Alba Cuecas Morano; Dña. Teresa Gómez Lluch; Dña Beatriz Infantes Martínez; Dña. Ana María Berraquero.
..... 139

-Premio Anestesiología- Reanimación y Terapéutica del dolor”.

Título: “Síndrome confusional agudo postoperatorio”
Dña. María del Pino Heredia Pérez 153

-Premio Dr. Argüelles Terán.

Título: “Actualización de la infección por Helicobacter Pylori en nuestra área hospitalaria en el año 2010”
Dña. María del Carmen Rivero de la Rosa; D. Manuel García Martín 159

4). MESAS, CURSOS, REUNIONES 165

-Diabetes: epidemia del siglo XXI

10 de noviembre 165

-Estado actual del tratamiento de los tumores de la base del cráneo anterior

27 de octubre 166

-Consideraciones sobre el estado actual de la cirugía protésica de la cadera

16 de octubre 167

-Objeción de conciencia

29 de septiembre 168

-La odontología en las enfermedades sistémicas.

16 de junio 169

-Trasplante de cara.

9 junio 170

-Avances en el diagnóstico de la patología digestiva: La cápsula endoscópica.

26 mayo 171

-Pediatria y Sociedad.

7 de abril 173

-Frontera en los trasplantes de órganos.

31 de marzo 174

-Colonoscopia de calidad. Nuevas técnicas para el estudio y prevención del cáncer colorectal.

25 de marzo 174

-Medicina y Semana Santa.

17 de marzo 176

-Actualizaciones sobre el deterioro cognitivo y demencia.

24 de febrero 177

-30 años de SIDA. Un reto a la medicina.

17 de febrero 180

-Los lugares del organismo que retan a la Cirugía Mínimamente Invasiva: en búsqueda del acceso.

10 de febrero 184

-Situación de la praxis de la medicina del trabajo en la encrucijada del siglo XXI.	
3 de junio	185
-Avances en la enfermedad inflamatoria intestinal.	
8 de junio	187
-Convenio Tripartito.	
18 de febrero	188
-III Reunión Interdisciplinaria de Melanoma.	
16 de diciembre	189
-VI Curso sobre Endoscopia Digestiva.....	190
-250 Aniversario de la Publicación del Libro “De sedibus, et causis morborum per anatomem indagata”. Conferencia Magistral de Clausura	191
5). CONFERENCIA	193
“Regeneración tisular”.	
Dr. D. José de Palacios y Carbajal.....	193
6). DIA DE LA ACADEMIA	205
“Recordando al Profesor Lora Tamayo, en el 75º aniversario de su recepción como Académico Numerario de la Real de Medicina de Sevilla”.	
Ilmo. Sr. Dr. Pedro Muñoz González, Académico Numerario	205
7). CLAUSURA DEL 311 AÑO ACADEMICO	223
“El descubrimiento del Nuevo Mundo: revolución antropológica y microbiológica”.	
Ilmo. Sr. D. Ramón María Serrera Contreras.....	223
NECROLÓGICA DEL DR. ZARAGOZA RUBIRA.....	225
8). COLABORACIONES.....	227
“El cáncer un ente asocial: entre la esperanza y su curación”	
Dr. D. Eduardo Domínguez- Adame Lanuza	227
“Ciencia y Universidad. Profesores y académicos en Europa (Sevilla 1907-1936)”.	
D. Juan Luis Rubio Mayoral. Universidad de Sevilla	233
“La fiebre amarilla en el Cádiz de 1800”	
Dr. D. José María Montaña Ramonet. Académico de Número. Bibliotecario.....	251
9). COMPOSICIÓN ACTUAL DE LA ACADEMIA.....	259

SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO 2011

Memoria de las actividades de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, “Año 2011”.

Por el Ilmo. Sr. Dr. D. Rafael Martínez Domínguez
Académico de Número y Secretario Perpetuo

Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia de Medicina, Excmos. e Ilmos. representantes de las Reales Academias Sevillanas y Universidad. Ilmo. Sr. Presidente de nuestro Real e Ilustre Colegio de Médicos. y Excmo. Sr. Presidente Ateneo Literario de Sevilla. Ilmos Sres. Académicos de Número de esta Real Academia, Sres. Académicos Correspondientes de la misma, Sras. y Sres.

Voy a exponer ante vosotros la Memoria de todo lo acaecido en el año 2011, como así vengo haciendo desde el año 1983, en que me eligieron Secretario General, pero también es cierto que en los últimos tres años no he podido leerla yo mismo pues los achaques de mi edad no me lo permitieron. El Vicesecretario lo ha hecho perfectamente, y desde aquí quiero darle públicamente las gracias. Mi trabajo por la Academia desde que ingresé como Numerario en 1974 ha sido siempre un trabajo grato y ameno, que yo tengo que agradecer a Dios y a todos los compañeros que en todo momento me han ayudado. Ahora bien, las circunstancias han cambiado y los 98 años ya merman mis posibilidades y yo no quiero más que colaborar con la Academia, y a veces el saber marcharse es una buena colaboración.

El Presidente y la Junta de Gobierno saben mi manera de pensar y mi deseo de servir a la Academia, y es el propio Presidente el que más me alienta y anima, así pues quedo a su disposición.

Gracias a todos los que han oído esta lectura o después la puedan leer.

Empiezo a escribir esto en el mes de Agosto con la ilusión de poder leerla en la Sesión de Apertura del año 2012.

El programa de actividades del año 2011 ha sido muy amplio, con Actos Solemnes, Conferencias, Mesas Redondas y Cursos de la Veneranda Tertulia Médica Hispalense. Y todos estos actos programados ya de antemano desde primeros de 2011.

El último Jueves de Enero de 2011 se inaugura nuestro Año Académico bajo la presidencia del Prof. Dr. Galera Davidson, el cual abre la sesión concediendo la palabra al Vicesecretario, Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo para que lea la Memoria del año anterior, haciendo mención en que el Sr. Secretario no puede asistir por enfermedad. Al finalizar, el Presidente agradeció la lectura así como la redacción del Sr. Secretario Dr. Martínez Domínguez, manifestando su deseo de que pueda volver a acudir pronto a nuestros actos.

Seguidamente el Excmo. Sr. Presidente anuncia la lectura del discurso de apertura del Año Académico, que aunque este año debía ser pronunciado por el Prof. Dr. D. Eduardo Zamora, no pudo ni redactarlo ni leerlo por estar enfermo, como todos sabemos. En su lugar, como bien dice el Sr. Presidente, en orden de antigüedad, le corresponde hacerlo al Prof. Dr. D. José Antonio Durán Quintana, que a pesar de recibir el encargo precipitadamente, se ocupó gratamente de ello. Habló sobre el aborto bajo el título "Aborto, verdad y biología". Fue un discurso magnífico de forma y fondo, muy bien expuesto y leído. Cada párrafo tenía gran interés invitando a la reflexión. Y es en un momento muy oportuno, pues mucho se habla del aborto y creo yo que la Academia debe también exponer sus puntos de vista. Ya hace quizás varios meses que este problema se trató en un Pleno, pero lo que se trata en un Pleno tiene poca difusión, aunque al menos queda recogido en acta. Más tarde el Dr. Domínguez Adame se ocupó de ello extraordinariamente pero con poca publicidad. Espero que este discurso se publique ampliamente en el tomo de Memorias Académicas 2011.

Debido a mi ausencia, no he podido crear mi propia opinión de él hasta que he tenido oportunidad de leerlo, pero sí que me he ocupado en conocer la opinión que dicho discurso ha suscitado en varios compañeros. Todos ellos, al yo preguntarles, contestaban que el discurso había sido bueno en todos los sentidos. Mas quise que D. Mauricio me transmitiera también sus opiniones al respecto, a lo que, con gesto alegre, sólo respondió: ¡magnífico!

El acto continuó con la entrega de los Premios del Concurso Científico del año 2010 a sus respectivos autores.

Seguidamente el Excmo. Sr. Presidente Prof. Galera Davidson tomó la palabra, disculpó a los que no habían asistido por enfermedad, deseando su pronta recuperación; felicitó al Dr. Durán Quintana por su buena e interesante intervención; y cerró el acto.

Ya estamos en febrero, mes de gran intensidad en nuestros actos públicos, y este año aun más pues nos avisan desde la Junta de Andalucía que el nuevo Estatuto ya estaba aprobado y firmado por el Excmo. Sr. Presidente de la Junta de Andalucía y por el Excmo. Sr. D. Antonio Ávila Cano, Consejero de Economía, Innovación y Ciencia.

Buen tiempo empleamos todos en ver cómo había quedado, repartir copias a los Sres. Numerarios, etc. Pero prometiendo seguir el plan acordado de antemano para seguir con nuestras sesiones públicas, y desde luego contentos de tener nuevo Estatuto.

El día 3 de Febrero. Se presentó el trabajo titulado “Situación de la praxis de la medicina del trabajo encrucijada del siglo XXI”. Fue el moderador el Ilmo. Sr. Dr. José Luis Serrera Contreras. Académico de Número y Vicepresidente de esta Real Academia.

El tema central de esta Sesión gira en torno a la preocupación que ha suscitado, tanto en la Asociación Andaluza como en la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo, el proyecto de Real Decreto por el que se establecen los criterios básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los servicios de prevención.

Los ponentes fueron: el Prof. Dr. D. Juan J. Gestal Otero, Decano de la Facultad de Medicina y Odontología de Santiago de Compostela, Catedrático y Jefe de Servicio de medicina preventiva y salud pública en la misma Facultad; D. Juan Francisco Fernández Álvarez, Director Territorial de Recursos Humanos de Endesa en Andalucía y Extremadura; Don Pedro Luis González de Castro médico especialista en Medicina del Trabajo, Presidente de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad del Trabajo y Vicepresidente de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo. Todos ellos se ocuparon de exponer, de forma muy interesante diferentes aspectos del tema, como por ejemplo: favorecer el ejercicio de la Medicina Preventiva en el trabajo, asistencia investigadora, pericial reparadora, o bien Historia Clínica Laboral común, etc.

Seguidamente el Presidente dice unas palabras sobre el Acto y levanta la Sesión.

El día 10 de febrero celebramos un acto en recuerdo de nuestro querido compañero el Dr. D. Salvador Morales Méndez (q.e.p.d.). Con este acto, El Dr. Morales Conde hace honor a la tradición de celebrar en la Academia sesiones sobre laparoscopia que instaurara su padre. El título de este año: “Los lugares del organismo que retan a la Cirugía Mínimamente Invasiva. En búsqueda del acceso”.

Acompañan a nuestro Excmo. Sr. Presidente, en la presidencia, el Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Medicina de Sevilla, el Sr. Director del Departamento de la Facultad de Medicina de Sevilla y el Sr. Director Gerente de los H. U. Virgen del Rocío de Sevilla entre otros.

Ponentes que tratan el tema desde sus respectivas especialidades anatómicas. Sobre el tiroides y suprarrenal habla el Dr. Lomanto (Singapur), con comentarios del Dr. Salvador Sanchís; del páncreas el Dr. Martínez Isla (Londres), comentado por el Prof. Dr. Padillo Ruiz; del recto Dr. Larach (Orlando, USA), con los comentarios del Prof. Dr. Balibrea Cantero, Y del esófago el Prof. Dr. Cuesta (Amsterdam), comentado por el Prof. Dr. Parrilla Paricio.

El Presidente de la Academia aprovecha la clausura del acto para pronunciar unas palabras en recuerdo del Dr. Morales, destacando el gran sitio que tenía en la Cirugía Española y su gran personalidad humana. Le recordamos con mucho afecto.

A continuación, el día 17 de febrero, se presenta la Mesa Redonda titulada “30 años de SIDA, un reto a la medicina”. Modera el Prof. Dr. D. Pedro Sánchez Guijo, Académico de Número, que presenta como ponentes a los Doctores Pachón Díaz, Rivero Román y de la Llave. El primero Director de la Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Microbiología y Medicina Preventiva en el Hospital Virgen del Rocío; el segundo Jefe de Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Reina Sofía de Córdoba; y D. Emilio Pujol Director de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna en el Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

El Dr. Sánchez Guijo hace un breve recorrido sobre el SIDA desde que en la primavera-verano del año 1981 el CDC (Center for Disease Control) de Atlanta (EEUU), una formidable organización de reputación internacional en el control y prevención de las enfermedades y las epidemias, alertara a la Comunidad Médica de la reiterada detección de pacientes afectados de procesos graves,

unidos por un hecho común, presentar una inmunodepresión de causa desconocida, hasta nuestros días.

A esta Mesa asistió mucho público y resultó muy interesante pues el AIDS en inglés, en castellano SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), se ha convertido en un reto no solo médico-sanitario sino también sociológico y educativo.

El día 18 del mismo mes de febrero tenemos un acto que preside el Prof. Dr. D. Hugo Galera Davidson titulada “Perspectivas profesionales de la odonto-estomatología: Modalidad de ejercicio y número de profesionales”.

Moderadores fueron los Ilustrísimos Dres. D. Manuel López López y D. Pedro Bullón Fernández. La asistencia fue muy lucida, y eso sí, con bastantes profesionales de la odontología, y precisamente uno de ellos me dijo fue un acto muy bonito, muy bien presentado con todo lujo de detalles.

Finalmente el Presidente cierra el acto con unas palabras muy cálidas para felicitar a los ponentes y clausura el acto.

El jueves 24 tenemos una Mesa Redonda, de la que es Moderador el Dr. D. Carlos Martínez Manzanares, titulada “Actualización sobre el deterioro cognitivo y demencia”. En ella se habló de su incidencia; el diagnóstico, tratamiento y los cuidados que necesitan estos pacientes, así como los problemas que ocasionan en sus cuidadores; sin olvidar los esfuerzos para que esta enfermedad fuera contemplada en la Ley de Incapacidad.

Los Ponentes Dres. D. Román Alberca Serrano, Neurólogo; D. José M. Ribera Casado, Catedrático de Geriatria de la Complutense de Madrid y D. Manuel Murga Sierra, se ocuparon de los siguientes temas: diagnóstico en el estado prodómico, nuevas terapéuticas, deterioro cognitivo y nutrición e hidrocefalia normotensiva y deterioro cognitivo. Seguidamente el Presidente agradece a los asistentes su presencia y levanta la sesión.

Ya entrando en marzo del año 2011 tenemos sesión el día 3, con Presentación de Premios del Concurso del año 2010. Preside el titular de esta Real Corporación Prof. Galera destacando la numerosa asistencia de público.

Raquel Rodríguez López, intervino con el trabajo “Estudio genético del síndrome de Down hereditario”, con el que ella, José María Carbonell Pérez, Eugenia Sánchez Gutiérrez y Julia Sáenz Hurtado, obtuvieron el Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla.

Jorge Alberto Álvarez Díaz presentó su trabajo “Ética de la objeción de conciencia en reproducción humana asistida”, que obtuvo el Premio del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla. Tras él fue el turno del accesit del mismo Premio “La Real Academia de Medicina de Sevilla y D. Bartolomé Calero Torres”, de Jorge Luis Castilla Cubero.

El Premio Dr. José Salvador Gallardo, “Tratamiento con propranolol oral para hemangiomas infantiles graves”, fue expuesto por el primero de sus autores: José Bernabeu Wittel.

Terminó esta primera sesión de premios Soledad Cabrera Jiménez, Premio Dr. Argüelles Terán, con el trabajo “Estudio descriptivo de la calidad de vida en niños con alergia alimentaria.

A continuación el Sr. Presidente dice que en la siguiente sesión continuaremos con la presentación de los premios aun no nombrados y levanta la sesión.

El jueves 10 del señalado marzo tenemos nueva sesión para seguir con la Presentación de Premios del Concurso del año 2010. Presenta el Presidente Prof. Galera que cede la palabra al primer firmante del Premio de la Real Academia de Medicina a Publicaciones científicas, “Recuperación funcional de cerdos parapléjicos crónicos después del trasplante autólogo de células madres de médula ósea”, de los autores: Mercedes Zurita, Jesús Vaquero Crespo, Celia Bonilla, Martín Santos, Javier de Haro, Santiago Oya y Concepción Aguayo.

Seguidamente, Premio de la Universidad de Sevilla, “Protección de la disfunción eréctil postoperatoria mediante terapéutica endovascular del aneurisma de aorta abdominal”, del autor Enrique San Norberto García.

Premio de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad en el Trabajo Dr. Pedro de Castro Sánchez al trabajo “Estudio médico-laboral de los accidentes de trabajo sucedidos durante 25 años (1983-2007) en dos fábricas del sector alimentación en Sevilla y Valencia”, de José Ignacio Gómez Pérez.

Y el Premio Anestesiología – Reanimación y Terapéutica del dolor, al trabajo “Sufrimiento, dolor y otros síntomas refractarios en pacientes hospitalizados en situación terminal. Implantación de un protocolo de sedación paliativa”, de los autores: Jaime Boceta Osuna, A. Blanco Picabia, M. Aguayo Canela, M. Nabal Vicuña, F. Martínez Peñalver y J.L. Royo Aguado.

Terminada la lectura del último premio el Sr. Presidente dice el gran interés de cada uno de los trabajos presentados entre los del día 3 y los de hoy y anima a todos a presentarse a nuestro Concurso Anual de Premios y levanta la sesión.

El jueves 17 de Marzo tuvimos una Mesa Redonda titulada “Medicina y Semana Santa”, cuyo moderador era el Dr. D. Juan Sabaté Díaz siendo ponentes nuestro muy querido y reverenciado Académico de Erudición de esta Real Corporación el Eminentísimo y Reverendísimo Sr. D. Carlos Cardenal Amigo Vallejo, el Dr. Prof. José M^a Rubio Rubio Académico de Número de esta Real casa y el Dr. D. Luis Torres Palazón, Hermano Mayor de la cofradía del Cristo del Amor y de la Virgen del Socorro. Tomó la palabra, concedida por el Sr. Presidente, el Eminentísimo y Reverendísimo Cardenal Amigo Vallejo que nos trajo un discurso bellissimo con muchos datos de vecinos suyos, aun siendo Arzobispo de Sevilla; de personas que se acercaban a él para preguntarle algunas cosas, y que él nos referenció con todo detalle, así mismo nos habló de otros detalles de nuestra Semana Santa recordándonos muchos aspectos por él vividos en sus 27 años de ser Arzobispo de Sevilla, recuerdos cargados de emoción al recordar a Sevilla en Semana Santa, Andalucía, y creo yo tenía motivos para ello. Destacable el numeroso público que vino a oírlo; llenando el salón grande al completo, ambas puertas llenas sin poder entrar, también llena la parte alta y el salón pequeño.

Seguidamente habló nuestro Numerario Dr. D. José María Rubio Rubio, que si siempre es bonito oírle, en esta ocasión entre Sevilla, su Semana Santa y el Cardenal presente, la realidad es que D. José María nos deleitó con un discurso precioso que daba mucho que recordar e incluso que aprender.

Termina el acto un discurso con mucho interés moral y religioso, fundamentalmente sobre el amplio grupo de Académicos que son Hermanos de alguna Hermandad de penitencia. Así nos habló el Hermano Mayor del Cristo del Amor, que también él es médico. Cerró el acto el Presidente Prof. Galera con un discurso amplio en el que se refirió fundamentalmente a todo lo dicho anteriormente por los oradores. Fue un discurso digno de poder leer y releer, pues el Presidente tocó con tino y eficacia todo lo antes señalado por anteriores oradores. Seguidamente clausura la sesión.

El 24 de Marzo de nuestro señalado 2011 tuvimos una sesión científica en la que disfrutamos de la conferencia sobre “Regeneración tisular”. Conferencia interesante, todos sabemos lo mucho que el Prof. Palacios Carvajal ha trabajado y es figura en su especialidad, al final de la cual el Presidente da las gracias al Dr. Palacios Carvajal por haber traído un tema tan interesante a nuestra Academia y tras dar las gracias levantó la sesión.

El 25 de Marzo acogemos la I Jornada sobre colonoscopia de calidad, organizada por nuestro Académico Correspondiente el Dr. D. Felipe Martínez Alcalá. En ella se trataron temas como “nuevas técnicas en el estudio del colon”, así como los “criterios de la calidad en colonoscopia”. Interviene nuestro Presidente para felicitar a todos los participantes y levanta la sesión.

El domingo 27 de Marzo se celebró el acto solemne de recepción de Académico de Honor del Excmo. Dr. D. Joaquín Barraquer Muner, día grande para la Academia.

El Excmo. Sr. Prof. Dr. D. Joaquín Barraquer Muner fue propuesto para Académico de Honor de esta Real Corporación por el Presidente Prof. Galera Davidson, el Vicepresidente Dr. D. José Luis Serrera Contreras y el Académico de Número Prof. Piñero Bustamante.

Abre la sesión el Presidente y concede la palabra para leer el acta del día en que fue elegido Académico de Honor, lo que así hace el Vicesecretario, pues el Secretario General está enfermo. Una vez leída el acta el Sr. Presidente ruega a los Académicos de Número más antiguos y a los dos más modernos, los Doctores: Bermudo Fernández, Montaña Ramonet, Piñero Bustamante y Gómez de Terreros, respectivamente, que pasen al salón contiguo donde espera el Prof. Dr. D. Joaquín Barraquer. Hace su entrada en el Salón con todo el público en pie, delante los Numerarios más modernos y detrás los más antiguos. Tras saludar al Presidente con una leve inclinación de cabeza, los Numerarios ocupan su lugar y el recipiendario ocupa el lugar que el Vicesecretario, Dr. Martínez Sahuquillo, le indica. Seguidamente comienzan los discursos:

El Profesor Barraquer nace en Barcelona, en el seno de una familia de ilustres oftalmólogos, que influyeron de manera decisiva en la Oftalmología Quirúrgica durante el siglo pasado, con sus aportaciones fundamentalmente a la cirugía de catarata, de córnea y refractiva. El Dr. Piñero, quien lo presenta, le felicitó por el gran día y por ser partícipe del acto, acto que sirvió para que la herencia intelectual y moral del Dr. Barraquer quede siempre viva entre nosotros, en sus libros, en su ejemplo. Actos como el de su ingreso dan larga vida a esta noble Institución.

El Prof. Barraquer agradeció a la Academia el Honor que se le hacía, recordó a los oftalmólogos que habían sido académicos de esta ciudad de Sevilla. Disertó sobre la cirugía de la catarata, de los trasplantes de córnea y su efecto refractivo. Nos hizo viajar por la historia de los 100 últimos años de la cirugía de la catarata, con

películas y vídeos espectaculares, destacando sus aportaciones y el diseño de las primeras lentes intraoculares. El desarrollo del trasplante de córnea en nuestro país y las nuevas investigaciones sobre cómo corregir la presbicia fueron temas tratados.

El Presidente entrega al Dr. Barraquer la medalla de esta Real Corporación, le felicita por todo lo que ha hecho, que es mucho, felicitándolo también por tenerlo como miembro de esta Academia; levantando la sesión.

El 31 de Marzo celebramos una Mesa Redonda de la que es Moderador el Prof. Dr. D. Carlos Pera Madrazo y cuyo título fue "Frontera en los trasplantes de órganos". Preside el Profesor Galera, Presidente de esta Corporación. Los ponentes: Juan Carlos García Valdecasas, Javier Briceño Delgado, Ángel Salvatierra Velázquez y Javier Padillo Ruiz se ocuparon de los límites biológicos de la donación, órganos con criterio expandido, donación en vivo y estado actual del trasplante de páncreas. Todos temas actuales y bien expuestos, de gran interés. El Presidente felicitó a los ponentes y levanta la sesión.

El día 7 de abril celebramos una Mesa Redonda dedicada a "Pediatria y Sociedad" de la que actuó como Moderador el Ilmo. Sr. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros, Académico de Número.

La Profesora Dra. Dña. Ana María Álvarez Silván, El Dr. D. Manuel Posada de Paz y el Dr. D. Manuel Pérez Pérez se ocuparon de tratar la Pediatría del modelo occidental del progreso, la mirada social del pediatra, los determinantes sociales en la salud y la enfermedad infantil, la recuperación del proyecto vital del niño, el modelo de acción integral, la participación y la corresponsabilidad de los afectados, así como de la muerte diaria de 24.000 menores de 5 años.

Al tomar la palabra el Presidente, felicita al Sr. Moderador y a los ponentes por el acto tan interesante y tan bien expuesto y hace sobre él una serie de consideraciones halagadoras tras las cuales clausura el acto al que asistió mucho público.

El día 10 de Abril celebramos el acto solemne de recepción como Académico de Número del Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández. Abre la Sesión el Presidente Prof. Galera que da la palabra al Vicesecretario (por enfermedad del Secretario) para que lea el acta donde consta que fue elegido Académico de Número Electo. Tras esto, el Presidente ruega a los dos Numerarios más modernos recojan al Dr. Castiñeiras, para acompañarles en su

entrada en el salón. Así lo hacen los Doctores Piñero Bustamante y Rubio Rubio. Una vez que el Electo saluda al Presidente y éste le concede la palabra, el Dr. Castiñeiras comienza a leer su discurso, titulado “Periodos Históricos de la Universidad de Sevilla: La Anatomía Quirúrgica en su primera etapa”. Tras la lectura el Dr. Castiñeiras se acerca a saludar al Sr. Presidente, quien lee la fórmula protocolaria de imposición de medalla en nombre de S.M. el Rey. Seguidamente le abraza y tras él, es el Propio Dr. Castiñeiras quien hace lo mismo con sus ya compañeros, ocupando su lugar entre los mismos. Tras esto, el Presidente concede la palabra al Numerario Dr. Alcañiz Folch, encargado de contestar al recipiendario en nombre de la Academia.

A continuación el Presidente dirige unas palabras para felicitar al nuevo Numerario que ocupa su plaza de Urología, elogia la calidad e interés del discurso, así como la contestación del Dr. Alcañiz, y clausura el acto.

El discurso del Dr. Castiñeiras y la contestación del Dr. Alcañiz están debidamente impresas, pudiendo leerlas con tranquilidad, tal y como he hecho yo mismo, pues por mis 97 años no pude asistir personalmente a la Recepción.

Los tres últimos días del mes de Abril, se desarrolló en nuestra Sede un Curso corto sobre sedación en endoscopia digestiva, organizado por la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva.

El Domingo 15 de Mayo celebramos con gran solemnidad la Recepción de Académico de Honor de D. Luis Rojas Marcos de la Viesca. Preside el titular de nuestra Academia, Prof. Dr. D. Hugo Galera acompañado por los Presidentes o representantes de las otras Reales Academias, del Colegio de Médicos y de nuestra Facultad de Medicina.

El acto comienza leyendo el Dr. Martínez Sahuquillo, en virtud de Vicesecretario, el acta en la que consta la elección para Académico de Honor del Dr. D. Luis Rojas Marcos de la Viesca. Tras esta lectura el Presidente ruega a los dos Académicos más antiguos y a los dos más modernos que salgan del salón y acompañen al Dr. Rojas Marcos en su entrada en el salón, donde le esperan numeroso público, todos en pie. Él saluda al Presidente y ocupa su sitio.

Toma la palabra, concedida por el Presidente, el Numerario Dr. D. Jaime Rodríguez Sacristán que dice unas palabras sobre la vida de nuestro agasajado. Dice de él que es sevillano, que cursó la

licenciatura de Medicina en nuestra Facultad, refirió después el gran sitio que ocupa en la Psiquiatría de los Estados Unidos, más concretamente en la ciudad de Nueva York.

El homenajeado toma la palabra dando las gracias a la Academia por haberle elegido en un puesto tan destacado e importante. Contó datos de su vida en España y en América.

No quisiera yo dejar de expresar mi reconocimiento a D. Luis. Algunas veces, en los años que vivió en España, pudimos saludarnos. Yo lo conocí hace años, también a sus padres que vivían, si no recuerdo mal cerca de mi domicilio. Su padre, Ingeniero, era muy agradable, teniendo ocasión de asistir como médico a la madre del homenajeado. Por todo ello y fundamentalmente por sus méritos profesionales, a pesar de no poder asistir por mi edad a este acto, desde aquí, quiero mandar mi recuerdo tan pretérito como cordial como siempre.

El día 19 de Mayo, Jueves, celebramos el Día de la Academia con una bonita conferencia titulada “Recordando al Profesor Lora Tamayo en el 75 aniversario de su ingreso en la Real Academia de Medicina de Sevilla”, por el Ilmo. Dr. D. Pedro Muñoz González.

Conferencia muy bonita y muy interesante que yo no pude oír pero sí leer pues D. Pedro tuvo el amable gesto de enviármela. Lamenté perdérmela de su voz pues es un magnífico orador y buen lector. También me llegaron comentarios de los compañeros que estuvieron presentes en el acto, todos buenos.

No me entretendré demasiado en comentarlo pues en el nuevo Boletín se le reserva un espacio pues el Dr. Lora Tamayo era un Químico Andaluz, Español y de fama en el mundo de los químicos, así pues esta Academia puede presumir de haberlo tenido con nosotros tantos años, y de que uno de sus antiguos alumnos le haya recordado públicamente.

El 26 de Mayo tenemos una nueva Mesa Redonda titulada “Avances en el diagnóstico de la patología digestiva: La cápsula endoscópica”.

Preside el Presidente de la Academia Prof. D. Hugo Galera. Es Moderador el Dr. D. Manuel Herreras Gutiérrez, Jefe de Servicio de Aparato Digestivo en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Son ponentes los Dres. Romero Vázquez, Argüelles Arias y Caunedo Álvarez, que se ocuparon de explicar que la cápsula endoscópica es uno de los logros más importantes que se ha producido en la reciente evolución de la medicina digestiva; desarrollando y profundizando en este interesante tema.

El Presidente, después de felicitar a Moderador y Ponentes, muestra también su agradecimiento por traer a la Academia temas tan interesantes y magníficamente expuestos. Seguidamente cierra el acto.

El día 27 de mayo celebramos la Mesa Redonda “Muerte súbita juvenil, relacionada con la actividad deportiva”. Los directores del curso fueron el Dr. D. Juan Sabaté Díaz y el Dr. D. Ricardo González Cámpora. Los Dres. Boraíta, Pavía, Trujillo y Suárez hablaron sobre los estudios cardiológicos previos a la participación en una actividad deportiva; las miocardiopatías hereditarias como causa de muerte súbita juvenil y en el deporte; las unidades hospitalarias de prevención de la muerte súbita; las causas de muerte súbita asociada al deporte en España; así como de la Anatomía Patológica.

El Jueves 9 de Junio fue una Mesa Redonda de la que fue Moderador nuestro Académico de Número Prof. Dr. López López que se trató de trasplante de cara.

El Jueves siguiente, 16 de Junio tuvimos otra Mesa Redonda que también fue moderada por nuestro compañero Prof. Dr. López López y que trató sobre Patología bucal, sólo puedo referir a que fueron presentadas ambas con diapositivas y muy bien explicadas por D. Manuel, Numerario como ya hemos señalado, Catedrático de la Facultad de Odontología, y que creo será editada en el Boletín de la Academia, lo que me parece muy acertado, era difícil resumirlo y muy interesante conocerlo.

Ya en Septiembre retomamos las actividades científicas de nuestra Academia esta vez ha sido una Mesa Redonda con un tema de mucho interés “Objeción de conciencia” y fue moderada por el Prof. Dr. D. José María Rubio Rubio, Numerario de esta Real Corporación, hombre no sólo muy conocedor de la Medicina Interna, sino de problemas como el que vamos a tratar hoy.

Sensible siempre a los problemas médicos de mayor interés social y consciente de la necesidad de una regulación legal e institucional que garantice el cumplimiento de los derechos, tanto de los pacientes como de los médicos, minimizando lo más posible las consecuencias negativas de su aplicación, la Academia propone esta Mesa Redonda y en ella a la Bioética como un lugar de encuentro y un puente de diálogo para el acuerdo posible.

Ponentes: Prof. D. Abraham Barrero Ortega, Profesor Titular de Derecho Constitucional de la Universidad de Sevilla, Investigador visitante en las Universidades de Bolonia; Dr. D. Rafael Gómez García, Médico Especialista en Geriátrica, Máster en dirección Médica y Gestión clínica Responsable Asistencial de CUDECA, Benalmádena (Málaga); y el Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch, Académico de Número y Vicepresidente del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla. Estos señores ponentes, junto con el Moderador, son los que han contestado a las preguntas que ellos mismos hacían: ¿Es necesaria una regulación jurídica de la objeción de conciencia ante determinadas acciones médicas contempladas en la Ley, por ejemplo el aborto? ¿A quién y cómo compete su regulación? ¿Dónde podría establecerse el límite o la frontera entre la obligación profesional de respetar la ley y los deseos de los pacientes y la fidelidad del médico a sus conocimientos, creencias y valores? ¿Es posible el acuerdo entre ambos deberes y lealtades? ¿Está tratada de manera justa y suficiente la objeción de conciencia en el nuevo código deontológico? ¿Apoya la organización médica colegial el registro de objetores? ¿Qué beneficios le reportaría a los médicos y a los padres su funcionamiento?

Fue una sesión muy interesante y de gran interés en todos los sentidos, así lo manifestó el Prof. Dr. Galera que felicitó y agradeció mucho al Moderador y ponentes por lo muy importante del tema y más en los momentos actuales, y lo bien que lo han expuesto, dando por terminado el acto.

El día 6 de octubre de 2011 celebramos en esta Real Corporación otra Mesa Redonda sobre “Estado actual de la cirugía protésica de la cadera”. Preside el Presidente de la Academia Prof. Galera; es su Moderador el Ilmo. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda. La misma invitación lleva un resumen del tratamiento antes y ahora de esta enfermedad. Fueron Ponentes los siguientes Doctores: D. Fernando López Vizcaya, Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Sevilla; D. José Sueiro Fernández, Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Cádiz, Profesor Titular y Jefe de Servicio de COT del Hospital Universitario de Puerto Real; y D. Pedro Cano Luis, Jefe de Servicio de COT del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

El Presidente de esta Real Academia, el Prof. Dr. Galera Davidson felicitó a los compañeros que habían expuesto sus temas

brillantemente y en especial al Moderador, Prof. Sáenz López de Rueda, y levanta la sesión.

Para el día 20 de Octubre teníamos señalado un acto sobre “Tratamiento integral de la aorta”, que tuvo que suspenderse al no poder asistir uno de los Ponentes, opinando, el Dr. Infantes Alcón, moderador de la misma, que merecía la pena posponerla.

El jueves 27 de Octubre, en el Ciclo de Conferencias y Mesas Redondas, tenemos una Mesa Redonda titulada “Estado actual del tratamiento de los tumores de la base anterior del cráneo”.

Preside el acto el Presidente de esta Real Corporación, Prof. Dr. Galera Davidson; es el Moderador el Prof. Dr. Galera Ruiz, Académico Correspondiente, Otorrinolaringólogo del Hospital Virgen Macarena de Sevilla. Ponentes fueron los Doctores D. Carlos Suárez Nieto, Catedrático y Jefe de Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Central de Asturias; D. Alfredo Jurado Ramos, Especialista en Otorrinolaringología, Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; D. Fernando Durand Neyra, Especialista en Neurocirugía, Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla; D. Antonio Abrante Jiménez, Especialista en Otorrinolaringología, Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla; y D. Luis Errazquin Sáenz de Tejada, Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Se ocuparon de los siguientes temas: cirugía de la base anterior del cráneo, tumores infrabasilares, tumores suprabasilares, radioterapia entre otros.

El Señor Presidente, tras felicitar a todos los ponentes, no solo por el interés de los temas, también por su clara exposición, hace unos comentarios sobre todo ello y levanta la sesión.

El 22 de Noviembre, a las 13 h., tuvo lugar en nuestro salón rojo un breve pero solemne acto de recepción del retrato al óleo del Excmo. Sr. D. Javier Lasso de la Vega y Chinchón, donado a esta Academia por la familia, cuyos miembros desearon hacerlo personalmente.

En la presidencia estaba representado el Real e Ilustre Colegio de Médicos, la Real Academia de Buenas Letras y el Colegio de Enfermería, entre otros, que acompañaban a nuestro Presidente.

El cuadro fue pintado por el ilustre pintor de Corte, el sevillano Manuel Cabral Bejarano en el año 1886.

El Dr. Lasso de la Vega perteneció a una estirpe médica, académica y profesional, fue Catedrático de Patología de la Universidad de Sevilla y Presidente de esta Real Corporación, además de escritor y virtuoso ciudadano reformador.

Durante el acto, el Dr. D. Pedro Muñoz, pronunció unas bellas palabras, las cuales reproduzco a continuación:

Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia, Excmas. Ilmas. Representaciones, Compañeros Académicos, Numerarios y Correspondientes, Familiares de los Lasso de la Vega y de los Calbral Bejarano, Señoras y Señores:

He sido designado por la Junta de Gobierno de esta Real Academia para iniciar este acto de recepción de un retrato de don Javier Lasso de la Vega y Chinchón, cuyo autor es don Manuel Cabral Bejarano, magnífico cuadro y extraordinaria donación que le ha sido hecha a esta Real Institución.

Voy a ser muy breve, pues me limitaré, únicamente, a presentar a los dos auténticos protagonistas del acto: el retratado y el pintor.

El retratado: Don Javier Lasso de la Vega y Chinchón

Eminente médico sevillano formado en la Escuela Provincial de Medicina de Sevilla, de la que fue Catedrático de Patología; de gran prestigio entre sus colegas, como lo prueba el hecho de que recibido como Académico de Número de esta real de Medicina en 1871, en 1872 pronunciase el Discurso Inaugural del año académico, en 1873 fue elegido Vicepresidente y en 1875 Presidente de la misma. Siendo el primer Presidente elegido por los Académicos, pues hasta entonces el Presidente nato de todas las Academias era el Ministro de Gobernación.

Perteneció a una prestigiosa dinastía de médicos, los doctores Lasso de la Vega.

Su padre, don Javier Lasso de la Vega y Orcajada, estudió en el Real Colegio de Medicina de Cádiz, del que llegó a ser Catedrático de Historia y Bibliografía Médica. Ya en 1808, durante la invasión napoleónica, había sido encargado de organizar los servicios sanitarios de la ciudad, en la cual fue popularmente conocido con el sobrenombre de “Príncipe de la medicina”.

El hijo, del Dr. Lasso de la Vega Chinchón, don Javier Lasso de la Vega y Cortezo, fue Catedrático de Pediatría de la Facultad Provincial de Sevilla, ciudad que le tiene dedicada una céntrica calle como “insigne médico e inspirado poeta” y que llegó a ser Presidente de esta Real Academia.

Los tres simultanearon el ejercicio de la Medicina con el cultivo de la Literatura y de la Poesía. Su padre fundó la Academia Médico-Quirúrgica de Cádiz y él y su hijo pertenecieron a la Real Academia de Buenas Letras de Sevilla.

Los doctores Lasso de la Vega y Chinchón y Lasso de la Vega Cortezo son los únicos, padres e hijo que han sido Presidentes de esta Academia en toda la historia de la misma. Los dos fallecieron siendo Presidentes y casi a la misma edad, el padre con 57 años y el hijo con 55.

El pintor: Don Manuel Cabral Bejarano

Perteneció también a una dinastía de prestigiosos pintores que aunque pertenecientes a distintas generaciones, todos utilizaron los apellidos Cabral Bejarano.

Su abuelo, don Joaquín Cabral Bejarano, estuvo muy vinculado a la Academia de Bellas Artes, de la que llegó a ser profesor. Fue un destacado pintor de retratos. Precisamente obra suya es el de la Reina Isabel de Braganza, que está en este salón.

Su padre, don Antonio Cabral Bejarano, fue Conservador del Museo y Director de la Academia de Bellas Artes de Sevilla, en cuya ciudad tiene una calle dedicada a él. En la Barriada de los Carteros. También tiene aquí, en esta Academia, una obra, el retrato de Isabel II.

Don Manuel, fue Profesor de la Escuela de Bellas Artes de Santa Isabel de Hungría y la Reina Isabel II le nombró Pintor Honorario de Cámara. Algunas de sus obras están firmadas como Manuel Cabral y Aguado y otras como Manuel Cabral Aguado Bejarano. También tiene esta Academia un cuadro de él, un retrato, precisamente, del Dr. Lasso de la Vega Chinchón. Desde este momento, pues, don Manuel se ha convertido en el único Cabral Bejarano que tiene dos obras en esta Academia, así como el Dr. Lasso de la Vega Chinchón es el único Presidente que tiene dos retratos.

Creo que con estas concisas “pinceladas” biográficas del retrato y del pintor, he cumplido con la misión que me fue encomendada.

Tras él habló un familiar al entregar el retrato y también el Presidente Dr. Galera, que levantó la sesión.

El pasado 24 de Noviembre tuvo lugar la Sesión Necrológica en honor y recuerdo de nuestro compañero fallecido D. Juan Ramón Zaragoza Rubira.

Días antes, el Excmo. Sr. Presidente de nuestra Real Academia pidió hora y día para ser recibido por nuestro Sr. Arzobispo, el Excelentísimo y Reverendísimo Sr. D. Juan Asenjo Pelegrina, para pedirle si podía ser él quien dijera la Santa Misa en sufragio del alma de nuestro compañero recientemente fallecido, Excmo. Sr. D. Juan Ramón Zaragoza Rubira, como ya parece viene

siendo así desde hace años. El Sr Arzobispo, que recibió con gran afecto al Sr. Presidente, le dijo que no podía ser así, pues en esos días tenía que estar en Madrid, y que lo sentía mucho. Tampoco podía ser el Obispo Auxiliar, pues también debía estar en esa reunión, pero que sí podía él delegar en otro sacerdote que le representara y que autorizaría dar la Misa en la propia Academia; lo cual así se hizo, y fue representante del Arzobispo el Vicario General de la Archidiócesis, que por cierto predicó una homilía preciosa.

A continuación se celebró la Sesión “in memoriam”. Habló primeramente Don Antonio Damiá García, amigo del fallecido que se ocupó del perfil personal y familiar del fallecido.

Seguidamente el Dr. Sabaté Díaz, habló del médico y la Universidad. A continuación lo hizo el Excmo. Sr. D. Rogelio Reyes Cano que habló de él como escritor y humanista. El Sr. Presidente cerró el acto con un discurso recordando al Académico de Número de esta Academia.

El día 15 de Diciembre celebramos la Clausura del Curso Académico con la conferencia del Ilmo. Sr. D. Ramón María Serrera Contreras titulada “El Descubrimiento del Nuevo Mundo: revolución dietética, microbiana y antropológica”.

El salón estaba lleno completamente, presidió el Excmo. Sr, Presidente acompañado por los Presidentes de las Reales Academias Sevillanas, el Secretario del Colegio de Médicos, y representaciones de la Universidad de Sevilla y del Excmo. Ateneo. El conferenciante es Académico de Número de la Academia de Buenas Letras de Sevilla. Fue una conferencia magistral a la que yo no pude asistir, todos los compañeros que asistieron me confirmaron su magistral intervención y lo excelente que es el orador haciendo de la conferencia un discurso interesante y ameno. El presidente comenta las bellas palabras pronunciadas por el orador y después de hacer un recorrido por los actos incluidos en nuestra programación anual y con ello clausura el Año Académico.

Acabamos de relatar, aunque someramente, el programa de actividades del 2011: actos solemnes, conferencias, cursos, etc. Con ello no hacemos más que referirnos a actos públicos, pero la vida de esta Real Academia, su vida interior, es muy amplia e interesante, y voy a enumerar para después ampliar algunos de estos aspectos.

Al conocer a primeros de Febrero que se había publicado el nuevo Estatuto, se enviaron copias a todos los Académicos de

Número. Precisamente en dicho Estatuto se requería hacer el Reglamento de Régimen Interior para lo cual se nombraron dos comisiones coordinadas por el Vicepresidente. Comisiones que se han venido reuniendo los miércoles. En varias ocasiones en los Plenos se habló de la conveniencia de crear una Fundación de esta Real Corporación siendo el encargado de la misma el Dr. Gómez de Terreros, el cual junto con otros compañeros presentó un proyecto, ya en marcha tras ser aprobado por el Pleno.

Otra cosa muy importante y con muchas horas de trabajo es la confección del programa de actividades del próximo año. Ya en noviembre quedó redactado.

Nuestra relación con la Facultad de Medicina es como siempre muy cordial y el Sr. Decano acude mucho a nuestros actos, y nuestro Académico de Número, el Dr. Martínez Manzanares se encarga de informar que, por cuarto año consecutivo, nuestra sede ha acogido a los estudiantes de la licenciatura de la Facultad de Medicina de Sevilla, que han escogido como asignatura de libre configuración la “REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA, PASADO, PRESENTE Y FUTURO” con una carga lectiva de 4’5 créditos.

El número de matriculados ha sido de 29. Las calificaciones se adjudican por asistencia y por la realización de un trabajo escrito sobre la Real Academia o sobre alguno de los temas tratados en los diversos actos académicos. El aprovechamiento ha sido muy bueno ya que entre las calificaciones obtenidas hay 1 matrícula de honor y 26 sobresalientes.

Es de destacar la visita guiada por nuestro Académico Bibliotecario, Ilmo. José María Montaña Ramonet, que siempre colabora en esta tarea.

Como siempre el responsable oficial de la asignatura, es el Decano de la Facultad y como ejecutor actúa el Prof. Carlos Martínez Manzanares.

Nuestra relación con el Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla, como siempre es excelente, sin olvidar que su Vicepresidente es nuestro compañero Dr. Alcañiz.

El trabajo diario en la Academia es, como pueden ver, cuantioso pero llevadero.

La Junta de Gobierno se reúne un martes sí y otro no, y siempre antes se le envía a los componentes de tal Junta de Gobierno todo los puntos que se van a tratar en las mismas.

Los informes que nos solicitan también van cumplimentándose con bastante regularidad, todo ello nos hace

tener no sólo el envío de ellos a su destino sino enviar todo con los debidos oficios.

Tenemos la gran colaboración de dos magníficas colaboradoras: Dña. Cristina Chinchilla y Dña. Maribel Herrera, magníficas ambas en su trabajo. De Cristina respondo yo en los años que ya lleva, trabajando siempre muy bien, con cordialidad y simpatía. Maribel lleva menos años y yo ya no voy tanto por la oficina pero dicen los compañeros que es muy trabajadora y eficaz en el trabajo.

Este año han ingresado como Académicos Correspondientes los Dres. D. Hugo Galera Ruiz, D. Antonio López Jiménez, D. José Rojas Box, D. José Palacios Calvo, D. Diego Antonio Gómez Ángel, D. Francisco Morote Jimenez, D. Antonio Jiménez Caraballo, D. Antonio Castillo Ojugas, y D. Juan Miguel Guerrero Montávez.

También este año han fallecido D. José Luis Rivero Fontán, el cual hace un par de años recibió un recuerdo por sus 50 años como Académico Correspondiente, y D. Francisco Guerra Pérez-Carral, Académico Correspondiente por Elección en el año 1950.

La economía de esta Real Academia, no decimos que sea magnífica pero sí que hemos tenido un pequeño superávit, por lo que el Tesorero, el Dr. D. José Rojas ha presentado ante la Junta de Gobierno dicha información, felicitémosle.

En este año 2011 han ingresado como Académicos de Honor el Dr. Barraquer, Oftalmólogo de Barcelona, y el Dr. D. Luis Rojas Marcos, especialista en Psiquiatría. Como Numerario ha ingresado el Dr. D. Jesús Castiñeiras. Y quedan como Académicos Electos los Dres: Sabaté Díaz y Cantillana Martínez.

También este año hemos celebrado 4 Plenos Ordinarios y uno Extraordinario.

Yo de la cabeza perfectamente, de la memoria también, el equilibrio muy malo. Quisiera poder atender a la Secretaría más de lo que lo hago ahora pero estoy dispuesto a todo lo que sea bueno para esta Real Academia.

DISCURSO PROTOCOLARIO INAUGURAL DEL CURSO 2011

“Aborto, verdad y biología”.

Ilmo. Sr. Dr. José Antonio Durán Quintana.
Académico Numerario

Que hoy y ahora esté ocupando esta tribuna es producto del azar. En efecto, siguiendo el orden de intervención establecido protocolariamente, el discurso de apertura de cada año corresponde a un Numerario según su antigüedad académica. Atendiendo a la misma, sería en el año 2.013 cuando me correspondería intervenir. Sin embargo, por circunstancias que no vienen al caso, a principios del pasado diciembre me preguntó nuestro Presidente en el desarrollo de un Pleno académico si podría hacerme cargo del discurso del 2.011. Pese a la premura, la responsabilidad institucional que gravita sobre cada miembro de esta Casa me orientó sin vacilar a responderle afirmativamente. Y aquí me tienen, dispuesto a cumplir con tan honroso deber.

Poniéndose el “vestío” de torear

Los matadores de toros de finales de siglo XIX y principios del pasado, cuando se preparaban para ir a la plaza no decían *me pongo el traje de luces*, sino el «*vestío*» de torear. Manifestarse públicamente sobre el aborto (del latín *aboriri*, ab = de, desde; y oriri = aparecer, salir) no es vestirse para ponerse delante de un miura, pero hay que echarle casta torera en los tiempos que corren. Como poco el osado cosechará división de opiniones, es decir, la mitad de sus oyentes se acordará de su padre y la mitad restante le mentará a la madre. Aparte de quedar etiquetado de por vida como «progre» o «carca», en función de la ideología de quien le juzgue.

Por lo que me concierne estoy dispuesto a arrostrar las consecuencias, y proclamo con rotundidad conocer y asumir los riesgos de elegir el tema del aborto para esta ocasión. Con firmeza

idéntica manifiesto que el contenido de este discurso no expresa otra opinión que la mía. Que nadie, basándose en lo que voy a decir, ponga en boca de esta Real Academia palabras o pensamientos que no son de ella, sino de uno de sus miembros. Es verdad que *una golondrina no hace verano*, y lo que cree sin pretenciosidad este académico sobre el aborto no es necesariamente lo que piensan sus demás compañeros de forma individual, o la institución en su conjunto.

Pensamiento y acción

Que un médico especialista en Farmacología Clínica, como es mi caso, disertar sobre el aborto puede extrañar a algunas personas y les lleve a preguntarse sobre la conexión entre ambos temas. Me apresuro a responder que poca, quizá solo el capítulo de los medicamentos que pueden ser utilizados para tratar la amenaza de aborto espontáneo, o para inducirlo.

No obstante, el tema tiene tanta carga emocional que no deja indiferente a nadie. Lo exteriorice o no, cada hijo de vecino tiene su opinión al respecto. Quien les habla no es una excepción, y entiende que para tratar del aborto se necesita solamente un par de requisitos; a saber: interés suficiente sobre el tema y dejar los prejuicios en el vestíbulo.

Por supuesto que podría haber escogido un tema estrictamente farmacológico y de máxima actualidad. Si quieren un ejemplo, ahí va un título: *Presente y futuro de la farmacogenética en la quimioterapia antineoplásica*. Temo, sin embargo, que asunto tan específico provoque en la mayoría del auditorio una reacción adversa previsible. Me refiero a la disminución del estado de vigilia con toda la gama de posibilidades, desde el ligero sopor hasta el sueño profundo.

Pero hay otra razón que avala a cualquier académico para interesarse por materias que no son propias de su especialidad. El aval consiste precisamente en su condición de académico, que le obliga a tener una actitud activa y ponderada ante el binomio pensamiento-acción. Ni que decir tiene que no debe olvidar nunca la acción, la praxis de la especialidad en la que es competente. Pero tampoco puede ignorar que la Academia y los académicos tienen que ser, como expuse en otra ocasión, *fábrica de ideas*, generadores de pensamiento.

En consecuencia, reflexionar los académicos de Medicina sobre un tema tan vigente como el aborto es algo más que perorar sobre la desaparición de los neandertales o el dopaje en el deporte.

Bien mirado es una obligación inexcusable por incómodas o dolorosas que sean las conclusiones a las que lleguen. Nuestra responsabilidad profesional ante nosotros mismos y ante la sociedad de Sevilla fuerzan a seguir el consejo del detective Hércules Poirot en las novelas de Ágata Christie: *hay que poner a trabajar a nuestras pequeñas células grises.*

Progresistas o «retrogresistas»

Ya sé, ya sé, que «retrogresista» es un palabro y, en consecuencia, imposible de encontrar en ningún diccionario al uso. También conozco que el antónimo de progresista es retrógrado, pero les ofrezco dos razones para que perdonen mi osadía. La primera es la dificultad que me produce la palabra retrógrado al intentar pronunciarla. La orden emitida desde el cerebro no es capaz de armonizar los músculos que intervienen en la fonación, y la lengua se me enrosca dentro de la boca como rebelándose a dejar salir el sonido correctamente articulado. Debo reconocer que si no estoy atento a la pronunciación, la de retrógrado me sale defectuosa.

La otra razón es la capacidad de todo hablante, sea cual sea su idioma, para acuñar vocablos nuevos que acaban generalizándose con el paso del tiempo. Inadvertida o intencionadamente todas las palabras han tenido un origen unipersonal, luego grupal, y finalmente global. Un buen ejemplo de esa capacidad innovadora es la palabra «asnalgar», propuesta por Gerardo Diego para designar el montar sobre un borrico. Es cierto que el vocablo ha tenido una difusión fallida, pero el fundamento del académico al proponerla era impecablemente lógico: ¿no decimos cabalgar cuando montamos un caballo?

Esta introducción semántica resulta obligada si les digo que, en los minutos que siguen, pretendo analizar lo que hay de verdad o falsedad en etiquetar la defensa del aborto como una actuación progresista. Ese empeño en repetir machaconamente el mensaje - abortar es progresista - acaba haciendo realidad social lo que no es más que una posibilidad. (La reiteración es, de hecho, una variante de comunicación persuasoria, con raíces evidentes en la psicología social). De ahí se deriva una conclusión irrefragable: la contumacia en la reiteración del mensaje no es inocente. Los entusiastas mensajeros no pierden ocasión, por activa y por pasiva, por tierra, mar y aire, en suma, por todos los medios y en todas las ocasiones posibles de difundir lo progresista que es defender el aborto.

De lo que no hay duda es que su entusiasmo les ha hecho ganar la batalla de la opinión pública. Además de conseguir que al hablar de aborto se piense exclusivamente en el inducido, la opinión social mayoritaria es que se trata de algo propio de las sociedades avanzadas. Es una confusión flagrante, del tipo de la que escribió Antonio Machado en uno de sus **Proverbios y cantares**:

*Todo necio
confunde valor y precio.*

(Conste que el adjetivo descalificador es cosecha del poeta).

No hay duda que el asunto está, como poco, enmarañado, lo que obliga a separar la hojarasca para atisbar su raíz. Sin entrar en controversias, simplemente por disciplina mental, cabe solicitar a quienes se autotitulan progresistas por apoyar el aborto que razonen su postura. En tal sentido he preguntado a algunos compañeros médicos de los que conocía su opinión al respecto: ¿Por qué crees que la defensa del aborto es progresista? Las respuestas que barruntaba se confirmaron. Imposible encontrar un argumento libre de ideología política o religiosa (en este caso, antirreligiosa). Ni uno solo. No es que las respuestas desprendieran aromas ideológicos, es que estaban empapadas de ideología; vamos, que tenían formato de discurso político. Los argumentos del mismo no eran muy enjundiosos, pero las expectativas que tenía de escuchar un razonamiento hilado se derrumbaron con estrépito. Con otro matiz, para mí decepcionante, que era la ausencia absoluta de originalidad. Quiero decir que todas las respuestas eran homogéneas, uniformes, indistinguibles en la práctica. Como si los preguntados hubieran renunciado a pensar por sí mismos y aceptaran disciplinadamente un pensamiento único sobre el particular. (Por honradez intelectual debo confesar que temo un resultado similar si realizo la pregunta anterior a los compañeros que se oponen al aborto).

Variantes de la verdad

La semejanza en las contestaciones que acabo de referir obliga a indagar sus causas. Desde luego no se puede aducir que las personas estamos ideológicamente clonadas. Por poner un ejemplo cotidiano, basta recordar el abanico de opiniones y la manera de exponerlas que se escuchan sobre temas banales en las reuniones de una comunidad vecinal; a veces, una jaula de grillos está más sosegada. En consecuencia, hay que buscar otro camino

que no sea el de la simple exposición de opiniones a bote pronto. Dicho de otra manera, hay que plantear la búsqueda de la verdad sobre el supuesto progresismo del aborto en otro nivel que el habitual. Si somos racionales usemos para tal fin el instrumento de la razón, y hagámoslo con inteligencia.

Una posibilidad es apoyarse en la distinción que, basándose en las teorías fenomenológicas, se puede hacer entre *verdades universales* y *verdades privadas*. Estas últimas habitan en el núcleo íntimo de la conciencia de las personas, y modulan su *estar en el mundo*. Por supuesto son personales e intransferibles, aunque pueden ser compartidas por muchos (*verdades privadas colectivas*). Es innecesario precisar que, pese a poder ser comunes a millones de personas, no pueden universalizarse. La religión, o la preferencia por un determinado color, son ejemplos de verdad privada. En teoría, una verdad privada no es verdadera (que puede serlo), ni falsa (que también puede ocurrir). El contrapunto de las verdades privadas son las verdades universales, que son aceptadas por todos. El principio de Arquímedes o el deseo de ser felices en la vida son ejemplos de verdades universales. Por concepto, todas las verdades universales son ciertas.

Se intuye que la opinión de cada uno sobre el aborto hay que situarla en el ámbito de las verdades privadas. Ello significa que es el resultado individual de muchas cosas: carácter, creencias, experiencias, sentimientos, ideología, etc. Lo que es lo mismo, el precipitado de toda la biografía de esa persona. También explica que la opinión sea intransferible, pues nadie vive más vida que la suya propia. Y como toda verdad privada es absolutamente cierta para quien la asume.

Lo antedicho invalida sostener que defender el aborto es progresista. Así será para quien lo crea, pero de ahí no pasa la cosa. El resto es propaganda más o menos orquestada. Igualmente creen las abuelas que sus nietos son los más preciosos del mundo, lo que corroboran solamente las madres de los niños. Es un ejemplo doméstico y alicorto, pero retrata la misma situación. Por mi parte, al analizar reflexivamente el aserto «abortar es progresista» me resulta inexacto si mi sentido crítico está al ralentí, y descaradamente tendencioso cuando lo tengo a todo gas.

Pero, sigamos tirando del hilo que la cometa aún está en el cielo. Si defender que el aborto es progresista sólo es verdad para quien así lo cree, quienes no sustentan esa convicción tienen derecho para proclamar a todo trapo que es un retroceso personal y social. Vaya, que la sociedad que lo acepta ha dado un paso atrás

en su ética colectiva y, consecuentemente, abortar es «retrogresista».

Es posible una tercera opción, que el aborto inducido sea un acto éticamente neutro. Temo que eso sea puro buenismo, y la división tajante entre defensores y detractores del aborto así lo corrobora. Al final, con una visión global del asunto, las tres posibilidades de valoración del aborto se quedan en dos claramente antagónicas. La situación recuerda la contracción de la musculatura cardíaca: esta puede estar en sístole o en diástole, pero no en ambas simultáneamente.

De manera que no caben medias tintas. Guste o no el aborto es una realidad que da al traste con todas las cautelas y obliga, a quienes se ven en la tesitura de elegir, a tomar partido. El autor de estas líneas no pretende esconderse y declara alinearse entre los que creen que el aborto es «retrogresista». Claro que, para ser coherente, deberá justificar con razones tal creencia. En eso andamos.

El intelectual y la verdad

He hablado en el apartado anterior de variedades de la verdad. Aparentemente la verdad interesa poco, porque estamos ensimismados en la agónica lucha diaria por la subsistencia. Sin embargo, cuando el hombre se repliega sobre sí mismo escucha resonar en la oquedad de su persona el afán de verdad. Pero ¿qué es la verdad? Para la metafísica clásica es un acuerdo del pensamiento con las cosas. Dicho de otra manera, la verdad es la posesión intelectual de la índole de las cosas. Hay que admitir que son conceptos duros de roer. Por ese motivo he acuñado una definición personal que utilizo para entenderme, y que formulo así: la verdad es la comprensión inteligente de la esencia de las cosas, es decir, de lo que las cosas realmente son. Esa verdad, esa esencia o índole de las cosas, no está explicitada, no es fácil de ver, exige buscarla escudriñando en el interior de las cosas que encontramos en el mundo. De otra forma, la verdad hay que arrancársela con esfuerzo a la realidad. Si conocer la verdad fuera fácil, no habría que buscarla y todo se reduciría a obtener un catálogo de las cosas que hayamos en la realidad. En el caso del intelectual ese afán de búsqueda de la verdad no es incidental, sino que se hace constante y perentorio.

Además de escondida, la verdad puede ser escurridiza según el método utilizado para rastrearla. No produce el mismo resultado buscar la verdad basándose en la esencia de las cosas (por

ejemplo, con la razón) que en la simple existencia de esas mismas cosas (por ejemplo, mediante sensaciones). Para que distingan claramente la diferencia escuchen la historia que corre por la cultura hindú. Cultura en que la obtención del conocimiento se basa antes en sensaciones que en elucubraciones. Pues, bien, cuatro sabios ciegos quisieron conocer la verdad sobre lo que es un elefante. Uno palpó una pata del animal y aseguró que era como una columna, otro agarró la trompa y lo interpretó como una serpiente, el tercero se subió al lomo y aseguró que el elefante era como una montaña, y el último tocó un colmillo que le pareció una espada enorme y curva. Huelgan los comentarios.

Recordaba antes el afán permanente del intelectual en la búsqueda de la verdad. Sin embargo, en estos tiempos la función del intelectual no tiene un lugar definido, carece de sentido preciso. La razón es que su actividad se ha convertido en producir datos, resultados brillantes, verdades aisladas, fenómenos objetivables, etc. Es decir, la función intelectual ha rolando de buscar la verdad a perseguir una utilidad (cuanto más inmediata, mejor). Todo lo que no sirve a ese fin se etiqueta de curiosidad y su destino previsible es el olvido. El intelectual contemporáneo sabe cosas y genera ideas, que se usan aunque no se entiendan. Como dice Xavier Zubiri [**Naturaleza, Historia, Dios**. 8ª edición. Editora Nacional (Madrid). 2.008] "...se renuncia deliberadamente a la verdad: las ideas se convierten en esquemas de acción, en recetas y etiquetas. La ciencia degenera en oficio, y el científico en clase social: el intelectual. Ese intelectual está filosóficamente desorientado, no tiene conciencia clara de su papel, y su objetivo principal no es la búsqueda de la verdad.

La verdad, tanto si es privada como universal, es la corroboración de una evidencia. Es un proceso que confirma una idea, un sentimiento, o una teoría. En ese sentido se encuentra, como señala José Antonio Marina [**Dictamen sobre Dios**. Editorial Anagrama (Barcelona).2.001] en constante *estado de verificación*. Quiero decir que está abierta a nuevas evidencias que refuercen o refuten las anteriores. Les pondré un ejemplo para cada tipo de verdad. Una persona puede tener como verdad privada que es incapaz de hacer algo, hasta que descubre que puede hacerlo en circunstancias extremas. ¿Recuerdan el caso de los jugadores de rugby uruguayos cuyo avión se accidentó hace años en los Andes, y que estuvieron aislados en la nieve durante semanas sin víveres? ¿Piensa alguno de ustedes que esos pasajeros creían antes del accidente que para sobrevivir serían capaces de alimentarse de los compañeros fallecidos? Para ellos, antes de esa terrible experiencia

era una verdad privada firmísima que no eran antropófagos. Ahora la verdad universal. Hasta que se demostró lo contrario, todos los físicos aceptaban que el átomo era la parte más pequeña de la materia, que ya no se podía dividir más. El descubrimiento de los protones y demás partículas subatómicas mostró el error. En ambos ejemplos, una nueva evidencia confirma o descarta la evidencia anterior, reforzándola o modificándola. De ahí la verificación permanente que antes referí.

Verdad y vida biológica

El aborto es una de las cosas que nos encontramos en el mundo. La verdad de lo que realmente es el aborto resulta difícil de hallar por su naturaleza poliédrica, y porque algunas de sus caras cuestionan aspectos tan radicales como la trascendencia del ser humano. Si alguien duda del carácter poliédrico, oigan la relación de sus facetas más destacadas: embriológica, ginecológica, psicológica, psiquiátrica, jurídica, legal, filosófica, ética, moral, sociológica, de salud pública, etc. Una vía de abordaje posible es seleccionar alguna de las facetas, y mi condición de médico facilita que me ciña a los aspectos biológicos del aborto. Ni que decir tiene que, pese a la restricción efectuada, soy consciente de la dificultad del empeño.

En los gametos del hombre y los mamíferos superiores, espermatozoide y óvulo, existe potencialidad de vida pero no hay nueva vida. Es, además, una potencialidad parcial, y para que se haga total se necesita obligadamente el complemento del otro gameto. Por tanto, sólo cuando ambos gametos se fusionan hay nueva vida biológica, un nuevo ser. Esta nueva vida necesita condiciones y tiempo para desarrollarse. Si el proceso llega hasta el final, con duración variable según la especie considerada, una nueva criatura aparecerá en el mundo. Si la fusión no ocurre, sea cual sea el motivo, no hay nueva vida. Si ocurre pero se malogra, con independencia de su causa, la nueva vida se troca en muerte.

Como acabo de decir, en el momento de la unión del espermatozoide y del óvulo, es decir, de la fecundación, comienza la formación de un nuevo ser, que en el caso del hombre será un nuevo ser humano. Si se trata de mamíferos muy evolucionados, como el chimpancé, se formará un nuevo ser simio. Lo mismo ocurre en los menos evolucionados, como el lobo, en el que se formará un nuevo ser cánido, etc. Esta es una verdad biológica universal, y así se recoge en los textos de biología y de embriología. Esa condición de nuevo ser no la cumplen las células de un tejido

sano cuando se reproduce, como la médula ósea cuando origina los elementos formes de la sangre. Tampoco la cumple una neoplasia, que se limita a sumar células nuevas a las ya existentes. Esas células, sanas o tumorales, nunca darán lugar a un tejido diferente del que provienen; menos aún evolucionan hacia una estructura organizada superior (órganos, aparatos, sistemas, individuo).

De manera que el resultado inmediato de la fecundación en los mamíferos es la existencia del llamado cigoto (del griego *zygote*, unión, unido) o embrión (del griego, *em* = dentro; y *bryein* = crecer). Se trata del proyecto más diminuto y precoz de lo que luego será (en el caso del hombre) una persona humana en plenitud. Se trata de una «nueva vida», cuantitativamente, puesto que añade una nueva vida a la humanidad. Al mismo tiempo es una «vida nueva», cualitativamente, al posibilitar la aparición de alguien que será diferente a todos sus congéneres pasados, presentes y futuros. Como muy bien expresaba Unamuno (**Del sentimiento trágico de la vida**): *cada hombre es, en efecto, único e insustituible*. Esta intuición de D. Miguel se confirmó científicamente más tarde. Así, en un texto actual de embriología se puede leer: *El cigoto es genéticamente único porque la mitad de sus cromosomas provienen de la madre y la otra mitad del padre, y por la forma única en que se combinan tales cromosomas* [Moore KL y Persaud TVN. **Embriología clínica**. 8ª edición. Elsevier (Barcelona). 2.008].

Sigamos profundizando en el asunto. Así, pues, en el hombre el pequeñísimo cigoto (no pasa de 0,1 mm en los 3-4 primeros días de su vida) es un humano en latencia, que solo necesita tiempo y circunstancias para serlo en patencia. Ese recorrido desde lo «comprimido» en un ser unicelular a lo manifiesto en un recién nacido berreante puede malograrse de muchas maneras, pero biológicamente es la misma cosa, mejor dicho, la misma criatura humana. Eso significa que la fecundación levanta el telón de una nueva vida, tanto en el hombre como en los animales. Ese es el acuerdo al que llega, desde la perspectiva de la biología, la inteligencia con esa cosa que es la fecundación. Se trata, insisto, de una verdad universal.

En consecuencia cuando se induce un aborto a una mujer en cualquier momento a partir de la fecundación se está eliminando una vida humana. Cada cual lo denominará como guste, pero el hecho es irrefutable. Como en esta época están de moda los lenguajes elusivos, habrá quien prefiera calificar la eliminación del embrión de otra manera (por ejemplo, «suspensión indefinida de la sostenibilidad de la fusión gametaria» - vaya *pavada* acabo de soltar, diría el inefable Jorge Luis Borges). Otros, más directos,

quizá hablen de asesinato. En cualquier caso, siempre, siempre, en el aborto existe la supresión, espontánea o provocada, de una vida humana.

Un mocito con mucho empuje

Permítanme ahora mostrarles en breves secuencias lo que le ocurre al cigoto o embrión humano durante la semana inicial de su vida. Lo primero es desplazarse a lo largo de la trompa de Falopio, desde su porción ampular (donde suele acontecer la fecundación) hasta la parte superior del útero. Este viaje, que dura 5 días, lo aprovecha para multiplicarse, y de estar formado por 1 sola célula pasa a algunas más del centenar. De camino cambia de nombre y ahora se llama blastocisto (del griego *blasto*, germen, retoño; y *cisto*, vejiga o globo). Al 6º día comienza la implantación en la mucosa del útero.

En el blastocisto se pueden distinguir 2 tipos de células: unas que se disponen en círculo (denominadas trofoblasto; del griego *trophe*, nutrición), y otras formando un acúmulo en uno de los polos del blastocisto (que reciben el nombre de embrioblasto). El trofoblasto será en el futuro inmediato la placenta, mientras que el embrioblasto constituirá el cuerpo del nuevo ser. Ni que decir tiene que estos cambios morfológicos son impensables si no van acompañados de activísimas modificaciones metabólicas de todas las células referidas. No se olviden que sólo han transcurrido 6 días desde la fecundación.

(A todo esto, la mamá del nuevo ser aún no se ha enterado que lo lleva dentro. Esa mamá que para algunos es la dueña absoluta de esa *otra* humanidad que alberga en su interior, pero que no es ella, o un injerto efectuado a ella, ni siquiera una parte de ella. La nueva vida depende radicalmente de la madre, pero es *otra* vida que acabará siendo independiente de ella).

No me negarán que el tío, el cigoto digo, es un titán. Minúsculo, pero titán, que en pocos días ha viajado, ha activado su bioquímica, se ha buscado un sitio donde edificar su casa por unos meses, la ha empezado a levantar, y no se ha olvidado de crecer evolutivamente. Ojiplático deja a cualquier observador vitalidad tan desbordante.

Imagino que alguno de los presentes está pensando que me he dejado arrastrar por la lírica, y que he mandado al garete el exigible rigor científico. Acepto el reproche, hago propósito de enmienda, y cedo la palabra a los embriólogos. Dos de ellos escriben en un texto reciente: *Mediante la fecundación se ha*

formado un organismo nuevo, el cigoto, que de ninguna manera puede compararse con una célula del cuerpo humano. Es el origen del nuevo individuo que contiene (en potencia) todo lo que constituirá el organismo futuro. No hay nada más que añadir. El cigoto ya es (funcionalmente) todo. El desarrollo que sigue siempre se produce desde el todo hacia las partes y no por la adición de células individuales, como se construye una casa mediante la colocación de un ladrillo sobre el otro. Aunque en el cigoto no puede reconocerse (externamente) nada «humano» el todo ya está presente (funcionalmente) y muestra sus potencias enormes ya en los primeros pasos del desarrollo. [Rohen JW. y Lütjen-Drecool. "Embriología funcional". 3ª edición. Panamericana (Madrid). 2008].

Despedida

Como viene a cuento me declaro creyente. Lo soy porque así me educaron mis padres, a quienes nunca agradeceré bastante esa herencia espiritual. Por otra parte, pienso que razón y fe son compatibles; más aún, en casi todas las ocasiones son complementarias. De la misma forma acepto que haya quienes consideren que pensamiento y religión son campos opuestos. Mis creencias cristianas me orientan a rechazar moralmente el aborto, pero mi razón haya argumentos (como poco biológicos) concordantes con esa postura.

Cuanto acaban de escuchar está huérfano de proselitismo. No pretendo imponer mis creencias a nadie, como tampoco deseo que nadie me haga imperativas las suyas. Cosa distinta es que me convenzan con razones, o que yo mismo sea capaz de disuadir a alguien por el mismo método. Este planteamiento lo condensó magistralmente Albert Camus cuando escribió: *Un hombre a quien no se puede persuadir es un hombre que da miedo*. Está claro que al expresarse así estaba pensando en un fanático. Evitemos comportarnos como tales.

He dicho.

ACTOS SOLEMNES DE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS

ACADÉMICOS DE HONOR

27 de marzo. **Recepción del Excmo. Sr. D. Joaquín Barraquer Moner.**

“La cirugía de la catarata, de los trasplantes de córnea y su efecto refractivo”.

15 de mayo. **Recepción del Excmo. Sr. D. Luís Rojas- Marcos de la Viesca.**

“La ciencia del optimismo”

ACADÉMICO NUMERARIO

10 de abril. **Recepción del Ilmo.Sr. D. Jesús Castiñeiras Fernández.**

“Periodos históricos de la Universidad de Sevilla. La Anatomía Quirúrgica en su primera etapa”

ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES

Discurso de recepción del Dr. D. Hugo Galera Ruiz. 2 de junio.

“Enfermedad por reflujo gastroesofágico: manifestaciones de ORL”

Resumen:

La otorrinolaringología (ORL) es una disciplina médico-quirúrgica con más de 100 años. Los primeros endoscopistas fueron entre otros otorrinolaringólogos, si bien los digestólogos han cobrado el mayor protagonismo. La enfermedad por reflujo gastroesofágico llamada ERGE, puede ser típica o atípica. Esta última comprende aquellas manifestaciones extraesofágicas producidas por el ascenso de los contenidos gástricos. Tenemos manifestaciones broncopulmonares, cardíacas, dentales y otras más, entre las que destacan las otorrinolaringológicas que nos ocupan. Entre estas últimas, se destacan las laríngeas por su frecuencia e importancia, aunque también puede producirse globo faríngeo, síndrome de apnea obstructivo del sueño y algunos casos de rinosinusitis refractaria.

El autor expone su experiencia acumulada a lo larga de los últimos 10 años. Para ello presenta los resultados de una serie de trabajos científicos que ha realizado en colaboración con el Servicio de Aparato Digestivo en el Hospital Virgen Macarena y que han sentado las bases para un mejor entendimiento de la fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de esta nueva variante de la enfermedad en la esfera ORL.

La clínica es variable. En lo que se refiere al diagnóstico se señala el papel de la exploración endoscópica de la laringe y el esófago en el despistaje. Por otro lado, la valoración más objetiva del reflujo se hace mediante Holter faríngeo de pH-metría y la impedanciometría es de utilidad en la detección del reflujo no ácido. El tratamiento consiste en una pauta prolongada con inhibidores de la bomba de protones a dosis doble de la estándar, reservándose la cirugía para casos muy concretos.

Por último se recuerdan las conclusiones de la Conferencia de consenso multidisciplinar que se celebró en Sevilla en el año 2004, que están aún vigentes para el manejo de la patología ORL y se presenta el protocolo diagnóstico terapéutico más adecuado a seguir en cada caso.

Discurso de recepción del Dr. D. Antonio López Jiménez. 2 de junio.

“Diagnóstico por la imagen en lesiones deportivas. Fútbol”

Resumen:

El anterior Médico de Huelva que fue nombrado Académico Correspondiente por la real Academia de Sevilla fue el Dr. McDonald Mckay, quien a su vez introdujo con otros colaboradores el fútbol en nuestro país.

Como modesto homenaje he querido hablar del diagnóstico por imagen en la práctica de fútbol.

Las lesiones más habituales que van a requerir diagnóstico por la imagen son:

LESIONES ÓSEAS:

- Espondilolisis L5.- cuando es bilateral nos obliga a descartar Espondilolistesis y valorar si ésta es estable o inestable.
- Osteítis púbica.- el diagnóstico es clínico pero su actividad puede ser evaluada por la presencia o no de edema óseo en pubis en R.M.
- Edema óseo.- ante dolor óseo persistente con radiología negativa se debe valorar su presencia en R.M.
- Fractura de stress.- con radiología negativa los primeros 10-15 días puede ser evaluada por R.M.

LESIONES MUSCULARES:

- Contracturas.- diagnóstico clínico; los métodos de imagen solo descartan rotura fibrilar.
- Roturas musculares:
 - Por compresión ante trauma externo.
 - Por estiramiento:

- Elongación- estiramiento fibrilar.
- Rotura incompleta.
- Rotura completa.

LESIONES LIGAMENTOSAS.- GRADOS I, II Y III:

Los ligamentos más frecuentemente afectados en la práctica del fútbol son el ligamento colateral medial de rodilla, el ligamento peroneo-astragalino anterior y el ligamento cruzado anterior.

LESIONES TENDINOSAS:

- Tendinitis.
- Roturas parciales y totales.

Los tendones más habitualmente lesionados en el fútbol son el rotuliano y aquileo. En menor frecuencia el tibial posterior.

LESIONES MENISCALES:

Las lesiones en práctica de fútbol suelen ser roturas verticales y en asa de cubo. En menor grado hay roturas horizontales.

Discurso de recepción del Dr. D. Juan Miguel Guerrero Montavez. 2 de Junio

“La melatonina: La última frontera del sistema endocrino”

Resumen:

En el año 1994 se produjo el salto a los grandes medios de comunicación de la melatonina con motivo de una serie de publicaciones científicas en las que se sugería que esta sustancia, hasta ese momento una perfecta desconocida incluso en los medios científicos, participaba en el envejecimiento y en otros procesos de interés para el gran público. Esta espectacular puesta en escena, que periódicamente tiene lugar para determinado número de drogas y compuestos biológicos, sirvió para dar a conocer este compuesto. Como ocurre casi siempre en estos casos, los conceptos verdaderos y erróneos se entremezclaron. Se le dio a la melatonina un aura de hormona milagrosa, con las propiedades que se le atribuyen al mítico elixir de la eterna juventud. Expresiones como la "hormona de la juventud", la "píldora del sueño", el "potenciador

sexual natural" o el "antioxidante por excelencia" se utilizaron con total impunidad por intereses científicos personales y, cómo no, por alguno comercial. Los que llevamos muchos años investigando esta apasionante sustancia no podíamos salir de nuestro asombro al observar el rumbo que habían tomado los acontecimientos. No obstante, tenemos que reconocer que la publicidad conseguida por la melatonina en estos años nos ha servido para que nuestro trabajo de pronto se vea mejor considerado en los medios científicos y sociales.

Por eso creemos que ha llegado el momento de exponer claramente, y sin el apasionamiento que se generó en aquellos momentos lo que hay de verdad y de mentira en todas aquellas afirmaciones. No obstante, hay que reconocer que no se puede hablar de la melatonina y de la glándula pineal sin que se dejen traslucir ciertos aspectos emocionales, tanto por parte de los autores de estas líneas como, con toda seguridad, por parte del lector. Pocas glándulas y hormonas han despertado tantas opiniones emocionales, muchas veces sin fundamento científico. Probablemente, sólo el corazón despertó y despierta todavía este tipo de sentimientos. Por eso, sin fundamentos racionales claros, la melatonina crea apasionados defensores y detractores desde la más remota antigüedad. Esperamos que estas líneas sirvan para aclarar las ideas que hoy en día se tienen de esta hormona sin que renunciemos, por otra parte, a sazonar nuestros comentarios con los elementos emocionales que, en cualquier caso, siempre se dejarían ver.

En la historia

La melatonina se produce en la glándula pineal. Esta es una glándula impar, esférica situada en el centro del cerebro sobre el techo del tercer ventrículo cerebral. Debido a estas peculiares características anatómicas, ha sido una formación enigmática que ha llamado poderosamente la atención de los pensadores desde la época greco-romana, los cuales le atribuyeron un significado místico. La primera descripción de la glándula pineal se atribuye a Herófilo de Alejandría en el siglo III a.C, el cual la vinculó con funciones valvulares reguladoras del "flujo del pensamiento" en el sistema ventricular. Posteriormente, Galeno (s. II d.C) describió su anatomía en detalle y la llamó konarium, que proviene del vocablo griego konareion, latinizado conarium (piña), denominación que ha perdurado hasta nuestros días. Además, observó que la estructura

pineal poseía una mayor similitud estructural con las glándulas que con el sistema nervioso.

El siguiente avance en el conocimiento de la pineal tuvo lugar en el renacimiento, donde autores como da Carpi, Vesalio y Vesal contribuyeron a una descripción anatómica más precisa de la glándula. Vesalio mostró en detalle la situación anatómica de la glándula en su prestigiosa obra *De Humanis Corporis Fabrica*.

La glándula pineal fue estudiada intensamente por Descartes durante del siglo XVII, quien la describió en su libro *De Homine* como el tercer ojo, no por su papel en el control del fotoperíodo, aún desconocido, sino porque según su visión dual cartesiana, era el sitio del cuerpo donde el alma ejercía su control (el asiento de la imaginación y el sentido común). Descartes fue además el primero en proponer una función fisiológica de la pineal, incluyéndola en el sistema nervioso como la responsable de la percepción del medio ambiente. Los postulados de Descartes acerca de la pineal perduraron más de 200 años.

En las postrimerías del siglo XIX, producto de una serie de trabajos realizados por diferentes autores, se describió la anatomía, histología, inervación y embriología de la glándula pineal de mamíferos, mostrándose su similitud con la epífisis de vertebrados inferiores. Pocos años después, en 1905, Studnicka estableció que la pineal derivaba filogenéticamente de un órgano fotorreceptor con función desconocida.

El siglo XX comenzó arrojando alguna luz sobre el papel fisiológico de la glándula pineal. Así, Heubner publicó el caso clínico de tres niñas que presentaban tumores pineales asociados a una pubertad precoz, postulando que una hormona anti-gonadotrópica de origen pineal, estaba implicada en el control del comienzo de la etapa puberal, estableciéndose así la primera relación entre la glándula pineal y la reproducción. Posteriormente, en el año 1943, Bargman sugirió que la función endocrina de la glándula estaba regulada por la luz a través del sistema nervioso central.

La era actual del conocimiento pineal se inicia en 1954 con la publicación del libro *The Pineal Gland* por Kitay y Altschule, en el cual los autores concluyeron que a la glándula pineal se le podían atribuir tres propiedades: 1) intervención en el control de la función gonadal; 2) participación en la respuesta cromática dérmica a los cambios de luz ambiental en vertebrados inferiores y 3) alguna vinculación con la conducta. En ese mismo año, Lerner, basándose en estudios previos realizados en 1917 por McCord y Allen, comenzaba sus trabajos encaminados al aislamiento del factor pineal responsable del aclaramiento de la piel de anfibios, que

condujeron en 1958 a la identificación de la melatonina, un hecho de impacto explosivo en la investigación pineal, ya que por primera vez se disponía de una sustancia pura que reproducía los efectos de extractos pineales y revertía las secuelas de la pinealectomía.

A partir de estudios fisiológicos y anatómicos, se constató que la síntesis de melatonina en mamíferos estaba controlada por la luz ambiental a través de una vía neural cuya estación final eran las neuronas simpáticas del ganglio cervical superior. Por último, en 1965, dos hechos contribuyeron a consolidar el concepto de la glándula pineal como órgano neuroendocrino activo en los mamíferos. Hoffman y Reiter demostraron que la oscuridad o fotoperíodos cortos inducían marcados cambios gonadales en el hámster, que podían ser totalmente suprimidos por la pinealectomía. En ese mismo año, Axelrod y Wurtman acuñaron el término “transductor neuroendocrino” para describir la glándula como un órgano que convierte un estímulo neural proveniente de la retina y originado por la luz ambiental en una respuesta endocrina, la producción de melatonina.

Desde que a mediados de los 70 aparecieran los primeros anticuerpos altamente específicos para la melatonina, ésta ha sido y está siendo identificada en un gran número de órganos, tejidos y células, lo cual ha puesto de manifiesto la posibilidad de fuentes extrapineales de melatonina, contribuyendo a redefinir la línea clásica de pensamiento acerca de la melatonina como una hormona exclusivamente pineal.

En el transcurso de las últimas décadas, debido a los numerosos y rigurosos análisis científicos que se han realizado acerca de la glándula pineal y su principal producto, la melatonina, se ha pasado de una etapa en la que suscitaba escepticismo y perplejidad a otra en que no sólo ha adquirido respetabilidad científica, sino máximo interés fisiológico.

Síntesis de melatonina

La síntesis de melatonina en la glándula pineal está controlada por el núcleo supraquiasmático, el cual está sincronizado con el ciclo luz/oscuridad a través del tracto retinohipotalámico. Durante la noche el SCN envía señales neurales a través de una vía multisináptica simpática denominada vía retino-hipotalámico-pineal, compuesta por los núcleos paraventriculares hipotalámicos, las células intermediolaterales y el ganglio cervical superior, que en último lugar proyecta sobre la glándula pineal provocando la liberación nocturna de noradrenalina (NA) en la glándula.

La unión de la NA a sus receptores específicos situados en la membrana del pinealocito promueve la activación de la síntesis de melatonina, la cual comienza con la captación del aminoácido esencial triptófano (Trp), procedente del torrente circulatorio. Éste, es hidroxilado en la mitocondria por la Trp-hidroxilasa, la mayoría del 5-HTP resultante es convertido en serotonina en el citosol a través de la enzima descarboxilasa de aminoácidos aromáticos. Tras lo cual, la serotonina es acetilada por la arilalquilamina-N-acetiltransferasa (AA-NAT) formándose N-acetilserotonina que finalmente es O-metilada por la hidroxiindol-O-metiltransferasa (HIOMT) dando lugar a la melatonina la cual presenta un perfil rítmico de producción proporcional al estímulo noradrenérgico nocturno, con valores mínimos diurnos y máximos nocturnos.

Una vez sintetizada la melatonina, se libera rápidamente al sistema vascular. Debido a su alta solubilidad en los medios biológicos, a diferencia de otros compuestos, no se almacena en la pineal tras su síntesis, sino que difunde rápidamente hacia el torrente circulatorio accediendo a la práctica totalidad de los fluidos, tejidos y compartimentos celulares, como el cerebro, la saliva, orina, folículos preovulatorios, semen, líquido amniótico y leche materna. Debido a que no se acumula y a su rápida liberación a la sangre, los niveles de la hormona en este fluido son considerados el principal índice de síntesis pineal. La melatonina también se metaboliza muy deprisa, fundamentalmente en el hígado, eliminándose por la orina. Su principal metabolito en humanos y roedores es la 6-sulfatoximelatonina, que puede encontrarse tanto en sangre como en orina.

Melatonina extrapineal

Desde que Lerner la describió por primera vez, hace cinco décadas, hasta mediados de los 70, la melatonina fue considerada una hormona exclusiva de la glándula pineal. Durante la última década, se han publicado una serie de estudios los cuales han hecho cambiar la concepción clásica de la melatonina como hormona. Una de las evidencias que distinguen a la melatonina de una hormona clásica es su síntesis en diferentes órganos extrapineales no endocrinos.

A comienzos de la década de los 70 se publicaron varios trabajos que podrían considerarse como el punto de partida de la era de la melatonina extrapineal. Así se describió la presencia de HIOMT en retina y glándula Harderiana. Posteriormente se identificó melatonina en retina y cerebelo de rata, mono y humano. En 1975,

se publicó un interesante estudio en el cual se describió la presencia de melatonina y precursores de su ruta biosintética en las células enterocromafines para producir melatonina. Mientras que un año después Ozaki y Linch mostraron la presencia de melatonina plasmática en animales pinealectomizados.

A raíz de estos estudios y con el desarrollo de anticuerpos altamente específicos para melatonina, ésta se ha identificado en numerosos órganos, tejidos y células de carácter endocrino y no endocrino. A pesar de ello, actualmente sólo se pueden considerar fuentes extrapineales de melatonina al: a) tracto gastrointestinal, donde se producen grandes cantidades de melatonina, la cual parece estar implicada en la secreción de bicarbonato y en la protección contra úlceras debido a su capacidad antioxidante; b) al sistema inmune, donde nuestro grupo de investigación no sólo ha descrito recientemente una síntesis activa de melatonina en linfocitos humanos (una de las principales células responsables de la respuesta inmune) sino también un efecto fisiológico de la misma regulando la producción de interleuquina 2 (sustancia proteica esencial para la acción inmunitaria) a través de un mecanismo intracrino, autocrino y/o paracrino, apoyando estudios anteriores que mostraban una posible síntesis de melatonina en la médula ósea; c) piel; d) retina; e) glándula Harderiana y f) cerebelo.

Acciones biológicas de la melatonina

Actualmente, se puede afirmar que la melatonina es un compuesto pleiotrópico con importantes propiedades cronobióticas. En este sentido, se ha observado su capacidad para resincronizar el ritmo circadiano en diferentes situaciones como el free-running (ciclo circadiano libre de control medioambiental), jet-lag (malestar que acompaña a los viajes transoceánicos) y el trabajo por turnos. Además, su capacidad para resincronizar los ritmos circadianos parece ser la principal responsable de la regulación que ejerce sobre los ciclos sueño/vigilia.

La melatonina también está relacionada con la maduración sexual en humanos y actúa como marcador endocrino estacional para la reproducción de muchas especies estacionales.

Por otra parte, un gran número de trabajos han mostrado la capacidad antioxidante que posee la melatonina, no sólo actuando como neutralizador directo de radicales libres, sino potenciando el efecto de antioxidantes clásicos y de enzimas antioxidantes.

Su capacidad oncostática también se ha puesto de manifiesto tanto en modelos tumorales in vivo como in vitro, sobre todo en aquellos

dependientes de hormonas. Además se ha mostrado que posee importantes propiedades como adyuvante en diversas terapias antitumorales.

La melatonina también ejerce como inmunomodulador, ya que se han descrito múltiples acciones de la misma sobre la morfología y funcionalidad de órganos inmunes primarios y secundarios, además de actuar sobre la respuesta inmune, tanto innata como adquirida, a través fundamentalmente de la regulación de citoquinas.

Diversos estudios también han mostrado el aumento en la longevidad y en la calidad de vida en modelos animales tratados con melatonina. Ya que el envejecimiento es un proceso multifactorial, el pleitropismo que posee la melatonina le confiere una gran importancia como posible agente antienvjecimiento a través sobre todo de sus propiedades antioxidantes, oncostáticas e inmunomoduladoras.

Efecto sincronizador del metabolismo con el ritmo circadiano

La mayoría de los organismos, incluidos los humanos, poseen un ritmo circadiano en muchos de sus procesos bioquímicos, fisiológicos y comportamentales como se pone de manifiesto en la producción de ciertos compuestos como la melatonina o la hormona del crecimiento, la temperatura corporal, el nivel de alerta y el tiempo de reacción, la producción de triacilglicéridos o el ciclo sueño/vigilia, entre otros.

En mamíferos, el control del ritmo circadiano es ejercido por el reloj endógeno principal, situado en el núcleo supraquiasmático, el cual está sincronizado por los niveles lumínicos medioambientales percibidos por la retina y extiende su sincronización al resto del organismo mediante la síntesis rítmica de melatonina. Recíprocamente, la melatonina puede actuar sobre el núcleo supraquiasmático favoreciendo su resincronización ante cambios ambientales. Así, se ha observado que la administración de melatonina a últimas horas del día promueve un avance de fase en el ciclo circadiano, mientras que al final de la noche promueve un retraso en la misma. Estas propiedades cronobióticas constituyen la base de la relevancia clínica que la melatonina posee sobre diversos desequilibrios circadianos como el modelo de free-running, el jet-lag o el trabajo por turnos.

La melatonina y el sueño

Desde que el “padre de la melatonina” Aaron Lerner, describió la soñolencia que presentaban los pacientes a los cuales administraba melatonina, mientras estudiaba sus efectos sobre el vitíligo, y debido a la clara correlación temporal existente entre la fase secretora de la misma y el ciclo del sueño, la influencia de la melatonina en este proceso ha sido ampliamente investigada. En líneas generales, se ha observado que la administración de melatonina mejora la predisposición al sueño y su consolidación. Además se ha observado su capacidad para resincronizar el ciclo sueño/vigilia en pacientes con síndrome de fase del sueño retrasada y en individuos ciegos. También disminuye la latencia y aumenta la eficacia en desórdenes primarios del sueño y en insomnio asociado a ciertas patologías.

Aunque el principal mecanismo de acción por el cual la melatonina ejerce estos efectos parece ser su capacidad cronobiótica sobre el núcleo supraquiasmático, también se ha observado un efecto sobre los centros termorreguladores y cardiovasculares.

Efectos reguladores sobre la reproducción

Con el fin de adaptarse a los cambios anuales, los organismos que muestran ritmos estacionales presentan diversas oscilaciones en su estatus reproductor, comportamiento alimenticio, aspecto de la piel, peso corporal, migración o predisposición a la hibernación, dependiendo de la especie. El mejor ejemplo de ello es la activación/inhibición del eje reproductor. En este sentido, se ha observado que animales pinealectomizados no presentan cambios estacionales en su estatus reproductor o éstos pierden su sincronización con el ciclo anual, volviendo a recuperarse tras la administración de melatonina exógena.

Los efectos de la melatonina sobre la reproducción estacional no pueden considerarse en líneas generales como anti- o progonadotrópicos, sino parte de la sincronización que la melatonina ejerce sobre las funciones biológicas.

La melatonina también se ha relacionado con la maduración sexual en humanos, ya que el desarrollo puberal va ligado a un importante descenso en los niveles de melatonina plasmática. Asimismo, se han observado situaciones de pubertad precoz en individuos con mal función pineal y retraso puberal debidos a una hiperproducción de melatonina.

Aunque la especie humana no se caracteriza por la presencia de fuertes patrones estacionales, estudios realizados en diversas áreas geográficas sugieren una distribución estacional de las concepciones. En latitudes septentrionales, en las cuales puede haber hasta 2 horas extra de secreción de melatonina en invierno, se han observado descensos invernales en la concentración de esteroides y en las concepciones.

Efecto de la melatonina sobre el envejecimiento

El efecto de la melatonina sobre el envejecimiento, junto con los que se describirán en los apartados siguientes, es el que más ha despertado la atención en medios científicos y no científicos durante los últimos años. El fundamento es que la producción de melatonina no es ni mucho menos constante a lo largo de la vida. En los humanos, la producción rítmica de melatonina empieza a partir de los tres o cuatro meses de edad. A partir de ahí, aumenta de forma espectacular hasta alcanzar su máximo entre los ocho y los diez años de edad. Posteriormente, coincidiendo con los cambios puberales, la producción de melatonina disminuye con bastante brusquedad. Ya en el individuo adulto, los niveles nocturnos de melatonina van descendiendo paulatinamente hasta la vejez, de forma que, por encima de los setenta años, los niveles de la hormona no superan el 10% de los prepuberales. Por todo ello, desde hace tiempo se ha sugerido que la melatonina podría tener que ver, como causa o como efecto, en el envejecimiento. Estas expectativas empezaron a tomar cuerpo cuando diferentes grupos de investigadores observaron que la administración de melatonina a roedores adultos prolonga su vida entre un 10 y 15 %. La pinealectomía la acortaba en una cuantía similar.

En conclusión, aunque no existen suficientes datos que nos permitan afirmar que la melatonina es un agente rejuvenecedor, muchas de sus acciones sobre los diversos procesos vitales, que detallaremos a continuación, parecen ser beneficiosas durante el proceso del envejecimiento.

Actividad antitumoral de la melatonina

Uno de los efectos que le confieren a la melatonina un gran potencial terapéutico es su capacidad oncostática. Este efecto ha sido puesto de manifiesto tanto en modelos tumorales in vivo como in vitro.

Desde que en 1969 se describieran por primera vez los efectos terapéuticos de la melatonina en un modelo animal de cáncer de mama, hasta la actualidad, se ha mostrado que la melatonina disminuye la progresión de tumores, sobre todo de mama, tanto espontáneos, transplantados o inducidos por agentes cancerígenos en diversos modelos de cáncer en rata, ratón y hámster. En humanos, la administración de melatonina reduce el crecimiento tumoral y prolonga la supervivencia frente a algunos tipos de tumores, sobre todo aquellos dependientes de hormonas reproductoras, como el de mama o el de ovario. Además se ha descrito como un potente adyuvante en tratamientos antitumorales con agentes quimioterapéuticos.

El efecto de la melatonina in vitro también ha sido ampliamente descrito en tumores sensibles a hormonas como los mamarios. Así, los estudios realizados en la línea celular MCF-7, derivada de carcinoma de mama, han mostrado el efecto antiproliferativo de la melatonina y su efecto potenciador de diversos agentes quimioterapéuticos citotóxicos y citostáticos. Los efectos antiproliferativos de la melatonina también se han mostrado en diversas líneas celulares de mama, ovario, coriocarcinoma, próstata, colon, melanoma, neuroblastoma, etc.

Por otro lado, la secreción natural de melatonina se ha considerado como una señal natural oncostática, ya que tras la pinealectomía se ha observado una aceleración en el crecimiento tumoral, contrarrestada tras administración de melatonina exógena. En humanos se ha observado un descenso gradual en los niveles plasmáticos de melatonina ligados a un incremento en el crecimiento tumoral en cáncer de mama.

Efecto inmunomodulador

Desde principios del siglo XX se sospechaba la relación de la glándula pineal con el sistema inmune, especialmente por el efecto trófico de la pineal sobre el timo. Se hablaba incluso, sin tener una base experimental firme, de la existencia de un eje pineal-timo. Sin embargo, sólo a mediados de los años ochenta se empezaron a acumular resultados que apuntaban a un papel inmunoestimulador de la melatonina. Uno de los primeros experimentos que apoyó esta hipótesis consistió en la inoculación de ratones con virus de la encefalopatía del mono verde africano. Este virus produce una encefalopatía, relativamente benigna, que en condiciones de estrés cuando el sistema inmune se encuentra deprimido, presenta una elevada tasa de mortalidad. En este modelo, la administración de

melatonina es capaz de contrarrestar los efectos inmunodepresores del estrés, disminuyendo notablemente la mortalidad. En los últimos años un gran número de evidencias han mostrado una clara interrelación entre los sistemas neuroendocrino e inmune. Actualmente, la glándula pineal y su principal producto, la melatonina, se consideran miembros de esta red, ya que se ha descrito ampliamente una clara correlación entre la glándula y el sistema inmune a través de dos abordajes principalmente: a) modelos animales de pinealectomía en los cuales se ha observado un descenso de peso en timo, bazo y nódulos linfáticos y una disminución en la respuesta inmune; b) por otro lado, se ha observado que existe una sincronización entre la ritmicidad en la síntesis de melatonina y la función inmune, como se puede observar por los aumentos nocturnos en diversos parámetros inmunes como la proliferación de células de colonias formadoras de granulocitos y macrófagos, actividad fagocítica o las variaciones estacionales observadas en la citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos, la proliferación esplenocítica o la inmunoestimulación.

Un gran número de estudios también han mostrado la capacidad inmunomoduladora de la administración de melatonina, tanto en modelos in vivo como in vitro. Así, la melatonina promueve un aumento en el peso de órganos inmunes y estimula su función a través de la activación de la proliferación celular y de mediadores inmunológicos, tanto en timo, bazo y médula ósea. La melatonina, además es capaz de modular la respuesta inmune, tanto la de origen innato, como la adaptativa. Se ha observado su capacidad para estimular la actividad de neutrófilos, macrófagos y células NK y modular la producción de un gran número de citoquinas y mediadores inmunes propios de dichas células. Respecto a la inmunidad adaptativa, la melatonina promueve un aumento en la proliferación de linfocitos B y T, además de regular tanto la respuesta humoral como la celular por medio de la modulación de mediadores como la 5-lipoxigenasa o la IL-2.

La relación entre la melatonina y el sistema inmune también se sustenta en la presencia de receptores para la melatonina en una gran diversidad de órganos y células inmunes de diversas especies.

La melatonina como antioxidante

Una de las teorías del envejecimiento defiende que la degeneración anatómica y funcional que conlleva al mismo es una

consecuencia del daño acumulado por la acción de los radicales libres. Los radicales libres, y en particular los radicales de oxígeno, desempeñan una función muy importante en una gran variedad de procesos. Aunque algunos de esos papeles resultan beneficiosos, los efectos nocivos son numerosos y devastadores. Los radicales libres inactivan enzimas, dañan el ADN e inician una serie de reacciones en cadena que producen la peroxidación (degradación) de los lípidos de las membranas celulares. No es de extrañar que exista un poderoso sistema biológico de defensa contra los agentes oxidantes. De entre los componentes de este sistema de defensa destacan los antioxidantes como, el glutatión (un agente reductor) y las vitaminas E y C, las enzimas detoxificantes, como la superóxido dismutasa, la catalasa y la glutatión peroxidasa.

En los últimos 15 años, diferentes estudios *in vitro* e *in vivo*, sobre todo los realizados en el laboratorio de Russel J. Reiter, de la Universidad de Texas en San Antonio, han demostrado que la melatonina se comporta como un potente antioxidante. En particular, neutraliza el que se cree es el radical libre más tóxico producido por el organismo, el radical hidroxilo (OH^\bullet), con una efectividad que multiplica por 5 y por 14 la del glutatión y la del manitol, respectivamente. Además la melatonina se ha mostrado efectiva en la neutralización de otros radicales libres como el peróxido de hidrógeno, el singlete de oxígeno, el anión peroxinitrito, el radical peroxilo o el HClO. Por otra parte, la melatonina también protege del daño oxidativo mediante diversas acciones indirectas como la activación de las enzimas antioxidantes glutatión peroxidasa, glutatión reductasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, catalasa y superóxido dismutasa, la potenciación del efecto de otros antioxidantes como el glutatión y las vitaminas E y C y el aumento en la eficacia de la cadena respiratoria descrito en los últimos años por el grupo del Dr. Darío Acuña-Castoviejo de la Universidad de Granada.

Mecanismos de acción de la melatonina

Aunque durante muchos años existieron discrepancias respecto a los mecanismos por los cuales la melatonina llevaba a cabo sus efectos, en la actualidad podemos afirmar que existen cuatro mecanismos de acción a través de los cuales la melatonina ejerce sus numerosas funciones biológicas en mamíferos: 1) la unión a los receptores de membrana MT1 y MT2, pertenecientes a la superfamilia de receptores de 7 dominios transmembrana acoplados a proteínas G, los cuales unen melatonina con alta

afinidad; 2) la melatonina debido a su facilidad para atravesar la membrana plasmática puede interaccionar directamente sobre proteínas citosólicas como la calmodulina, la proteína quonasa C y la proteína MT3; 3) o bien actuar sobre radicales libres. 4) también se han descrito efectos de la melatonina mediados por los receptores nucleares de la familia RZR/ROR, pertenecientes a la superfamilia de receptores nucleares huérfanos.

Receptores de membrana

Los primeros estudios que mostraron la existencia de sitios de unión para melatonina se llevaron a cabo mediante ensayos con el radioligando la 2-yodomelatonina, un potente agonista de la melatonina, a través de los cuales se mostró la localización anatómica de dichos sitios, la cual muestra una gran variabilidad interespecífica, encontrándose gran afinidad por el radioligando en el sistema nervioso central, la hipófisis (pars tuberalis) y la retina en la mayoría de los mamíferos. Además, también se han detectado sitios de unión para la melatonina en la mayoría de las estructuras periféricas estudiadas como los sistemas gastrointestinal, cardiovascular e inmune; órganos como hígado, pulmón y próstata, además de células sanguíneas y de granulosa.

Actualmente se han clonado tres receptores de membrana para melatonina, los receptores MT1, MT2 y Mel 1c, estos últimos no se presentan en mamíferos. Todos unen melatonina con alta afinidad y pertenecen a la superfamilia de receptores de membrana de 7 dominios transmembrana acoplados a proteínas G.

Aunque se han descrito diversos compuestos químicos que pueden actuar como análogos de dichos receptores, los más usados hasta la fecha son el agonista S 20098, que aunque posee una mayor afinidad por el receptor MT2 es usado como agonista inespecífico a nivel de membrana, igualmente, el compuesto luzindole actúa como antagonista de ambos subtipos de receptor, mientras que el compuesto 4-P-PDOT es un antagonista específico para los receptores MT2.

Los receptores MT1 y MT2 presentan un 60% de homología en su secuencia de aminoácidos, el MT1 consta de 350 aminoácidos y el MT2 de 362, mientras que el Mel1c presenta 420. También se ha clonado un receptor adicional, el cual aún presentando mas del 40% de homología de secuencia y una relación estructural con el resto, no une melatonina, se conoce como MRR del inglés receptor relacionado con melatonina el cual

se considera un miembro huérfano de la superfamilia de receptores acoplados a proteínas G.

Aunque los primeros estudios realizados en mamíferos mostraban una distribución de los receptores para melatonina restringida al sistema nervioso central, en la última década se ha detectado su presencia en un amplio espectro de tejidos periféricos y tipos celulares además.

Receptores nucleares

El primer indicio de una posible interacción de la melatonina con material nuclear se obtuvo al encontrarse, mediante estudios inmunocitoquímicos, una concentración elevada de melatonina en el núcleo celular especialmente asociada a la cromatina. El tratamiento de los núcleos con proteasas, enzimas que digieren proteínas, impidió la captación de melatonina; dando a entender una probable unión de la hormona a proteínas nucleares. Posteriormente, mediante el uso de radioligandos, se identificaron sitios de unión específicos y de alta afinidad para la melatonina en núcleos de hígado, linfocitos y timocitos (linfocitos precursores de las células T, creados en el timo).

En la actualidad se puede afirmar que la melatonina, además de actuar a través de receptores de membrana, puede ejercer sus efectos a través de receptores nucleares pertenecientes a la subfamilia de los receptores retinoicos RZR/ROR, los cuales pertenecen a la familia de receptores nucleares huérfanos. Esta subfamilia está compuesta por tres miembros, los receptores $ROR\alpha$, los cuales comprenden 4 isoformas producto de splicing alternativo (diferente maduración de un mismo ARNm), denominados $ROR\alpha1$, 2, 3 y 4 o $RZR\alpha$, los cuales difieren en su dominio N-terminal, el receptor $RZR\beta$ y el $ROR\gamma$.

Hasta la fecha los únicos ligandos descritos para estos receptores son la melatonina y compuestos pertenecientes a la familia de las tiazolidindionas que actúan como análogos de la melatonina. Así el CGP 52608 ejerce como agonista, mientras que el CGP 55644 como antagonista de melatonina.

La expresión de los miembros de la subfamilia muestra una gran variabilidad entre tejidos. Las isoformas $ROR\alpha$ se expresan en un gran número de tejidos. A través del uso de animales knockout (animales con un gen inactivado) se ha observado que estos receptores intervienen en la regulación del desarrollo neuronal (sobre todo a nivel cerebelar), en la formación del tejido óseo y en la respuesta inflamatoria. Respecto a los efectos mediados por

melatonina, se ha observado una inhibición de la 5-lipoxigenasa, un mediador anti-inflamatorio, y un aumento en los niveles de las IL-2 y 6. La expresión de RZR β es la más restringida, detectándose casi exclusivamente en estructuras del sistema nervioso central implicadas en el procesamiento de la información sensorial y en el sistema de sincronización circadiano, como se pone de manifiesto en animales knockout en los cuales se presentan una degeneración retinal que conduce a la ceguera y anomalías en el comportamiento circadiano. El ROR γ presenta una amplia distribución, mientras que su variante ROR γ -t (TOR) es específica del sistema inmune. Así animales deficientes en este gen muestran anomalías en la timopoyesis y en la organogénesis de nódulos linfáticos y placas de Peyer.

Interacción con proteínas citoplasmáticas

Varios trabajos llevados a cabo en la década de los 90 por los grupos de Fernando Antón Tay, de la Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa de México, y Gloria Benítez King, del Instituto Mexicano de Psiquiatría, mostraron que la melatonina era capaz de interactuar con proteínas citosólicas. Así, se ha observado que la melatonina puede revertir el efecto inhibitorio de la calmodulina sobre la polimerización de microtúbulos e inducir una redistribución de la proteína hacia la membrana. Además, se ha descrito que la melatonina puede inhibir la enzima óxido nítrico sintasa cerebelar de rata y la proteína quinasa dependiente de calcio/calmodulina a través de un mecanismo que involucra la calmodulina

Por otro lado, se ha observado que la melatonina activa directamente a la proteína quinasa C alfa promoviendo su redistribución celular y la reorganización de filamentos intermedios. Además, la unión de melatonina a la proteína quinasa C promueve la fosforilación de calmodulina y su posterior redistribución citosólica.

Aunque el sitio de unión para melatonina MT3 fue inicialmente descrito como un tercer miembro de los receptores de membrana, en los últimos años se ha mostrado que dicho sitio corresponde a la enzima citosólica quinona reductasa 2 y que la melatonina puede regular la presión intraocular en conejo e inhibir la adhesión leucocitaria a través de la unión a dicha proteína.

Neutralización de radicales libres

Ya se ha mencionado con anterioridad que la capacidad antioxidante de la melatonina se debe tanto a la regulación de la expresión de las enzimas detoxificantes como a que, per se, puede neutralizar radicales libres. Aunque el mecanismo íntimo de esta neutralización no está bien estudiado, diferentes experimentos tanto in vivo como in vitro confirman que este efecto directo de la melatonina puede desempeñar un papel fisiológico dentro del sistema de defensa frente a la agresión de este tipo de radicales. Las implicaciones que esto conlleva sobrepasan la mera discusión académica. La vida se desarrolló y se desarrolla en un medio en el que la agresión por radicales de oxígeno es constante. Por ello, desde el mismo principio de la vida, las células tuvieron que desarrollar mecanismos de protección frente a esta agresión. Por otro lado, la melatonina se encuentra muy repartida por los reinos vegetal y animal, así como por organismos unicelulares filogenéticamente muy primitivos. Su función en estos organismos se desconoce, pero resulta atractiva la idea de que guarde relación con la actividad antioxidante. Por lo tanto, se podría deducir que esta función antioxidante fue, evolutivamente hablando, la función primaria de la melatonina; sólo después derivaría a otras funciones relacionadas con la información al medio interno de las condiciones medioambientales. En consecuencia, la neutralización directa de grupos OH° sería el mecanismo primario de acción de la hormona. La glándula pineal y la melatonina, su principal secreción, están ya integradas, de forma definitiva, en el sistema endocrino. Sin embargo, tanto por las incipientes muestras de su síntesis extrapineal como por sus múltiples funciones, también se la integra en otros niveles organizativos como los sistemas, neuroinmune, neuroinmunoendocrino o, más globalmente, psiconeuroinmunoendocrino. Aunque se conoce mejor su síntesis y regulación, la función de la melatonina va poco a poco perfilándose con la publicación de un gran número de trabajos científicos; en poco tiempo, quizá pueda estructurarse un cuerpo de doctrina al respecto. Por último, el reto en el futuro cercano consiste en saber si a la luz de los nuevos datos conocidos la melatonina participa en algunos procesos fisiopatológicos (envejecimiento, cáncer, alteraciones del sistema inmune, etc.) y si se la podrá utilizar para la prevención o tratamiento de algunos de estos procesos.

Dicurso de recepción del Dr. D. José Rojas Boix. 30 Junio.

“EPOC: ¿qué me ha dicho que tengo, doctor?”

Resumen:

E.P.O.C. quizás un nombre extraño para una enfermedad actualmente muy prevalente (10,2 % en España) y con un alto impacto, en la calidad de vida de nuestra sociedad.

E.P.O.C. es el acrónimo de Enfermedad Pulmonar. Obstructiva Crónica, patología caracterizada, por una obstrucción crónica parcialmente reversible al flujo aéreo. Esta limitación es generalmente progresiva y está asociada a una respuesta anormal de los pulmones a partículas nocivas o gases, siendo la causa fundamental en nuestro medio la inhalación del humo del tabaco. La E.P.O.C. es evitable y tratable donde los efectos extrapulmonares (sintémicos) juegan un importante papel.

La tendencia actual a agrupar pacientes por fenotipos clínicos, según guía GESEPOC (en prensa) racionalizara los tratamientos según enfermos y no enfermedades. Agrupando a los pacientes en 3 grupos: fenotipo bronquítico exacerbador, fenotipo enfisematoso y fenotipo hiperreactivo.

Las exacerbaciones frecuentes llevan a un aumento de la mortalidad y de la morbilidad.

Han aparecido nuevos fármacos que pueden modificar la historia natural de la enfermedad, antiinflamatorios sistémicos y nuevos broncodilatadores de ultralarga duración.

CONCLUSIÓN

E.P.O.C, es algo más que un acrónimo.

Debemos luchar contra la principal causa de E.P.O.C. en nuestro medio, la gran epidemia del siglo XXI. TABAQUISMO.

La E.P.O.C. no es solo una enfermedad pulmonar, también tiene un gran componente sistémico.

La E.P.O.C. causa gran frustración a pacientes y familiares, los tratamientos actuales van encaminados a mejorar la calidad de vida, debemos buscar tratamientos más individualizados e identificar mejor fenotipos

Discurso de Recepción del Dr. José Palacios Calvo. 30 de Junio.

“Cáncer de endometrio: patología molecular”

Resumen:

El cáncer de endometrio es la neoplasia ginecológica más frecuente en mujeres españolas, produciéndose algo más de 3.000 nuevos casos anuales. En las dos últimas décadas, diferentes estudios epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos y moleculares han sugerido la existencia de al menos dos tipos de carcinomas de endometrio. El tipo I, representado por el carcinoma de tipo histológico endometriode, suele aparecer en mujeres algo después de la menopausia, está frecuentemente asociado a un estímulo por estrógenos, se desarrolla a través de una lesión precursora, la hiperplasia atípica, y suele tener un curso relativamente favorable. Por el contrario, el carcinoma de endometrio tipo II, cuyos ejemplos más representativos son el carcinoma seroso y el de células claras, ocurren en mujeres de mayor edad, no están asociados a incremento de estrógenos, su lesión precursora es el denominado carcinoma intraepitelial y tienen un curso agresivo, incluso en estadios precoces.

En los últimos 10 años, la actividad de los grupos de investigación que he dirigido han tenido entre sus objetivos la mejor caracterización de las alteraciones moleculares relacionadas con el carcinoma de endometrio, tanto tipo I como tipo II. Respecto al primero, nuestros estudios han identificado por primera vez la implicación del gen PARP4 en el desarrollo de este tipo de neoplasias, observándose inactivación del gen mediante metilación de su promotor y pérdida de heterocigocidad y, ocasionalmente, mediante mutación. También hemos demostrado que los carcinomas de endometrio con mutaciones de beta-catenina, suponen alrededor del 15% de los carcinomas tipo I, tienen generalmente un curso poco agresivo y muestran características morfológicas especiales, como es la presencia de mórulas escamosas.

Respecto al carcinoma de endometrio tipo II, el grupo demostró por primera vez que la amplificación del gen Aurora A (STK15) ocurre en más del 70% de los carcinomas de este tipo. Esta alteración probablemente condiciona un mayor grado de inestabilidad cromosómica, que provoca alteraciones secundarias tales como la amplificación de genes que controlan el ciclo celular, tal como lo

sugiere la observación realizada por nuestro grupo de que casi un 50% de estos tumores tienen amplificación de ciclina E o ciclina D1. Así mismo, la inestabilidad genética de los tumores de tipo II los hace más propensos a la pérdida de regiones cromosómicas que contienen genes supresores como CDH1, que codifica la proteína de adhesión cadherina E, lo que favorece los fenómenos de invasión y metástasis. Recientemente, hemos identificado el conjunto de miRNAs asociados al fenómeno de transición epitelio-meséquima, que ocurre en el carcinosarcoma, una variedad muy agresiva de carcinoma de endometrio tipo II.

El descubrimiento de estas y otras alteraciones moleculares en el cáncer de endometrio, nos permite conocer mejor la biología de este tumor en cuanto a su evolución y pronóstico y podría servir para el diseño de nuevas estrategias terapéuticas.

Discurso de Recepción del Dr. D. Diego Gómez Angel. 30 de Junio.

“El sentido del olfato y la comunicación”

Resumen:

Es cada día más trascendente el uso del olfato, como sentido multidireccional de la vida en el ser vivo. Pero cobra aún mayor trascendencia en la especie humana, por la activación consciente de la comunicación. Nos acomodamos a lo que huele bien, rechazamos con desagrado lo que huele mal y al mismo tiempo sabe mal. El gusto sigue al olfato "como la sombra al hombre". En la atracción humana también existen inconscientemente unas valencias de aceptación o desvinculación. Antiguamente los mecanismos funcionales olfatorios no se conocían del todo, hoy las investigaciones neurobiológicas y neurofisiológicas se ha avanzado notablemente; el interés por los mismos premió con el Premio Nobel de 2004 a los Dres. e investigadores americanos Richard Axel y Linda B. Buck en su identificación del RNA de los mecanismos de transmisión de las células y las vías olfatorias. El olfato tiene también contenidos atávicos, así, los perfumes cumplen, desde la antigüedad, funciones de evocación, consolidación y asociación entre los seres humanos. Existen exigencias de variabilidad y de gusto con gran selectividad. El sentido del olfato crea un reto en su conocimiento para el futuro: las sustancias libres en el medio ambiente, en la atmósfera, pueden ser transportadas directamente

al cerebro, lo que comporta un grave riesgo para el ser humano (intoxicaciones, génesis tumoral, deterioro cognitivo, desarrollo de enfermedades degenerativas, etc.), diezmando su resistencia y comprometiendo gravemente su función. El olfato puede llegar a ser: el gran guardián de nuestra integridad física.

Discurso de recepción del Dr. D. Francisco Morote Jiménez. 17 de noviembre

“Tratamiento quirúrgico de la patología crónica de la vía lacrimal”

Resumen:

Iniciamos con un breve recuerdo anatómico (siempre tan importante al hablar de cirugía).

El aparato lagrimal está compuesto de un aparato secretor (las glándulas lagrimales) situadas en la cara supero-externa de la órbita, y un aparato excretor (las vías lagrimales), que están situadas en la región ínfero-interna de la órbita.

Se inician en la proximidad del cantus interno a nivel de los puntos lagrimales, orificios situados a nivel del borde libre palpebral uno superior y otro inferior.

Estos puntos se continúan con los canalículos lagrimales que confluyen en un canalículo común, para llegar al saco lagrimal.

El saco lagrimal esta alojado en la fosa lagrimal del hueso unguis y de su extremo inferior parte el canal lacrimonasal, que desemboca en la fosa nasal a nivel del meato inferior.

En el sistema de drenaje lacrimal, las lágrimas producidas son bombeadas mediante el parpadeo desde la parte mas externa del ojo hacia los puntos lagrimales, y por capilaridad y por un mecanismo de succión penetra la lágrima en los conductos.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son:

-Epífora: lagrimeo constante provocado por fallo en el sistema de drenaje lacrimal.

-Dacriocistitis crónica: infección recurrente de la vía lacrimal.

La cirugía se llama dacriocistorrinostomia (DCR), y consiste en la formación de una anastomosis entre el saco lagrimal y la mucosa nasal. Se realiza mediante diferentes técnicas: Externa, endoscópica, endocanalicular

La DCR EXTERNA ha sido el tratamiento clásico realizado por oftalmología desde inicios del siglo XX.

Mediante abordaje externo, se realiza una incisión recta de la piel, para localizar el tendón cantal medial, que se corta.

Posteriormente la incisión del saco, y una intubación con sonda a través del punto y canalículo lagrimal inferior hasta el saco.

Tras la exposición de la fosa lagrimal se procede a la osteotomía con pinza de Citelli a nivel de la fosa lagrimal, incluyendo la cresta lagrimal anterior y la pared nasal de la fosa lagrimal. Ya en la pared nasal del saco, incisión en forma de H acostada creando dos colgajos anteriores y posteriores. Comprobación de la permeabilidad y reconstrucción del suelo (sutura con puntos reabsorbibles).

Se coloca sondaje, se reconstruye el techo y se completa el cierre por planos con sutura de la piel.

Con la aparición a finales de los años 70 de los sistemas de endoscopia, se instaura en los servicios de ORL la cirugía endoscópica nasosinusal constituyendo la DCR una nueva indicación de esta cirugía.

DCR ENDOSCOPICA. Se procede al abordaje endoscópico en fosa nasal izquierda.

Diseñamos un colgajo de base inferior con resección de su extremo distal. Se localiza el hueso lacrimonasal

Palpación del saco lagrimal localizando su porción posterior y la apófisis unciforme

Llevamos a cabo la resección retrograda de la apófisis ascendente del maxilar con pinza retrograda de Kerrison descubriendo el saco lacrimonasal

Se realiza un sondaje transcanalicular del saco lacrimonasal. Posteriormente se completa la resección y apertura de la pared medial del saco lacrimonasal, Incisión del saco con bisturí falciforme o cuchillito.

Procedemos al paso de las sondas de silicona y anudado de las mismas. Finalizamos con la reposición de colgajos y taponamiento suave

Observamos el resultado a largo plazo

Ya en la actualidad con las mejoras técnicas se realiza la DCR endocanalicular . Se realiza con láser diodo.

A diferencia de las anteriores se realiza con anestesia local asistida, es decir anestesiando únicamente la superficie ocular, la vía lagrimal excretora y la cavidad nasal. (Anestesia tópica sobre la superficie ocular y sobre la mucosa nasal.)

Para orientar la fibra láser no utilizamos una guía metálica ya que por la energía térmica de este material se pueden causar quemaduras colaterales en canalículos, puntos lacrimales y párpados por sobrecalentamiento. Nosotros utilizamos la fibra

óptica de 600 micras con envoltura sensible de fluoropolímero que muestra gran resistencia a altas temperaturas

El acceso quirúrgico se realiza a nivel del punto lacrimal superior y mediante maniobras cuidadosas se accede al saco lacrimal.

A través del endoscopio introducido por la fosa nasal se comprueba por transiluminación la correcta colocación del láser y se realiza la osteotomía del hueso lacrimal.

Vamos a verlo en un video realizado por nuestro equipo:
DCR ENDOCANALICULAR. Visión endoscópica de la fosa nasal izquierda. Se observa el cornete medio que se aparta. Se comprueba la correcta colocación de la fibra láser por transiluminación. Con el láser se realiza la osteotomía. La regla de oro es disparar cuando comprobemos la correcta colocación de la fibra láser para evitar falsas vías y lesiones iatrogénicas. Se realizan múltiples orificios concluyentes.

Se observa la salida de contenido purulento del saco que se aspira. Se completa y amplía la osteotomía. Se comprueba la permeabilidad.

Sondaje bicanalicular, paso de las sondas de silicona y anudado de las mismas, se deja el sondaje durante dos meses.

Finalmente se coloca mitomicina 0,4% durante 5 minutos.

La mitomicina C es un citostático que inhibe la proliferación de los fibroblastos para tratar de evitar el cierre de la osteotomía y el consiguiente fracaso quirúrgico.

Las causas del fracaso quirúrgico son:

La cicatrización de los tejidos blandos que rodean la fístula quirúrgica

La sinequia de la mucosa nasal

El tamaño inadecuado de la osteotomía (nunca inferior a 5mm)

La localización incorrecta de la osteotomía.

Todo ello puede dar como consecuencia el cierre de la misma.

Las ventajas de la DCR endocanalicular son:

No requiere incisión cutánea ni escindir ninguna estructura de sostén del globo ocular.

Se realiza con anestesia local con sedación.

El menor tiempo de intervención quirúrgica. (20-30 minutos).

Subjetivamente es mejor aceptada por el paciente ya que no hay cicatriz ni curas de herida externa ni retirada de puntos.

Las desventajas de la DCR endocanalicular son:

El elevado coste inicial del equipo.

El riesgo de lesión del canaliculo con la sonda láser.

La dificultad para solucionar problemas anatómicos nasales asociados en el mismo acto quirúrgico, (porque se hace con anestesia local).

Las desventajas se solucionan con una buena exploración previa que es lo que se hace en el manejo prequirúrgico del paciente.

El paciente es estudiado en consultas externas y se incluye en lista de demanda quirúrgica, se realiza en la consulta de ORL la exploración endoscópica nasal previa a la cirugía y una dacriocistografía por el servicio de radiología.

En el manejo postquirúrgico la revisión postoperatoria por ORL es a las 72 horas para una nueva aplicación de mitomicina C durante 5 minutos.

Las siguientes citas a las dos semanas y dos meses son para retirar costras, comprobar la permeabilidad y retirar el sondaje.

A continuación les presento brevemente un estudio de pacientes intervenidos con esta técnica en nuestro hospital.

Hay estudios de distintos autores con diferencias en la técnica y discrepancias en la colocación del sondaje y su duración.

Para valorar los resultados se utilizan 2 conceptos:

La permeabilidad y el grado de satisfacción clínica expresada por los pacientes

Se valora como éxito técnico si se observa la permeabilidad a la irrigación con confirmación endoscópica nasal a los 12 meses de la cirugía.

Por tanto se trata de un estudio de análisis de resultados, descriptivo, de pacientes intervenidos con DCR láser en el año 2009 en el HSJDD Aljarafe, que cumplen los criterios de inclusión, y con seguimiento en consultas durante un año que es cuando se valoran los resultados.

Son 40 pacientes (N= 40) distribuidos por sexo: 38 mujeres (95%) y 2 hombres (5%), con un rango edad entre 23 y 78 años. De ellos 8 casos eran reintervenciones.

Entre los detalles técnicos nos encontramos un acceso quirúrgico endonasal bueno en 34 casos (85%) y malo en 6 (15%). El sondaje lo realizamos en 30 casos y la mitomicina la aplicamos a todos los pacientes.

El resultado de permeabilidad obtenido es del 65%.

El grado de satisfacción de los pacientes fue expresado como mejoría por 27 pacientes.

Vamos a analizar con una serie de gráficos la influencia de una serie de detalles sobre los resultados:

El mal acceso quirúrgico (que ocurre en el 15% de los pacientes intervenidos) no supone un factor negativo en los resultados.

El sondaje realizado en el 75% de los casos si parece suponer una mejora de los resultados. La permeabilidad con el sondaje parece ser beneficiosa con respecto a los pacientes sin sondaje (25%) donde la permeabilidad fue menor.

La reintervenciones si suponen un factor determinante en la permeabilidad ya que en el 75% de los casos se vuelve a cerrar.

Las causas de fracaso quirúrgico fueron por fibrosis, sinequia septoturbinar y osteotomía posterior.

Con respecto a las complicaciones, no tuvimos ninguna complicación mayor, ni epistaxis, ni lesiones por sobrecalentamiento; sólo dos casos de extrusión de la sonda (complicación menor) que se han resuelto fácilmente colocándola de nuevo bajo visión endoscópica.

En la discusión y conclusiones podemos destacar que la DCR láser es una técnica simple y rápida (20-30 minutos).

Tiene escasa morbilidad general (ya que se realiza con anestesia local asistida) y local (el acceso es endocanalicular).

Su efectividad es aceptable a medio plazo y tiene la posibilidad de repetirse si no resulta efectiva inicialmente, a pesar del elevado coste del equipo necesario.

Discurso de recepción del Dr. D. Antonio Jiménez Caraballo. 17 de Noviembre.

“El tratamiento médico del embarazo ectópico. Una aportación sevillana a la medicina española”

Resumen:

INTRODUCCIÓN

Como tema de este discurso de ingreso como Académico correspondiente, podría haber elegido una multitud, porque amplio es el conocimiento en la Ginecología y la Obstetricia en la actualidad. Así pues, valoré diversas cuestiones, como la evolución de las técnicas laparoscópicas en los últimos veinte años, la disminución de la morbi-mortalidad perinatal, los avances en el conocimiento de la endometriosis,...incluso los cambios producidos por la gestión clínica en el trato con el paciente y la enfermedad. Finalmente, me he decantado sobre un tema al que le tengo particular cariño: al tratamiento médico del embarazo ectópico.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL EMBARAZO ECTÓPICO

El embarazo ectópico se define como la implantación de una gestación fuera de su lugar habitual, es decir, la cavidad endometrial. Hasta el siglo XIX, esta enfermedad suponía en la mayoría de los casos, la muerte inevitable de la mujer por hemoperitoneo masivo. En 1883, un cirujano escocés, Lawson Tait publicó el primer caso de cirugía con éxito, practicando una laparotomía con extirpación de la trompa afecta. Este procedimiento permaneció durante un siglo hasta que se plantearon las mismas técnicas por vía laparoscópica.

Este relato tratará de qué manera se implantó en España una nueva forma de tratamiento para el embarazo ectópico que evitaba, precisamente la cirugía, por la vía que fuera y por ende, la extirpación de la trompa, con las complicaciones que todo procedimiento quirúrgico y anestesia conllevan.

Todo comenzó en el verano de 1990, cuando se comentó en sesión clínica del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen Macarena, la publicación anecdótica de un grupo israelí que hablaba de extrapolar el tratamiento con metotrexato de la mola hidatídica –una enfermedad tumoral placentaria- al embarazo ectópico. Se basaban en que la placenta al ser un tejido de rápido crecimiento podía responder al citostático. Lógicamente, para que hubiera éxito debía diagnosticarse la gestación al comienzo, antes de que se rompiera la trompa. Para ello, realizaban una laparoscopia e inyectaban metotrexato dentro de la trompa, publicando once casos con éxito.

El artículo caló en nuestro equipo de guardia, formado por el Dr. Gumersindo Rodríguez Donoso y el que escribe estas líneas, que revisamos la escasa bibliografía disponible y decidimos comenzar en cuanto tuviéramos la paciente adecuada. Ésta llegó el día de todos los Santos de ese año: era una mujer con un ectópico sin aparente rotura, amiga de uno de los facultativos, a la que se propuso la técnica novedosa, advirtiéndole que no teníamos experiencia ni había lógicamente datos publicados en nuestro país ni en casi ningún lugar. Admirablemente aceptó, se le hizo su laparoscopia –sin vídeo cámara- y se apreció un ectópico izquierdo de dos cm de diámetro, sin signos de accidente. Se modificó la técnica descrita y se le inyectó intratubáricamente 15 mg de metotrexato. El tiempo de espera (un fin de semana) fue realmente angustioso, tanto por la salud de la paciente como por conocer la efectividad del nuevo tratamiento. Al igual que en la actualidad, la evolución del tratamiento la determinábamos mediante el control de

las cifras de la hormona del embarazo, la gonadotropina coriónica. Entre el 4º y el 6 º día postpunción se produjo una pequeña elevación hormonal, que nos hizo temer lo peor. Por aquel entonces no conocíamos que casi en la mitad de los casos se produce una elevación temporal en la primera semana, que no supone un indicio desfavorable. Finalmente, la paciente se curó sin complicaciones clínicas, siendo indetectable la gonadotropina a los veinte días de la inyección. La prueba de permeabilidad tubárica posterior fue normal.

Este hallazgo fue enviado a la revista más prestigiosa de la especialidad en nuestro país en aquella época, Clínica en Investigación en Ginecología y Obstetricia, siendo publicado en el mes del envío (Febrero de 1991). Posteriormente, fue defendido en el Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia, en primavera del año siguiente, planteándose una gran controversia, especialmente producida por aquellos especialistas que se negaban a aceptar que una enfermedad tan grave pudiera solucionarse sin intervención quirúrgica. En ese mismo año, publicamos la primera paciente que había obtenido un embarazo intrauterino normal, tras haber sido tratada previamente con metotrexato por una gestación ectópica previa. El parto fue normal no evidenciándose ninguna afectación por el uso del citostático, ni para la madre ni para el neonato.

En el año 1993, publicamos la primera serie de 8 pacientes tratadas íntegramente con metotrexato intratubárico, con una resolución del 100%, leves efectos secundarios y permeabilidad tubárica conservada en todos los casos. Hay que remarcar que en los años noventa, casi todos los embarazos ectópicos que se diagnosticaban en nuestro hospital lo hacían con un shock hemorrágico, lo que impedía que se pudiese utilizar esta técnica conservadora. Sin embargo, sí podíamos vislumbrar que, si se mejoraba la capacidad diagnóstica, se podría emplear un tratamiento médico conservador para la gestación extrauterina.

No obstante, el método tenía un inconveniente: era necesaria una laparoscopia para aplicar el fármaco dentro de la trompa, ya que teníamos dudas de la toxicidad de estas dosis de metotrexato por vía intravenosa o intramuscular. La solución podía venir de la mano de un artículo, publicado en EEUU a finales de 1991, por Stoval y Colsiv, en el que abogaba por utilizar el fármaco por vía intramuscular. Para dilucidar la conveniencia de una u otra vía, diseñamos un estudio conjunto con el departamento de Farmacología de la Universidad de Sevilla (Prof. Durán y Dra. Nieves Merino), mediante el cual se planteó un estudio prospectivo

aleatorio en el cual se analizaba el comportamiento farmacocinético del metotrexato , por punción directa en la trompa mediante laparoscopia (15 mg) o con una sencilla inyección intramuscular (50mg). Los resultados demostraron que el pico máximo del fármaco se alcanzaba entre la 1ª y la 2ª hora, siendo más elevados por vía intratubárica –lo que permitía el uso de dosis menores-. No obstante, por ninguna de las dos vías se obtenían niveles ni remotamente tóxicos y el aclaramiento total del metotrexato era completo a las 48 horas. Este dato era importante porque permitía repetir la dosis, pasado ese tiempo, de un forma completamente segura.

Con los resultados obtenidos del trabajo anterior, decidimos cambiar de vía de tratamiento, ya que la dificultad de una laparoscopia quedaba resumida en una simple inyección intramuscular. Al mismo tiempo, se produjo la expansión de la ecografía transvaginal y la posibilidad de realizar los análisis hormonales en el mismo día, lo que posibilitaba la realización durante la guardia, a cualquier hora del día. Ya con estos cambios, publicamos en 1997, en la revista europea de la especialidad, la primera serie de 60 pacientes tratadas por vía intramuscular, con una tasa de éxito del 85% . A medida que se publicaban estos trabajos, nuestros colegas españoles fueron incrementando su confianza en un nuevo tratamiento que, al no haber sido investigado en las principales universidades españolas, generaba hasta entonces cierto recelo.

Desde el principio hasta ahora, han transcurrido ya veinte años. En la actualidad, nuestro grupo ha tratado sin cirugía a 233 pacientes diagnosticadas de embarazo ectópico, con una tasa de éxito mantenida del 85%, convirtiéndose en el hospital pionero de esta técnica en nuestro país. La proporción de pacientes que se benefician de este avance está cercana al 60% y es muy probable que a medida que se afinan los métodos diagnósticos pueda alcanzar el 80%. La mayoría de los hospitales españoles han adoptado el tratamiento médico del embarazo ectópico como algo rutinario. El tratamiento con MTX del embarazo ectópico se ha convertido en algo habitual en nuestro país, habiéndose transformado esta enfermedad, al igual que la úlcera péptica, en una patología con tratamiento básicamente médico.

CONCLUSIÓN

Con este breve relato he intentado poner de manifiesto el poder de innovación de los médicos de nuestra ciudad. Hace mucho

tiempo que estamos acostumbrados a que “inventen otros”, surgiendo la transmisión de la innovación en nuestro país, de los mismos focos: Barcelona o Madrid. El tratamiento con MTX del embarazo ectópico comenzó en Sevilla, en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Virgen Macarena, y fue difundiéndose al resto de España.

Es vital para nuestra supervivencia que se difunda este mensaje: no podemos vivir de las rentas de otros, hay que salir a aprender a otras ciudades extranjeras conociendo bien su idioma, y luego volver para investigar en nuestras ciudades, innovar y ser centro de exportación del conocimiento, como lo fuimos en los tiempos de fundación de la Regia Sociedad.

En memoria de G. Rodríguez Donoso, amigo, maestro y compañero de tantas alegrías, penalidades y noches en vela.

Discurso de Recepción del Dr. D. Antonio Castillo Ojugas. 17 de Noviembre.

“Carlos II y su anomalía cromosómica”

Resumen:

Excelentísimo Sr. Presidente de la Real Academia Ilustrísimas e Ilustrísimos Señoras y Señores Académicos Muy distinguidos amigos

Bellas, elegantes y atractivas señoras

En verdad que me encuentro emocionado al recibir tan honrosa distinción que celebramos en este histórico, bello y monumental salón, Gracias Profesor Montaña por las hermosas y sentidas palabras con las que me habéis presentado.

Esta tarde vamos a referirnos al reinado de Carlos II, el último Rey de la dinastía Austriaca, "Hechizado", sin duda, pero "Estéril" biológico que no logró descendencia de las dos mujeres que fueron sus esposas.

Una coincidencia congénita que le hizo impotente con unas condiciones físicas, morales, genitales y humorales que llevaron a cambiar la historia de España al llegar a reinar la dinastía de los Borbones en 1700.

¿Qué causas pueden originar este hipogonadismo?. Descartando fenómenos traumáticos, alteraciones anatómicas y disfunciones hormonales, son varias las hipótesis genéticas

aducidas, que resumimos en tres cuadros clínicos estudiados para este caso concreto.

En primer lugar, se habla del SÍNDROME DE NOONAN, fenómeno autosómico recesivo. Es el síndrome masculino del conocido Síndrome de Turner, característico femenino

El SÍNDROME DE REIFENSTEIN. El organismo es incapaz de responder adecuadamente a las hormonas sexuales masculinas. Hay, por tanto, producción de hormonas pero no respuestas. Sintomatologías bastante parecida al tercer grupo.

En 1942 KLINEFELTER describe una serie de casos con anomalías cromosómicas, con duplicidad de un cromosoma sexual, quedando el cariotipo 47 /XXY por error en la división meiótica en el curso de la ginetogénesis de la que un 60% correspondería a la madre y un 40% al padre

Estas alteraciones se pueden estudiar en la vida intrauterina. Un 10% de estos casos de KLINEFELTER, que se llaman TIPO U, son mixtos 46 XY / 47 XXY, seguramente el caso de Carlos II; y hay otras formas aun mas complejas con cariotipos 48 XXXY y 49Y.

¿Qué sintomatología tienen estos enfermos de KLINEFELTER?. Veremos como se corresponden a datos vitales del Rey y se corroboran en su autopsia. A grandes rasgos son:

Atraso mental. Hay quien diagnostica oligofrenia a Carlos II

Talla alta con alteraciones estáticas. Son los de inicio más joven. En la variante II predominan los de talla baja, como el Rey.

Falta o escasa velloidad axilar y puberal. Caída de cabello precoz

Ginecomastia

Micropene. Testículos atróficos. Criptoquidia

Gonadotrofina elevada. Testosterona baja

Infertilidad. Atrofia Células de Leyden. Esclerosis conductos seminales

Influencia de la herencia. Carlos II tuvo bisabuelo, abuelo y padre casados con parientes; y cuatro familias de sus esposas también. Es decir, siete matrimonios endogámicos, tres paternos y cuatro maternos.

Veamos en esquema. Felipe II casa por cuarta vez con su sobrina Ana de Austria, hija de su hermana María, a su vez casada con su primo hermano Maximiliano. Felipe y Ana engendran a Felipe III, casado con una prima y de aquí nace Felipe IV que esposa a sus sobrina carnal Mariana y dejan su sexto hijo, el triste enfermo Carlos II como heredero.

El Síndrome de Klinefelter, como otras genopatías está influenciado por la serie de matrimonios consanguíneos. En

condiciones normales el riesgo de homogénesis es aproximadamente $F=64$ y $F=128$. menor del 1%, mientras que en el caso de Carlos II con siete enlaces consanguíneos en Coeficiencia endógeno es $F=1/8$ y $F=1/16$, es decir, 12,5% y 6,25% de genes idénticos por descendencia según los interesantes estudios del Dr. Cruz-Coke de la Universidad de Chile.

Aquí tenemos a Felipe IV, hombre de carácter abúlico, incapaz de trabajar, pero activísimo en materia pecaminosa. Trece hijos naturales de dos matrimonios; y de hijos bastardos, ni se sabe, al menos treinta. Yo solo he estudiado a siete. Por eso, en una charla con su médico, el Rey se lamentaba que los niños de Palacio se morían todos y en cambio, los otros eran todos fuertes y robustos, como don Juan José de Austria, el Obispo de Málaga, el de Cuenca, Valdés, General de Artillería..y el doctor, suavemente le dijo a don Felipe. "Majestad, es que a la Reina la dais solo las escurriduras".

Si, don Felipe IV, el gran artificiero del reino, cuyo último cohete, el último de su vida, engendró a esta "escurridura", don Carlos II, nacido el 6 de noviembre de 1661. Según la "Gazeta de Madrid" era "un robusto varón, de hermosísimas facciones, pelo negro y algo abultado de carnes", pero tales prendas anatómicas no eran así y pocos meses después, el Embajador de Francia comunicó a Luis XIV ; "el Príncipe parece bastante débil, muestra signos de degeneración, tiene flemones en las mejillas, la cabeza llena de costras y el cuello le supura".y mas adelante dice "asusta de feo".

No cambió mucho su aspecto en años sucesivos que fue alimentado por 14 amas de cría, "titulares" y otras tantas "de respeto" hasta cumplir cuatro años ya que en ese momento, muerto don Felipe, quedó Carlos como Rey de España y no era conveniente que estuviera en periodo de lactancia. A pesar del régimen de alimentación, el niño era enclenque, no sabía hablar, tenía frecuentes catarros y diarreas y episodios semejantes a epilepsia. Debido a su escasa musculatura, no pudo andar ni mantenerse en pie hasta casi los seis años. Tenía indudablemente signos de raquitismo carencial por falta de vitamina D, agravado porque casi no le sacaban al aire libre por temor a enfriamientos. Además de los padecimientos bronquiales, a los 6 años tuvo sarampión y varicela; a los 10, rubéola, a los 11 viruela y ya con 15 no surgieron ataques epilépticos que si le reaparecieron al final de su vida.

Contemplemos el retrato de Herrera Barnuevo a los 4 años, recién nombrado Rey. Cuadro falsísimo en el que aparece un niño

de carita bien formada, vestido primorosamente, llevando peluca. En su mano derecha, bastón de mando, Detrás, un libro con el retrato de sus padres y en la lujosa habitación, cuadros y enseres preciosos. No hacía ejercicio por temor a enfriamientos. No montó a caballo hasta los 10 años según dos cuadros que hay en el Palacio de Oriente y una copia en el Ermitage. No iba de caza, pasión absoluta de su padre. En un hermoso cuadro aparece en pie con una escopeta. Iba a la Casa de Campo a cazar conejos. La fuente que se ve está ahora en el Retiro. Un poco mayor, le dejaron alancear un pequeño jabalí en El Pardo.

El aspecto físico del muchacho se comprueba en el retrato de Carreño a los 10 años. Es un chico delgado, con piernas finas, boca con prognatismo, cabellos rubios y finos, piel pálida, de talla escasa, llega mal a la mesa de leones que se conserva en Palacio. Pero lo más preocupante era su escaso desarrollo intelectual. Fue Carlos II un débil mental que comenzó a hablar de modo inteligible a los 10 años y nunca supo escribir correctamente; sus maestros tampoco pudieron sacar más partido de aquel cerebro estrecho, a veces, con un comportamiento estúpido que le llevaba a ausentarse de los Consejos Reales para irse a la cocina y preparar platos de dulces. Tenía una afición alimentaria hacia el chocolate, que el Profesor Alonso Fernández, Catedrático de Psiquiatría de la Universidad de Madrid define como "chocoholismo".

La madre vigilaba sus estudios y le influyó extraordinariamente en las dos grandes obsesiones de su vida: el cristianismo y la realeza. Además, ella desconocedora de la política y las relaciones de España con otros países, siempre se dejó influir por personas conocidas, también escasísimos de sentido político como el Padre Nithard, su confesor, el valido Valenzuela, luego don Juan José de Austria, que murió de un cuadro abdominal por colecistitis, siguen ayudando al Rey, el duque de Medicinaceli, el conde de Oropesa, y el cardenal Portocarrero'

Tan retrasado física y mentalmente estaba don Carlos que al cumplir los 14 años, edad en la que debía ser proclamado mayor de edad, según el testamento de Felipe IV, doña Mariana consiguió que las Cortes mantuvieran su regencia dos años más sin que tampoco a los 16 años el Rey estuviera para problemas físicos ni militares. Ya estaba ilusionado con casarse y de nuevo este retrato de Carreño a los 18 años, con los arreos militares de caballero andante, cuya reproducción, en tamaño menor y rodeado de una capa de brillantes, lo envió a su prometida y prima doña María Luisa de Orleans, sobrina de su hermana paterna doña María Teresa, esposa de Luis XIV.

La boda se iba a celebrar en la Catedral de Burgos, pero el fallecimiento del Arzobispo el día anterior, hizo que la ceremonia se realizase el 19 de noviembre de 1679 en el pueblo de Quintanapalla a unos 20 kilómetros de la capital. El banquete de boda precisó la traducción de la Embajadora de Francia pues la nueva reina no sabía español y menos aun el francés el "feísimo " Rey don Carlos según dijo doña Maria Luisa. Si, la noche de bodas la pasaron en la Casa del Cordón de Burgos, vayan ustedes a saber como se entendieron y luego en Madrid, mes y medio en el palacio del Retiro pasando después al Real Alcázar sin que se produjera el deseado embarazo. Debido a su enfermedad cromosómica, el Rey no tenía espermatozoides y expulsaba malamente, secreción prostática, que consideraban como una precocísima eyaculación precoz , lo que "no permitía simultanear ambas efusiones" como elegantemente escribían los médicos de cámara. Incluso el Embajador francés logró a través de la lavandería de palacio, unos calzoncillos reales para que los médicos determinaran si era estéril. Efectivamente había unas gotas de líquido que ellos interpretaron como seminal,

No había embarazo y el pueblo, ansioso por tener buena noticia, hizo circular un verso maligno

A pesar de ser extraña,
Sabed, bella flor de lis -
Que si parís, parís a España
Y si no parís. A París

Tampoco las diversiones, visitas a conventos, excursiones al Pardo y chismorrerías mundanas era para encandilar o divertir a la Soberana. Un acto oficial fue espantoso. Vemos este cuadro de Francisco Rizi. El 30 de junio de 1680 se celebró un Auto de Fe en la Plaza mayor de Madrid, en el que se condenaron a hoguera a 18 penitentes. No sabemos si desde la Casa de la Panadería se olía a chamusquina de las hogueras vecinas. El Rey, su madre y la Reina estaban presidiendo la ceremonia que empezó a las 9 de la mañana y terminó a las 5 de la tarde. En la pintura de observan cuatro enanos de la corte real, curiosos ejemplares de un reino en decadencia

En diez años de casados no hubo descendencia ni atisbos de embarazo. Difícil final para una Reina. A finales de 1688, el 9 de diciembre, tiene dolor de vientre, náuseas, fiebre y retraso menstrual de pocos días con regla muy escasa. Hace vida normal y es aficionada a tomar comidas y bebidas heladas, el método de la "frieria".El 8 de febrero de 1689, paseando a caballo por la Casa de

Campo, sufre una caída golpeándose el vientre con el arzón de la silla de montar. Un hematoma superficial, pero el 11 de febrero presenta un cuadro abdominal agudo con dolor de vientre, vómitos incoercibles, inicialmente diarrea, pero enseguida dejó de obrar a pesar de las lavativas que le propinaban y las habituales sangrías y sanguijuelas, irrecuperable, muere el 12 de febrero por la mañana. Había comido ostras el día 10 que le había enviado el Marqués de Monterrey. De inmediato, se consideró que la muerte fue por envenenamiento pero ya los médicos de Palacio lo negaron

Hace pocos años, la Real Academia Nacional de Medicina presentó el trabajo de los Drs. Carro y Piga abogando por la intoxicación alimenticia por salmonelosis. El Dr. Izquierdo cree que el cuadro fue una apendicitis aguda con reacción peritoneal. Vamos, lo que entonces se llamaba "cólico miserere".

Un gran túmulo barroco se alzó en sus funerales hechos en el Escorial y como "A Rey muerto, Rey puesto", a los diez días, el Consejo de Estado envió una misiva al Rey indicándole la necesidad de nuevo casamiento para tener el ansiado heredero y don Carlos, halagado como hombre, da su consentimiento. A los seis meses, el 28 de agosto de 1689 se casa por poderes con Mariana de Neoburgo, cuyo único mérito, si es tal, es ser hija del Elector de Baviera don Felipe Guillermo y de su segunda esposa doña Isabel Amalia de Hesse, que tuvieron 23 hijos, de los cuales 17 vivientes. Una hija casaron en segundas nupcias con el Emperador Leopoldo 1, otra con el Rey de Portugal, ésta, Mariana con el Rey de España y la cuarta, algo mas joven, con el Duque de Parma.

El viaje de la Reina a España fue dificultoso. Al no poder pasar por Francia, ofreció sus barcos el Rey de Inglaterra para hacer la travesía, difícil por el mal tiempo, arribando a la ría de Ferrol, no a la Coruña como pensaban, para desembarcar el 14 de abril de 1690 y tras su paso por Santiago llegar a Valladolid, donde le esperaba su ya legal esposo, casándose en la Capilla del Palacio Real, hoy Capitanía General.

Mariana era muy buena amazona y entró en Madrid mayestáticamente como la representa el cuadro de Luca Giordano. Era una mujer de aspecto fornido, como un granadero, decían, pecosa y pelirroja, color de pelo que al vulgo no le gusta y aunque sabía hablar bien español no acabó de complacer al Rey que añoraba su francesa. Además, la Reina Madre sentía hacia ella una verdadera antipatía y en la Corte tampoco era bien vista porque se había rodeado de un trío poco recomendable. Una era la Baronesa de Berlips, La "Perdiz" como fonéticamente la llamaba, otro, Enrique

Wisse, el "Cojo", expulsado de Portugal por defraudador y el Dr. Gallen que buscaba por todos los medios la fecundación real y fue culpable de propagación de falsos embarazos.

Al año de llegar Mariana a Madrid, tuvo un cuadro intestinal semejante al de Maria Luisa, con vómitos, diarrea, obstrucción y fiebre, llegando a perder el conocimiento y como los remedios y las oraciones no hicieran efecto, trajeron de la Iglesia del Colegio de los Estudios esa que fue Catedral de Madrid desde 1857 hasta la reciente de La Almudena, una preciadísima reliquia, el cuerpo de San Isidro y en pocas horas se obró el prodigio quedando la Reina sin fiebre y sin dolores. Agradecida Mariana por ese milagro, mandó hacer una urna de plata y bronce que veneramos en esa Iglesia. Mariana vivió bastantes años. Después de su reinado, se instaló en Bayona, donde recibía los "favores" genésicos de sus amistades. Murió en el Palacio del Infantado en Guadalajara en 1740, habiendo regresado a España un año antes. Era tía de la Reina doña Isabel de Farnesio.

Pasaban los años y ni venía la descendencia a pesar que nada menos que en once ocasiones, según, narra el Duque de Maura, el Dr. Gallen anunció el embarazo de la Reina y como en una ocasión ocurrió el 28 de diciembre, día de los Inocentes, la gente decía:

Tres Vírgenes hay en Madrid ahora:
La Almudena, la de Atocha
Y la Reina nuestra Señora.

He aquí un retrato de la real pareja y la reina doña Mariana de Austria, en un fresco de la escalera de El Escorial, Hay también, fijándose un poco una sombra como el heredero que no llegaba y al otro lado, bien visible, un enano agarrado a la balaustrada, tal vez Michol.

Como claramente era conocida la incapacidad genética de Carlos, los últimos años de su reinado fueron una continua lucha por la sucesión al trono. Eran tres los pretendientes. La Reina Madre se inclinaba por el niño José Fernando de Baviera, nieto del Emperador Leopoldo I; Mariana de Neoburgo por el Archiduque Carlos, hijo del Emperador Fernando III y finalmente, una buena parte de la nobleza y el clero, por Felipe de Anjou, nieto del rey francés Luis XIV.

La muerte de doña Mariana de Austria en 1696 a consecuencia de un terrible "zaratán" o sea, un cáncer de pecho y la del niño José Fernando en Bruselas en 1699, dejó libre el camino

para los otros dos pretendientes y es aquí cuando la diplomacia juega sus mejores cartas. Por un lado está el Conde de Harrach y por el otro, el francés Marqués de Harcourt mas como en un tiempo, por cuestiones bélicas no había embajador francés, sus funciones las hizo muy bien, por cierto, una aventurera que merece todo un libro, Maria Manzini, una de las "siete mazzarinas", sobrina del Cardenal, amante juvenil de Luis XIV y luego casada con Lorenzo Colonit, miembro de aquella familia romana de papas y nobleza. Ella arraigó en España y murió en Madrid, en 1713.

En aquellos años, el Soberano envejeció rápidamente, Puede decirse que pasó de la juventud a la senectud. Márañón pensaba que era un caso de panhipofisarismo con progeria (Senilismo). Cada vez eran mas frecuentes los trastornos digestivos, la mala masticación de los alimentos a causa de su marcado prognatismo familiar y los pésimos tratamientos medicamentosos cuya sola enumeración nos espantan. Prescripciones bizarras y sorprendentes, además de las sangrías, tónicos y sedantes. ¡Cómo eran capaces los médicos de Cámara de ordenar abrir pichones y colocarlos sobre la cabeza real para combatir las cefaleas? Y no menos brutal, incindir corderos y colocarlos sobre el vientre del Rey para calmar sus diarreas y dolores intestinales. O los elixires como el del napolitano Tommaso Donzelli con sales de absintio y que nada menos es el ajeno ya en los últimos meses de vida.

Los retratos reales le muestran muy delgado, con amplia peluca, ya que se fue quedando calvo desde los 32 años. Carreño le muestra voluntarioso, como saliéndose del cuadro, pero con ese aire triston,"melancólico " decían en su tiempo, y cada vez mas delgado, casi anoréxico.

En sus últimos años, además de la terrible responsabilidad de otorgar el Reino de España y de sus Indias, de su pésima salud, se acrecentaban sus problemas morales y espirituales, Don Carlos siempre se creyó "Hechizado" pues ese era el ambiente de su entorno, de su negativa para la fecundidad y la complejidad del mundo. Hechizado o embrujado, pero no endemoniado o poseso. En el primer caso, hechos malévolos condicionaron su actitud. Endemoniado significaba adicto al demonio.

Ya en tiempos de la reina Maria Luisa, don Carlos sospechaba que la Marquesa de Soisson, célebre envenenadora de la corte de Luis XIV, le había privado con sus hechizos de la facultad de engendrar. Cuando en plena decadencia física, en 1698, el Monarca pidió al Inquisidor Geñeral, Cardenal Rocaberti que investigara su posible encantamiento, de acuerdo con el confesor real el dominico Padre Froilán Diaz, se organizó un increíble

proceso. Se sabía que en Caldas de Tineo había un convento que acogía a varias monjas posesas y que el capellán Fray Antonio Alvarez Argüelles tenía poderes para pedir al diablo que le revelara como, por qué o por quien el Soberano estaba hechizado. El mismo Satán dijo que el hechizo se lo habían dado en una taza de chocolate el 3 de abril de 1675 en la que habían disuelto sesos de un ajusticiado para quitarle el gobierno, entrañas para quitarle la salud y riñones para corromperle el semen e impedir la generación y que la causante fue la reina Viuda doña Mariana de Austria para seguir gobernando.

Muerto Rocaberti, tras largo proceso fue nombrado Inquisidor General el Cardenal de Córdoba que suspendió aquel trágico suceso y el Padre Diaz huyó de Madrid refugiándose en Roma. Pero entretanto, una trastornada mental, sin duda ayudada por gente de Palacio, penetró en las habitaciones reales y conjuró al Monarca duramente señalando tratamiento con aceite, una taza en el desayuno y masajes en el cuerpo. Problema anecdótico dentro de esa locura general pues acababa de llegar de Turín el capuchino Fray Mauro Tenda, enviado nada menos que por el Emperador Leopoldo. Actuó sobre el Rey, retirándole 'por orden de doña Mariana, una bolsita que llevaba atada a su cuello, en la que había algunos elementos maléficos : cáscaras de huevo, uñas de los pies, cabellos , que el pobre monarca veneraba como muy santas reliquias. Comunicación con Tenda cada tres días, Comunión diaria. Y mil cosas mas, todas bastante simples. La salud del Rey empeoraba. Todo iba mal, Fray Mauro aseguraba que el Rey dejaría de estar hechizado si hacía confesión general con él.

Nuevamente actúa el Inquisidor General, Hace procesar a Fray Mauro y le expulsa de Madrid el 18 de marzo de 1700.

Mas la salud del Rey era penosa. Resumimos en este cuadro las principales dolencias. Otras alteraciones se observaron en la autopsia. Había tenido, junto a su Madre, en Aranjuez, en 1696 unas fiebres palúdicas, tratadas por el Dr. Gallen con quina. Pasó la fase aguda mas quedaron los hechos secundarios son una gran anemia. Importantes trastornos gastrointestinales; diarreas de repetición, cólicos dolorosos, anorexia y adelgazamiento, mala ingesta.

Insuficiencia cardiaca, Cansancio, fatiga, edema en piernas, edema generalizado. Ascitis. Estados epilépticos. Aumenta la confusión mental

El 3 de octubre hace el testamento nombrando heredero a Felipe Duque de Anjou. Al día siguiente, diarrea intensísima, mal

estado general. Progresivo empeoramiento. Entra en coma y a los 3 días muere, el 1 de noviembre de 1700

En la autopsia: Ascitis. Corazón atrófico. Esclerosis pulmonar. Litiasis renal izquierda. Un solo testículo criptorquídico, pequeño y negro. Intestinos destruidos. Cerebro pequeño.

Veamos finalmente este gran cuadro de Claudio Coello, firmado en 1685. La Sagrada Forma de Gorkin, profanada en Holanda, es llevada en procesión a la nueva Sacristía de El Escorial. Por detrás del lienzo pintó el artista, como los monjes iban siguiendo la reliquia. El Padre Sarmiento lleva el objeto de veneración con la mayor solemnidad. Junto a él, otros frailes y el órgano de plata que procedía del Emperador Carlos V, que fue destruido y robado en la Invasión Francesa.

El Rey, de rodillas, con su gran peluca, muy devoto, con una vela en la mano. Alrededor, su Corte, distinguiéndose el valido Duque de Medinaceli y el Duque de Pastrana. Carlos II, hierático, siguiendo la norma absoluta que le inculcó su madre: Dios y Rey, Religión y Realeza. Para él, todo lo demás es accesorio, incluso los graves problemas que ya entonces, tras seis años de convivencia con la Reina Maria Luisa, no se había realizado la sucesión

Y frente a este monumental cuadro, se puede escuchar el verso que circulaba por Madrid

No sabía a quien elegir
entre Felipe el francés
y el otro a discutir
el archiduque vienes
el rey sigue dudando.
dejará un hueco profundo.
dejad que siga rezando.
dejad a Carlos II.



Carlos II por Luca Giordano
(1692) 31 años
Museo del Prado



Carlos II por Carreño de Miranda
(1671) 11 años
Banco Herrero en Oviedo

TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DE PREMIOS. AÑO 2011.

-PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA.

“Estudio experimental de nuevo material autoadhesivo para reparación de pared abdominal...”

Autor: Dr. D. Juan Manuel Suárez Grau.

Resumen:

PROBLEMÁTICA ACTUAL

La patología herniaria de pared abdominal es una de las más prevalentes y que más actividad quirúrgica asistencial supone en nuestro medio. En la actualidad, el uso de prótesis de diferentes materiales y configuraciones, se ha estandarizado como tratamiento de elección en la reparación herniaria.

El objetivo de muchas de las investigaciones actuales en este campo de la cirugía, es buscar una técnica de hernioplastia eficaz, segura, que aporte el máximo confort, y que sea eficiente desde un punto de vista económico.

Uno de los grandes frentes abiertos en la cirugía de pared abdominal es la incidencia de dolor postoperatorio tras una hernioplastia. Éste viene condicionado en gran medida por el atrapamiento de fibras nerviosas con los puntos de sutura o ágrafes metálicos de ahí el interés en la búsqueda de métodos de fijación alternativos. Por otro lado, la retracción de los tejidos en torno a la prótesis utilizada, también influye considerablemente en la aparición de este tipo de molestias, este hecho se minimiza con el uso de prótesis reabsorbibles o parcialmente reabsorbibles y aplicando técnicas de reparación sin tensión.

Otro de los grandes frentes es la infección de las prótesis. A veces es más problemático que la recidiva herniaria u otro tipo de complicaciones, obligando a la retirada de la malla o a varias intervenciones para reparar la zona afecta.

La evolución actual en la hernioplastia es hacia una malla de características más funcionales, buscando la reparación más fisiológica posible. Buscando una mínima agresión y una óptima resistencia a la tracción y a complicaciones tales como la infección del material protésico.

Estudios experimentales recientes han demostrado la validez de la fijación protésica atraumática con pegamento biológico de fibrina, frente a las suturas convencionales de polipropileno, en el estudio que desarrollamos nos proponemos estudiar el comportamiento de una nueva prótesis autoadhesiva que se fija sin suturas.

El presente estudio pretende valorar el papel de una nueva malla parcialmente absorbible, autoadhesiva, que se fija sin suturas, y su aplicación a la patología herniaria de pared abdominal, en un modelo experimental en animales, comprobando las propiedades dinamométricas de la malla y su resistencia a la infección.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Dado que existe una estrecha relación entre el uso de métodos de fijación traumáticos en hernioplastias y la incidencia de dolor postoperatorio, nos planteamos la mejora que supondría para el paciente, el uso de prótesis que no precisaran fijación añadida alguna.

En el presente estudio proponemos analizar el comportamiento de esta nueva prótesis autoadhesiva, no de cara a corroborar las ventajas en cuanto a facilidad de manejo, reducción del tiempo operatorio, adaptabilidad anatómica, sino en cuanto a su eficacia en términos de recidiva y su capacidad de resistir mejor la infección.

Al comparar esta malla y su forma de fijación atraumática; con la fijación mediante sutura convencional, perseguimos demostrar que tienen una eficacia similar, por lo que el empleo de ambas formas de fijación podrá aceptarse, dependiendo del tipo de hernioplastia a realizar, la calidad de los tejidos del paciente o la dificultad intrínseca de la propia intervención.

Asumimos que al eliminar la reacción a cuerpo extraño producida por las suturas, sumado a que se trata de una prótesis parcialmente absorbible, se reduce la fibrosis periprotésica, la retracción tisular y el atrapamiento de fibras nerviosas, causas todas ellas, de aparición de dolor postoperatorio. A su vez, sumamos a lo anteriormente dicho que la reabsorción del ácido poliláctico de esta malla crea un ambiente bacteriostático,

colaborando todo ello a que ofrezca en teoría mayor resistencia a la infección que una malla de polipropileno convencional.

Por todo lo expuesto, consideramos que el estudio en humanos de una malla autoadhesiva en hernioplastia y fijación protésica atraumática está justificado, y pensamos que paulatinamente su uso cobrará mayor importancia en toda intervención quirúrgica con mala identificación de planos músculoaponeuróticos, donde aumenta el riesgo de error en la fijación y de lesiones iatrogénicas quirúrgicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El experimento va a consistir en realizar dos defectos de pared abdominal en cada animal de experimentación (rata Wistar blanca) retirando piel, músculo y fascia, pero respetando el peritoneo y repararlos ambos con sendas mallas, una fijada con sutura convencional de polipropileno monofilamento 3/0 y otra sin suturas (al ser la malla autoadhesiva), de la forma que se detalla a continuación.

• Animales de Experimentación:

Usamos como animales de experimentación ratas Wistar blancas 200-350g, de sexo indiferente. El tamaño de la muestra es de 30 animales. Durante todo el estudio las ratas se mantendrán en jaulas anticropofágicas, serán alimentadas con pienso.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética para estudios experimentales y en el quirófano experimental de nuestro centro hospitalario, siendo atendidos los animales en todo momento por profesionales cualificados para su cuidado según el Real Decreto 1210/2005, del 10 de octubre del 2005, sobre “Protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos”.

• Sutura:

- Para la fijación de la malla de Polipropileno a la fascia muscular: Sutura irreabsorbible monofilamento, Polipropileno 3/0.
- Para la piel: Seda trenzada 3.0

• Técnica anestésica:

Anestesia General: Inyección intraperitoneal de 1ml de Ketamina.

• Prótesis:

40 implantes de Malla de polipropileno:

- 40 implantes de polipropileno de densidad normal (Premilene®, Baxter), fijadas con puntos sueltos de polipropileno 3/0

- 40 implantes de polipropileno de bajo peso molecular autodhesivo (Progrip®, Covidien).

• Técnica Quirúrgica:

Grupo 1

- A cada animal de experimentación se le realizan dos defectos de pared de 2 x 1,5 cm² llegando al plano peritoneal pero sin abrirlo, uno en cada flanco abdominal.
- En hemiabdomen izquierdo se coloca la malla autoadhesiva, basta con extenderla adecuadamente sin que se repliegue y presionar suavemente.
- En hemiabdomen derecho colocamos un fragmento de malla de Polipropileno de 3 x 2,5 cm², fijándola con puntos sueltos de polipropileno 3/0 (Figura 24)
- Cerramos la piel con seda trenzada a puntos sueltos.
- Cada animal permanecerá en su jaula anticoprofágica durante 15 o 30 días, respectivamente.

Grupo 2

Se realiza la misma técnica quirúrgica y posteriormente se administra el inóculo infectivo de *S. aureus* en ambas hernioplastias (*Stafilococcus Aureus* meticilin sensible, (2ml) a razón de 10⁸ unidades formadoras de colonias/1ml/2cm²).

En el Grupo 1 (Sin infección provocada) los animales serán distribuidos en 2 grupos de forma aleatoria:

- Un primer grupo "A" en el que se estudian las mallas a los 15 días de su implantación.
- Un segundo grupo "B" en el que se analizan las mallas pasados 30 días.

En el grupo 1:

Procedemos al sacrificio de 15 de las ratas (Grupo A) a los 15 días postoperatorios para realizar la comprobación macroscópica de la contingencia de la malla, y extracción de la prótesis abdominal para su estudio por anatomía patológica. (Figuras 25y28)

Un segundo grupo de 15 ratas (Grupo B)

serán sacrificadas al mes, realizando las mismas comprobaciones y extrayendo también la zona de implantación de las prótesis para su análisis microscópico.

En el grupo 2 se sacrificaron las ratas antes de los 15 días para comprobar la existencia o ausencia de infección en ambas prótesis.

• Estudio bio-físico de la hernioplastia:

En el grupo 1:

La contingencia de la pared abdominal se comprueba mediante la puesta en práctica de 2 tests.

Test de Presión: pneumoperitoneo de 80 mm Hg mantenido durante 1 minuto. (*Figura 26*)

Test de Tracción: dinamometría de la zona afecta, aplicando Fuerza mayor de 300 g de presión por cm². (*Figura 27*)

• Estudio anatomopatológico de los explantes:

Cada muestra se incluye en parafina para su corte por microtomo y posterior tinción con hematoxilina-eosina.

Se analiza la calidad histológica de la nueva pared abdominal y el infiltrado inflamatorio así como el remanente de cuerpo extraño que aún queda por desaparecer.

Parámetros Histológicos Semicuantitativos

- **NECROSIS:** ninguna (0), pequeños parches (1), parches mayores (2), extensa (3)
 - **POLIMORFONUCLEARES:** normal (0), ligeramente aumentados (1), marcada infiltración (2), extensa (3)
 - **LINFOCITOS:** normal (0), ligeramente aumentados (1), marcada infiltración (2), extensa (3).
 - **MACRÓFAGOS:** normal (0), ligeramente aumentados (1), marcada infiltración (2), extensa (3).
 - **EDEMA:** ninguno (0), algo (1), marcado (2), severo (3).
 - **MESOTELIO:** ausente (3), incompleto focal (2), casi completo (1), normal (0).
 - **REACCIÓN GRANULOMATOSA:** ninguna (0), focal (1), marcada (2), extensa (3).
 - **GRADO DE UNIÓN-FIJACIÓN:** ausencia de unión (3), pobre (2), media (1), unión completa (0).
 - **ANGIOGÉNESIS:** ninguna (0), algo (1), marcado (2), extensa (3).
 - **DEPÓSITOS DE COLÁGENO:** ninguno (0), algo (1), marcado (2), extenso
- Análisis de las muestras:

Comparamos la calidad de la pared abdominal tanto macroscópica, como microscópica, y los tests aplicados a las hernioplastias.

El análisis estadístico se realizará mediante el paquete estadístico SPSS 15.0. Para el análisis de las muestras se emplearán tests paramétricos como el de ANOVA y T de Student para muestras apareadas. Se considerará significación estadística una $p < 0,05$.

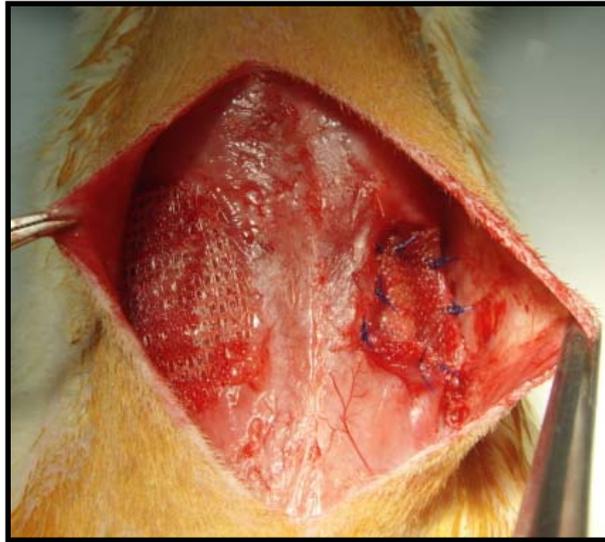


Figura 24: Creación de dos defectos en la pared abdominal y corrección mediante hernioplastia (malla autoadhesiva a la izquierda, malla fijada de forma convencional a la derecha).



Figura 25. Sacrificio a los 14 días



Figura 26: Test de presión

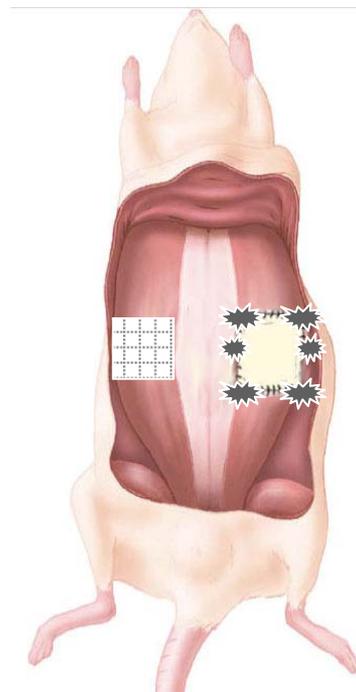


Figura 27: Test de Tracción: Izquierda autoadhesiva (Progrid), Derecha malla suturada (PPL)



Figura 28: Correcta integración tisular. No formación adherencias

Colocación de las prótesis: a la izquierda la malla autoadhesiva y a la derecha la malla fijada con sutura de forma convencional.



RESULTADOS:

Grupo 1: (Sin infección provocada).

- **Serie A (sacrificio a los 15 días):** recidivaron una hernia corregida con malla autoadhesiva y otra hernia corregida de forma convencional en el mismo animal.
- **Serie B (sacrificio al mes):** sólo una recidiva en malla autoadhesiva y otra en malla fijada de forma convencional, en distintos animales.

- **Test de tracción** no hubo ninguna alteración, con una buena fijación de ambas mallas en ambas series.
- **Test de presión** detectó en la serie A un resultado negativo en una malla fijada de forma convencional y en otra con sistema autoadhesivo, en el resto fue normal.

Resultados estadísticos: No existen diferencias significativas entre ambos grupos (p=1).

Resultados macroscópicos:

- La mesotelización de las mallas fue correcta en ambas series, salvo en las recidivas, en las cuales se comprobó que existía un defecto peritoneal, con adherencias laxas de epiploon a la malla.
- Sólo existieron 3 infecciones de mallas en la serie A (sacrificio a los 15 días), todas ellas en las mallas de polipropileno fijadas de forma convencional.
- En la serie B (sacrificio al mes) se infectó una malla de polipropileno fijada con suturas.

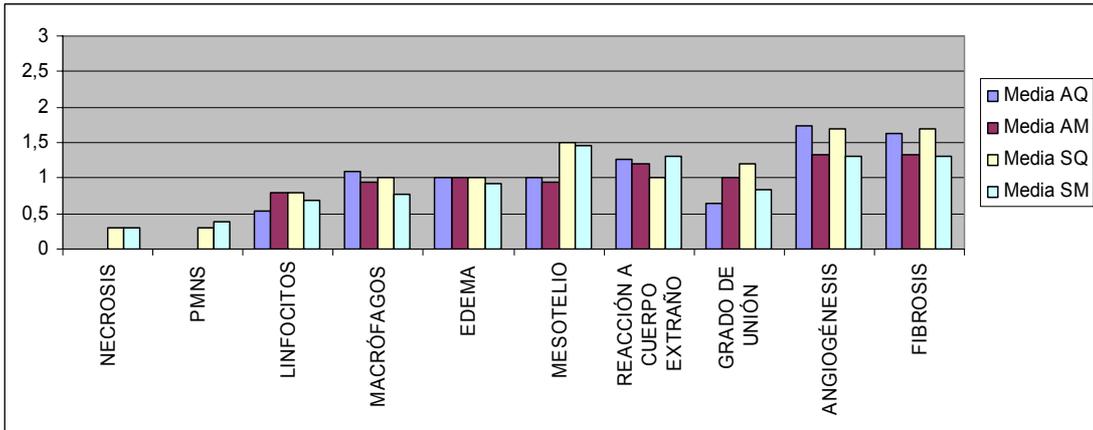
Gráfico resumen del Grupo 1:

<u>30 Ratas intervenidas 60 Hernioplastias</u>	<u>Serie A</u>		<u>Serie B</u>	
	<u>Malla Autoadhesiva</u>	<u>Polipropileno fijado con suturas</u>	<u>Malla Autoadhesiva</u>	<u>Polipropileno fijado con suturas</u>
<u>Hernioplastias</u>	<u>15</u>	<u>15</u>	<u>15</u>	<u>15</u>
	<u>30 Hernioplastias</u>		<u>30 Hernioplastias</u>	
<u>Recidiva</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>
	<u>2 recidivas (mismo animal) 28 hernioplastias correctas</u>		<u>2 recidivas (distintos animales) 28 hernioplastias correctas</u>	
<u>Test de Presión</u>	<u>1 Negativo 14 Normales</u>	<u>1 Negativo 14 Normales</u>	<u>Normal</u>	<u>Normal</u>
<u>Test de Tracción</u>	<u>Normal</u>	<u>Normal</u>	<u>Normal</u>	<u>Normal</u>
<u>Integración</u>	<u>Correcta</u>	<u>Correcta</u>	<u>Correcta</u>	<u>Correcta</u>
<u>Infección</u>	<u>0</u>	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>1</u>

Resultados microscópicos

Analizamos todas las características microscópicas y destaca lo siguiente:

La necrosis y la concentración por campo de Polimorfos nucleares (claros marcadores indicativos de inflamación) no aumentan en los explantes procedentes de hernioplastia con malla atraumática. Mientras que en los explantes que provienen de hernioplastia con malla fijada con suturas de forma convencional sí aumentan más que en comparación con la malla atraumática, como se muestra en el siguiente gráfico:



Serie A: AQ: explante a los 15 días de malla autoadhesiva

AM: explante al mes de malla autoadhesiva

Serie B: SQ: explante a los 15 días de malla fijada con suturas

SM: explante al mes de malla fijada con suturas

Comparando la media de las 2 series en el grupo 1 (No infección), y con un análisis de AQ,AM,SQ y SM no hay diferencias entre los grupos ($p > 0,05$).

Sólo parece existir diferencia en cuanto a los PMN, pero en el análisis posthoc (entre grupos) comprobamos que no hay significación, por lo que ambos grupos tienen las mismas características, no hay diferencias entre ellos.

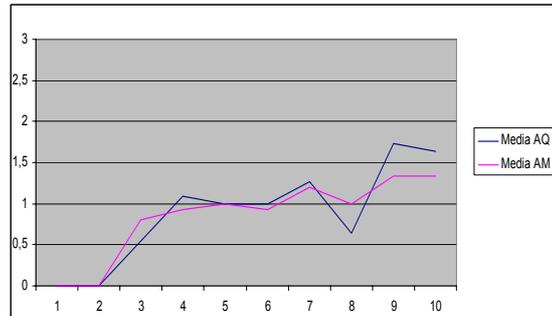
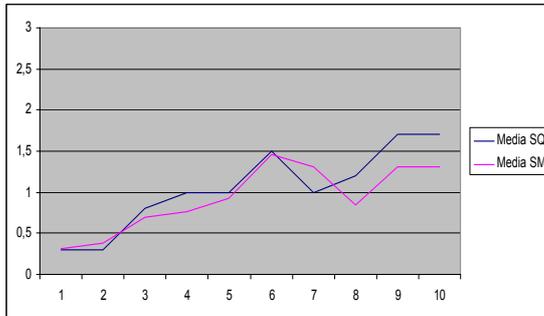
La fijación con mallas autoadhesivas es equiparable a la fijación con malla suturada de forma convencional.

Estadísticos de grupo					
	Grupo	N	Media	Desviación t.p.	Error t.p. de la media
Necrosis	AQ	11	,0000	,00000	,00000
	SQ	10	,3000	,67495	,21344
PMNS	AQ	11	,0000	,00000	,00000
	SQ	10	,3000	,67495	,21344
Linfocitos	AQ	11	,5455	,68755	,20730
	SQ	10	,8000	,42164	,13333
Macrofagos	AQ	11	1,0909	,30151	,09091
	SQ	10	1,0000	,00000	,00000
Edema	AQ	11	1,0000	,00000	,00000
	SQ	10	1,0000	,47140	,14907
Mesotelio	AQ	11	1,0000	,77460	,23355
	SQ	10	1,5000	,52705	,16667
Reac_cuerp	AQ	11	1,2727	,46710	,14084
	SQ	10	1,0000	,47140	,14907
Grad_unión	AQ	11	,6364	,92442	,27872
	SQ	10	1,2000	1,03280	,32660
Angiogenesis	AQ	11	1,7273	,46710	,14084
	SQ	10	1,7000	,48305	,15275
Fibrosis	AQ	11	1,6364	,50452	,15212
	SQ	10	1,7000	,67495	,21344

El estudio experimental es válido y se demuestra que ambas formas de fijar la malla son totalmente equiparables en los test macroscópicos y en los parámetros histológicos.

Análisis de la Media entre las mallas suturadas

Análisis entre las medias de las mallas autoadhesivas: destaca que en los parámetros 1 y 2 (necrosis y Polimorfos nucleares), hay una disminución drástica en las mallas autoadhesivas).



Realizando un análisis pormenorizado de los explantes y aplicando test no paramétricos para averiguar si realmente existirían diferencias si aumentáramos en tamaño muestral podemos aplicar la T de Student para 2 muestras, con la corrección de Levene.

Aplicando la Prueba de Levene para la igualdad de varianzas podemos hacer un análisis pormenorizado de la relación entre los explantes: AQ,AM, SQ y SM.

Analizando malla autoadhesiva (AQ y AM): No hay diferencias en la anatomía patológica en cuanto a los 15 días del explante y el mes.

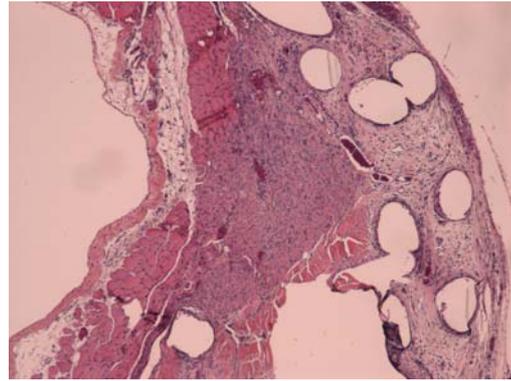
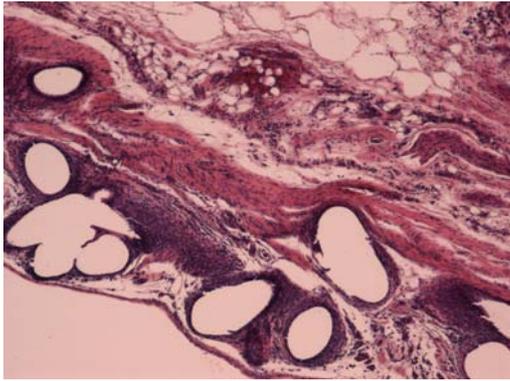
Analizando malla autoadhesiva y malla fijada de forma convencional a los 15 días (AQ y SQ): Existe diferencia entre la cantidad de necrosis y de polimorfons nucleares. Hay menor componente inflamatorio en la hernioplastia autoadhesiva que en la suturada con malla de forma convencional ($p < 0,046$ y $p < 0,02$)

Analizando malla autoadhesiva y malla fijada de forma convencional al mes (AM y SM): encontramos la misma situación en la que hay diferencias en la necrosis y los PMN, lo cual indica que hay menor componente inflamatorio ($p < 0,04$ y $p < 0,002$).

Imágenes de anatomía patológica:

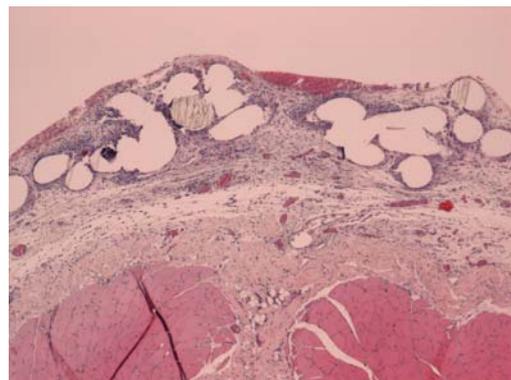
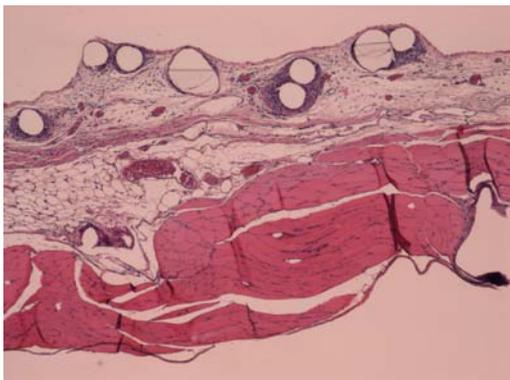
Explante de hernioplastia con malla suturada de forma convencional al mes.

Destaca un componente inflamatorio normal y la malla está creando una pared nueva donde estaba el defecto con correcto mesotelio.



Explant de hernioplastia con malla suturada de forma convencional a los 15 días. Hay menor integración de la malla, con menor mesotelización y un intenso componente inflamatorio en torno al material extraño.

A la izquierda malla autoadhesiva a los 15 días y a la derecha malla suturada a los 15 días. Las características histopatológicas son equiparables.



Grupo 2: (Con infección provocada).

- Grupo II: Se objetiva infección en 3 de las mallas autoadhesivas y en 7 de las mallas fijadas con sutura irreabsorbible 3/0 de forma convencional.

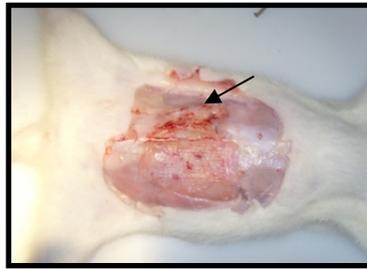
Malla autoadhesiva: 30% infectadas. Malla suturada: 70% infectadas.

		INFECCIÓN	
		SI	NO
II	MALLA AUTOADHESIVA	<u>3</u> (30%)	<u>7</u> (70%)
	MALLA SUTURADA	<u>7</u> (70%)	<u>3</u> (30%)

Al comparar estos resultados con el grupo control (Grupo 1) nos encontramos:

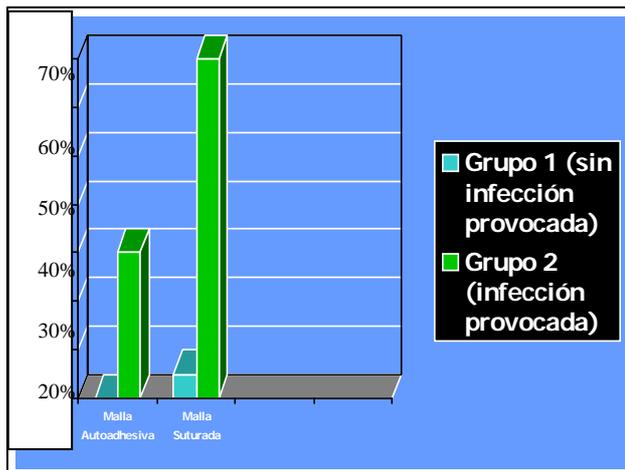
Grupo I: existió una ausencia completa de infección en la malla autoadhesiva y en las prótesis fijadas con sutura irreabsorbible se infectaron 4 de las mallas, con formación de absceso parcial por la superficie de las mismas. Dichas infecciones son confirmadas por estudio microbiológico.

		INFECCIÓN	
		SI	NO
I	MALLA AUTOADHESIVA	<u>0</u> (0%)	<u>30</u> (100%)
	MALLA SUTURADA	<u>4</u> (3.33%)	<u>26</u> (86.67%)



Malla de polipropileno normal fijada con suturas (flecha= absceso).

Análisis estadístico



Las diferencias entre los grupos no son significativas ($p=0.0736$). Aumentando el tamaño de la muestra, los resultados serían estadísticamente significativos ($p<0.05$)

Es significativo que existe una mayor resistencia a la infección tanto provocada como casual en las mallas autoadhesivas que en las suturadas de forma convencional.

CONCLUSIONES

1. El modelo experimental es válido para el estudio de las hernias abdominales y el uso de las bioprótesis para cirugía herniaria. Nos permite comparar distintos materiales para realización de hernioplastias entre sí.
2. El modelo y la técnica utilizados son fácilmente reproducibles.
3. Las prótesis usadas han demostrado su efectividad y están comercializadas, sirviendo con éxito para la corrección del defecto herniario, por lo que es interesante realizar este estudio para comprobar que efectivamente no hay diferencias entre la fijación con sutura convencional y la nueva fijación atraumática sin suturas.
4. La prótesis utilizada (Progrid®[®], Covidien™) es un material con capacidad autoadhesiva y parcialmente reabsorbible.
5. El estudio anatomopatológico macroscópico y microscópico de los explantes es necesario para la comprobación de la correcta integración tisular de la prótesis reabsorbible y su comparación con la integración correspondiente de una malla de polipropileno normal.
6. El estudio microbiológico de las muestras de los explantes determina la resistencia a la infección de esta nueva prótesis, que ofrece menos material irreabsorbible a la hernioplastia y carece de la necesidad de añadir material de sutura, es decir, menos material extraño, demostrando menor capacidad de infectarse precozmente.

+++++

ACCESIT PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA.

“Prevalencia y pronóstico de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado”

Dr.D. Manuel Jiménez Navarro

PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA, A PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

“Dynamic and regulation of endocytotic fission pores: role of calcium and dynamin”

Dres. D. José María Cabeza Fernández; D. Jorge Acosta; Dña. Eva Alés.

Introducción:

La membrana que se incorpora a la membrana plasmática por exocitosis debe ser recuperada mediante endocitosis para mantener un tamaño celular constante y recuperar componentes de la membrana de la vesícula.

Un método de alta resolución temporal (≈ 1 milisegundo) para monitorizar los parámetros cinéticos de la endocitosis en células vivas consiste en medir la capacidad de la membrana a través de una pipeta de parche (técnica de patch-clamp). Debido a que la capacidad es proporcional a la superficie de la membrana, la exo-endocitosis se refleja como una variación de la capacidad celular, que puede ser rastreada en tiempo real [1]. Este método también puede proporcionar información directa sobre los poros de fusión y fisión, que conectan el interior de la vesícula con el espacio extracelular [2-6].

Los mastocitos son células secretoras que liberan una variedad de sustancias biológicamente activas que median reacciones inflamatorias y alérgicas [7]. Los mastocitos del presente trabajo se obtuvieron de ratones silvestres mediante un lavado peritoneal con una solución salina.

Resultados

Eventos endocitóticos grandes y pequeños.

Los aumentos de capacidad que registramos fueron consecuencia de la fusión de vesículas con un diámetro de $0,80 \pm 0,01 \mu\text{m}$ (media \pm error), lo que se corresponde con datos publicados anteriormente [8-10]. La distribución del diámetro vesicular de los eventos de endocitosis se ajustó a una doble gaussiana, revelando la existencia de dos poblaciones de eventos de endocitosis. La primera población

está probablemente formada por la recaptura de gránulos únicos, dado que el primer pico es similar al pico presentado por el histograma de los eventos de exocitosis. La segunda población corresponde a las vesículas que presentan un diámetro más grande. La mayoría de los eventos endocitóticos (el 69 % del total) fueron menores de 80 fF y calificados como “eventos pequeños”. El resto, los mayores de 80 fF (el 31 % restante), fueron calificados como “eventos grandes” y presentaron un tiempo de vida superior al de los “eventos pequeños”. Estos datos indican la existencia de dos tipos de procesos endocitóticos que tienen lugar simultáneamente: eventos endocitóticos de tamaño pequeño y de vida media relativamente corta y eventos endocitóticos grandes, que poseen un tiempo de vida largo.

Dinámica de los poros endocitóticos de fisión.

Los decrementos de capacidad mayores de 40 fF presentaban frecuentemente un cambio transitorio de la conductancia (Figura 1A) que se explica por la formación de un poro de fisión. Este estrecho poro conecta el lumen vesicular con el espacio extracelular. Registramos cambios, pues, tanto en el componente real (Re), proporcional a la conductancia celular, como en el imaginario (Im), proporcional a la capacidad de la célula. Es posible calcular la conductancia del poro (Gp) a partir de Re y de Im [3,11] (Figura 1B) basándonos en el circuito eléctrico equivalente del registro (Figura 1C) y en la amplitud del cambio en la capacidad implicada en cada evento endocitótico. El análisis de un poro de fisión representativo se muestra en la figura 1D, E y F. El mejor ajuste de su Gp consistió en una doble exponencial, reflejando que la caída de Gp tiene lugar en diferentes fases. Durante una primera fase, Gp decrece rápidamente mientras que, durante la segunda, este decremento es mucho menor. Durante la tercera fase, Gp desciende abruptamente (Figura 1D). Esta disminución de conductancia del poro puede interpretarse en función de cambios geométricos de su estructura, ya que dicha caída puede ser resultado tanto de la constricción como del alargamiento del poro, o de ambos procesos simultáneamente. Es posible calcular el diámetro del poro de fisión (Dp) a partir de los datos de conductancia [3,11,12]. De este modo, vemos como el Dp inicial ($\approx 15\text{--}30$ nm) decrece hasta un valor final de 4 nm aprox. durante la primera fase de la caída de la conductancia. A continuación, el Dp disminuye muy lentamente y casi se hace cero (Figura 1E). El curso temporal de la resistencia del poro de fisión (Rp) (Figura 1F) revela que, en una primera fase, Rp se incrementa exponencialmente (Figura 1F inset). Sin embargo, durante la segunda fase, el

incremento de la resistencia muestra una tendencia lineal. Finalmente, R_p experimenta un súbito incremento. Si el diámetro del poro decreciera exponencialmente, una función exponencial sencilla ajustaría el curso temporal de G_p y de R_p y eso es precisamente lo que ocurre durante la primera fase. Los datos sugieren asimismo que un incremento únicamente en longitud a velocidad constante podría explicar el ajuste lineal que puede efectuarse a la R_p durante la segunda fase. Finalmente, el incremento súbito en la R_p podría representar el cierre final del poro de fisión y la liberación de la vesícula de la membrana plasmática. Así pues, un modelo del cierre del poro de fisión en tres fases secuenciales (estrechamiento, elongación y cierre) puede explicar los cambios de resistencia observados y está apoyada por estudios previos de la ruta de fisión [13,14]. Sin embargo, no podemos excluir modelos alternativos de la evolución del poro.

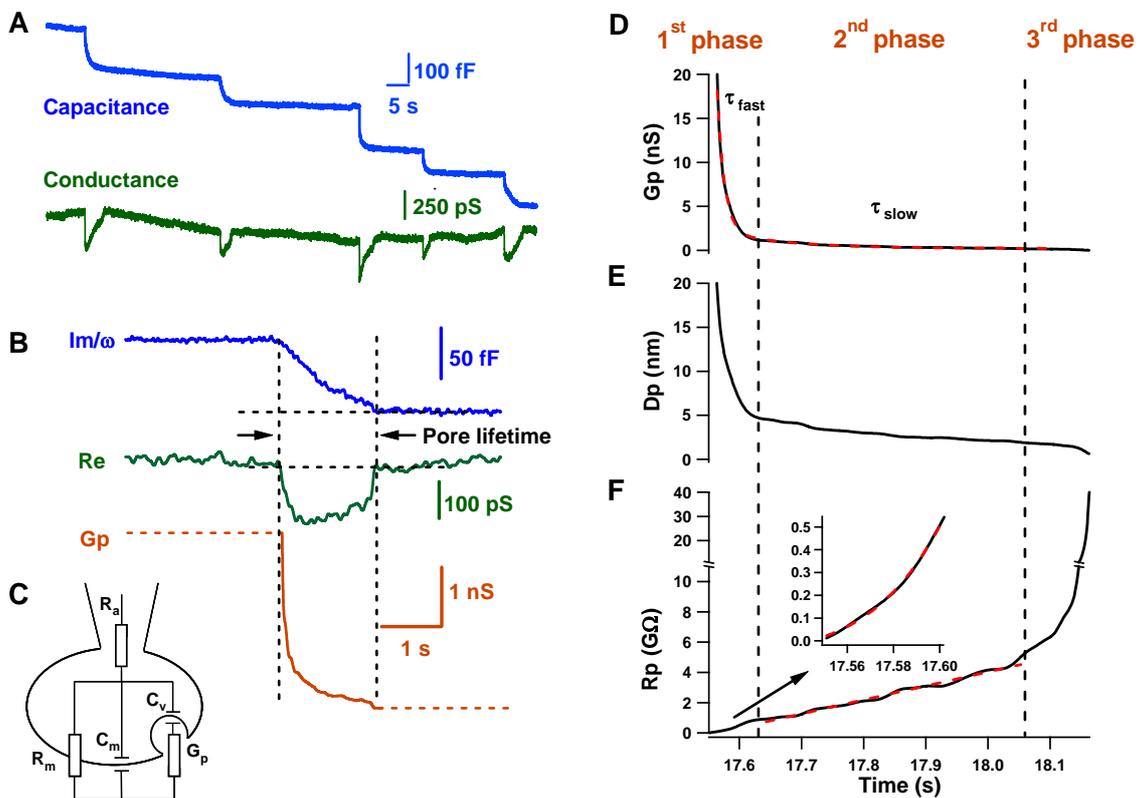


Figura 1

El calcio acelera el cierre del poro de fisión.

El calcio influye sobre numerosos aspectos de la endocitosis, pero no está claro dónde actúa. Hemos examinado la influencia del calcio libre intracelular $[Ca^{2+}]_i$ sobre la endocitosis a nivel de vesícula única y la dinámica del poro de fisión mediante registros de

capacidad y conductancia. Las células se perfundieron con dos soluciones internas de tampones de unión a calcio que generaron $[Ca^{2+}]_i$ 160 ó 320 nM. A 320 nM de $[Ca^{2+}]_i$, el cierre del poro de fisión fue más rápido y la mayoría de los eventos de fisión se cerraron rápidamente (< 1 segundo). La distribución de frecuencias de los tiempos de vida de los poros de fisión se ajustó a una distribución exponencial con una constante de tiempo de 2,6 segundos. Sin embargo, a 160 nM de $[Ca^{2+}]_i$, se observa un número significativo de poros que poseen un tiempo de vida más largo y, en este caso, la distribución del tiempo de vida de los poros se ajustó con una función simple exponencial con una constante de tiempo de 4,12 segundos, lo que representa 1,6 veces el valor de la constante de tiempo a alto calcio. El tiempo de vida medio de los poros a bajo calcio fue significativamente mayor que a alto calcio. La tasa de cierre del poro durante la primera y la segunda fases fue significativamente superior a $[Ca^{2+}]_i$ 320 nM. Sin embargo, la $[Ca^{2+}]_i$ no afectó a la última fase de cierre del poro.

El diámetro del poro al final de la primera fase, antes de que empiece a elongarse, no se ve afectado por el calcio ni por el diámetro de la vesícula correspondiente. La longitud final del poro, antes de la expansión final, sufre un significativo incremento en presencia de elevadas concentraciones de $[Ca^{2+}]_i$ y está relacionada con el diámetro del mismo, ya que los poros de mayor tamaño tienden a producir cuellos más largos.

La actividad GTPasa de la dinamina acelera la dinámica de los poros de fisión de los eventos endocitóticos pequeños.

La dinamina es uno de los agentes moleculares que participan en la endocitosis [15] formando un collar helicoidal alrededor del cuello de una vesícula incipiente. Un incremento en la concentración de calcio tiene como resultado la translocación de la dinamina desde el citosol a la membrana plasmática [16], por lo que se trataría de un importante mediador de los efectos del calcio en el poro de fisión. Se ha comprobado el papel de la dinamina en endocitosis de vesícula única utilizando dinasora (80 μ M), un inhibidor selectivo de la actividad GTPasa de la dinamina. Se ha constatado que los eventos endocitóticos de gran envergadura no se ven afectados en sinapsis glutamatérgicas centrales carentes de dinamina 1 [17]. De acuerdo con estos datos, cuando separamos los eventos de fisión en función de su tamaño, encontramos diferencias significativas en los efectos producidos por la dinasora en los eventos pequeños, pero no en aquéllos de mayor envergadura. De hecho, el tratamiento con dinasora aumentó significativamente el tiempo de vida del poro en el conjunto de "eventos pequeños", pero no en el

grupo de “eventos grandes”. No obstante, la dinasora suprime las diferencias en el tiempo de vida del poro entre “eventos pequeños” y “eventos grandes” (Figura 2), lo que implicaría que la dinamina juega un papel esencial en lo que respecta al control de la tasa y la eficiencia de la endocitosis.

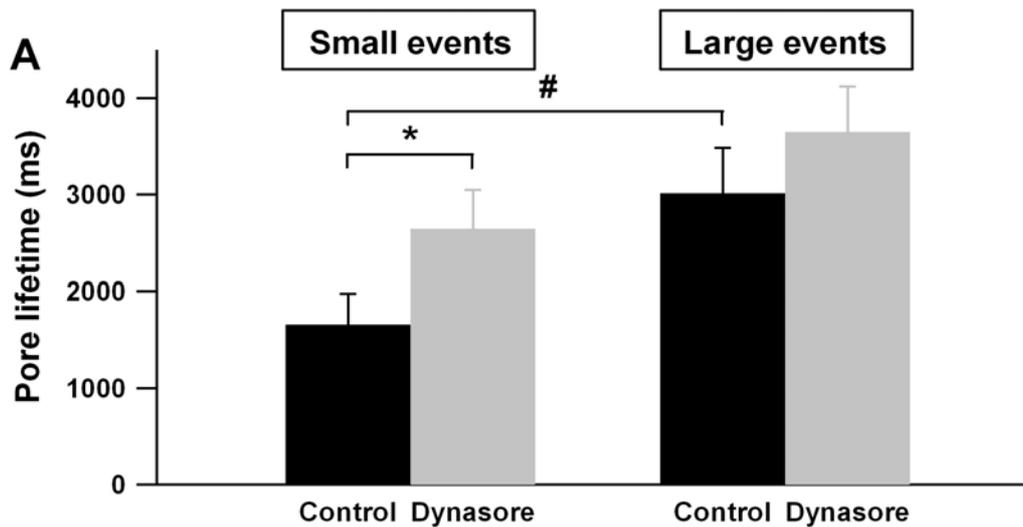


Figura 2

La dinasora reproduce los efectos de las bajas concentraciones de calcio en el poro de fisión.

El tratamiento con dinasora redujo las tasas de cierre durante la primera y segunda fase de los poros de los “eventos pequeños”. Sin embargo, no afectó a la cinética de la tercera fase de los “eventos pequeños” ni a ninguna de las tres fases de los “eventos grandes”. Estos resultados apoyan el papel que juega la dinamina acelerando la endocitosis e implican la actividad GTPasa de la dinamina en la primera y segunda fase del cierre del poro. Cuando tratamos las células con dinasora, no se ven afectados ni el diámetro final del poro ni la longitud, cualquiera que sea el tamaño de la vesícula. Cuando se inhibe la dinamina, las tasas de cierre del poro de los “eventos pequeños” decrecen tanto como con las concentraciones bajas de calcio. Al contrario que la dinasora, el calcio afecta a la geometría del poro modificando su longitud. En conjunto, todos estos resultados ponen de manifiesto que la dinamina podría mediar algunos de los efectos del calcio en la endocitosis, pero no todos.

Discusión

La fisión de membrana concluye con una estructura muy dinámica y localizada, el poro de fisión. La vida del poro de fisión es breve, por lo que debe utilizarse técnicas de alta resolución temporal (≈ 1 milisegundo), como las medidas de capacidad de membrana

mediante “patch-clamp”. Esta técnica se ha utilizado con éxito en mastocitos para estudiar la exocitosis y la dinámica de apertura del poro de fusión [2,8,12,18]. A diferencia de la exocitosis, la endocitosis y las propiedades del poro de fisión no han sido suficientemente caracterizadas porque son eventos infrecuentes y no se registran datos suficientes para su cuantificación. En el presente estudio hemos podido potenciar la endocitosis disminuyendo la presión intracelular reduciendo la osmolaridad interna. El curso temporal de los poros de fisión así registrados es similar al observado en condiciones estándar, por lo que este método, aunque llevado a cabo en condiciones hipotónicas no fisiológicas, es útil para promover la endocitosis sin afectar la evolución del evento de fisión.

Los análisis de admitancia de nuestros datos revelan que la fisión tiene lugar en tres sucesivas etapas que se pueden explicar cómo constricción, elongación y cierre del poro. Nuestros resultados demuestran que el calcio citoplásmico acelera la primera y segunda fase del cierre del poro, sugiriendo que existe una contribución calcio-dependiente en la constricción y elongación del poro previas a su escisión. El proceso de fisión del poro que proponemos se resume en la figura 3. Basándonos en este modelo, tras la formación, el poro de fisión rápidamente se construye (primera fase) hasta alcanzar un diámetro de 4 nm. En ese momento, el poro comienza a elongarse (segunda fase). Aproximadamente en 2,2 segundos el poro forma un largo cilindro de 117 nm. La forma de este cuello de membrana reducido es independiente del tamaño de la vesícula, lo que sugiere un único y general mecanismo de formación de vesículas endocitóticas.

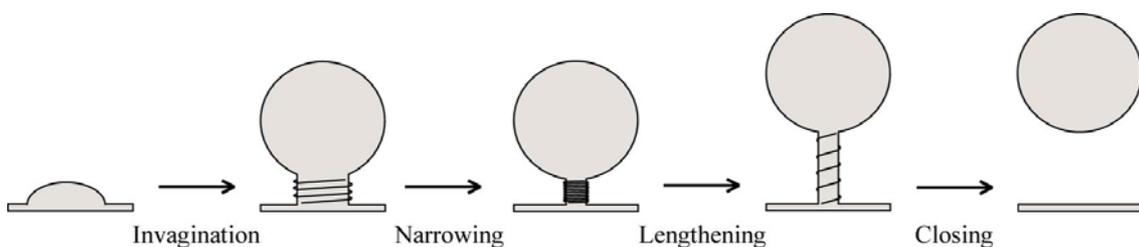


Figura 3

El análisis geométrico demostró que los poros de fisión tienden a alargarse dependiendo del diámetro que presenten. Una vez que el tamaño del poro ha alcanzado cierto punto, el cierre final siempre tiene lugar de forma repentina. La tasa de cierre (tercera fase) fue constante e indiferente a los distintos tratamientos. Nuestras

observaciones proporcionan la relación que explicaría el movimiento hacia el interior celular, y previo a la escisión, de las vesículas recubiertas de clatrina en una fase tardía de invaginación [13,19].

El efecto del $[Ca^{2+}]_i$, en la aceleración de la fisión de membrana ya se había estudiado con anterioridad [5]; sin embargo, estos estudios obviaban la habilidad del $[Ca^{2+}]_i$ para incrementar la tasa de constricción y elongación del poro de fisión. Un posible mecanismo para los efectos del calcio en la endocitosis es a través de la modulación de la actividad de la dinamina. En las células, la dinamina se destina de forma transitoria a los cuellos de membrana, donde mediará rápidamente la escisión [20-22]. Aunque la dinamina parece mediar todas las formas de endocitosis de vesículas sinápticas, los eventos endocitóticos más grandes no parecen estar mediados por dinamina [17]. De acuerdo con esta idea, utilizando dinasora no se encontraron diferencias en las propiedades del poro de los eventos endocitóticos más grandes, incluyendo el tiempo de vida del poro (Figura 2). Nuestras investigaciones sugieren que la actividad de la dinamina podría explicar por qué la endocitosis de vesículas regulares es más de 5 veces más rápida que la endocitosis de grandes vacuolas. Los “eventos pequeños” (menores de 80 fF) mostraron un patrón de tamaño similar al de las vesículas exocitóticas y pueden representar una endocitosis mediada por clatrina. Sin embargo, los grandes eventos endocitóticos (más de 80 fF) representan la recuperación de grandes cantidades de membrana o endocitosis masiva.

Nuestros datos muestran la implicación de la dinamina tanto en la primera como en la segunda fase del cierre del poro, sugiriendo la contribución de la dinamina tanto en el estrechamiento radial como en la extensión longitudinal del cuello del poro que aleja a la vesícula de la membrana plasmática y causa la fisión lipídica. Sin embargo, la dinasora ralentiza la fisión de la membrana, pero no la detiene. Este hecho nos permite concluir que los últimos estadios de la endocitosis no están catalizados por la acción de la dinamina, sino que simplemente se encuentran acelerados por esta proteína.

Para concluir, hemos desvelado la dinámica del poro de fisión mediante medidas de capacidad de membrana de alta precisión temporal. Estos métodos nos han permitido descifrar las últimas etapas de la fisión de membranas. Nuestros hallazgos proporcionan nueva información sobre la implicación del calcio y la dinamina en la endocitosis. Los enfoques experimentales que aquí describimos proporcionan un método simple y poco explorado para estudiar el papel de muchas proteínas asociadas en el curso de la endocitosis en varios tipos de células.

PREMIO UNIVERSIDAD DE SEVILLA

“Avance holofacial en craneostenosis sindromica mediante distracción osteogénica”

Autores: Dña. Marian Contrera Murillo; D. Manuel Ángel Martínez Navarro; D. Francisco Ruíz Delgado; D. Lucas Bermudo Añino.

INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis se refiere a la fusión prematura de una de las seis suturas principales de la bóveda craneal. Funcionalmente, la craneosinostosis se puede definir como la conversión prematura de un área de crecimiento dinámica entre dos huesos adyacentes del cráneo en una región estática.

La causa específica de la fusión prematura de las suturas no está del todo claro y puede ser multifactorial. A lo largo de la historia se han expuesto diversas teorías sobre la patogénesis de esta patología. Así, Virchow en 1851, sugiere que la alteración primaria se encuentra en la sutura afecta y el resto de anomalías se trasladan a la base del cráneo. Moss en 1959, planteó que la base del cráneo es la fuente de la patogénesis y que posteriormente se afectan las suturas de la bóveda craneal; aunque esta teoría falla a la hora de explicar aquellas donde se afectan la bóveda craneal pero no la base.

- **CRANEOESTENOSIS NO SINDRÓMICAS** (sólo afectación de las suturas de la bóveda craneal ya sea una o más de una) tenemos: Escafocefalia, trigonocefalia, plagiocefalia anterior, braquicefalia, plagiocefalia posterior.
- **CRANEOESTENOSIS SINDRÓMICAS O DISOSTOSIS CRANEOFACIALES**

Aquel grupo de pacientes con anomalías complejas que afectan los centros de crecimiento del esqueleto craneal (base y bóveda) y facial. Además frecuentemente presentan anomalías distantes a

esta región, esto es, alteraciones cardiovasculares, del esqueleto, genitourinarias, etc.

Hay multitud de craneoestenosis sindrómicas pero destacan los siguientes:

- **SÍNDROME DE CROUZON.** Es la ausencia de las alteraciones de extremidades lo que define el síndrome. La incidencia del retraso mental es variable entre un 3%-20%. En el cráneo la afectación de fusión de suturas oscila desde la normalidad hasta la afectación de todas las suturas, correspondiendo a la sutura coronal bilateral la afectación más frecuente. La afectación de la órbita es causada por el cierre precoz de las suturas de la base de cráneo, hipoplasia y retrusión del maxilar superior y de la barra supraorbitaria. Todo ello, provoca órbitas poco profundas. En el maxilar superior es evidente la hipoplasia que oscila desde maloclusión en clase III hasta una retrusión extrema con disminución de la vía aérea y dificultad respiratoria. El plano oclusal no está afectado en sentido vertical pero si en sentido antero-posterior y transversal.

- **SÍNDROME DE APERT.** Lo que caracteriza este síndrome y lo diferencia del anterior es la presencia de sindactilia, fusión del segundo, tercer y cuarto dedo que puede en algunos casos afectar al quinto dedo; la afectación es similar en pies y manos. Presenta braquicefalia al igual que el síndrome de Crouzon, tercio medio hipoplásico y retruido, con pseudoprognatismo secundario, mordida abierta anterior. Un ángulo fronto-nasal obtuso. Dorso nasal plano y punta nasal bulbosa.

SÍNDROME DE PFEIFFER. Se caracteriza por craneoestenosis, retrusión del tercio medio facial, sindactilia, con alteraciones en la forma de los pulgares. Se distinguen tres subtipos clínicos en función de la gravedad del fenotipo: Tipo 1 o síndrome de Pfeiffer "clásico", Tipo 2: Cráneo en hoja de trébol y. Tipo 3 es similar al tipo 2 pero no presenta cráneo en forma de hoja de trébol.

SÍNDROME DE SAEHTRE-CHOZEN. Asocia una fusión prematura de la sutura coronal dando lugar a braquicefalia asociada a ptosis palpebral, hipertelorismo, implantación baja del pelo, asimetría facial con anomalías de los miembros (dedos gordos de los pies anchos y clinodactilia).

CONCEPTO. PRINCIPIOS DE ILIZAROV

La distracción osteogénica es el proceso biológico de generar hueso nuevo en un gap entre dos fragmentos óseos (tras realizar una osteotomía) en respuesta a la aplicación controlada y gradual de una tensión a través de dicho gap. Esta tracción genera una tensión dentro de los tejidos que estimula la formación de hueso nuevo de forma paralela al vector de distracción. La técnica de

alargar hueso mediante distracción fue descrita en 1905 por Codivilla, cuando comprobó el alargamiento de un fémur tras aplicar fuerzas de distracción, pero esta técnica no se desarrolló hasta que el físico Ilizarov en 1950 establece los principios básicos de la osteodistracción, afirmando que toda fuerza de tracción ejercida sobre los tejidos estimula la producción y el crecimiento tisular y enfatiza la importancia del mantenimiento del mayor aporte sanguíneo posible. De tal forma que una fuerza de tracción ejercida de forma gradual estimula la regeneración tisular de manera continua y, tanto la forma como la masa ósea generadas, dependen de la interacción entre la carga mecánica y el aporte sanguíneo.

DISTRACCIÓN OSTEOGÉNICA EN EL ÁREA CRANEOFACIAL

El tratamiento de la hipoplasia del tercio medio en las craneostenosis sindrómica representa un reto desde el punto de vista funcional y estético para la cirugía craneofacial. Se han desarrollado varias técnicas quirúrgicas para su tratamiento como osteotomías de Le Fort II, Le Fort III o las osteotomías en monoblock (introducida por Ortiz Monasterio). Aunque esta última técnica es la definitiva para el manejo tanto de la órbita, fosa craneal anterior y tercio medio, se ha visto relacionada con riesgo de espacio muerto e infecciones además de las limitaciones de grandes avances (a partir de 10mm) lo cual obligó a la búsqueda de nuevos procedimientos.

Los objetivos de esta técnica a una edad temprana son mejorar la forma, tratamiento del exorbitismo, comenzar con el control de la oclusión dental, reposicionar los tejidos blandos y aumentar la vía aérea. Con este procedimiento se consiguen avances de hasta 40 mm de forma gradual y controlada, evitando así la necesidad de injertos óseos entre los segmentos osteotomizados, lo que se deriva en un aumento de la estabilidad y por tanto en una disminución de la tasa de recidiva. Y por último se puede realizar a una edad muy temprana.

Hay un aspecto fundamental a tener en cuenta en la distracción ósea craneofacial, se trata de la determinación del vector de distracción previa a la colocación de los distractores. El control de la posición del segmento óseo osteotomizado de Le Fort III postdistracción es esencial para conseguir la proyección, altura adecuada y la oclusión deseada. La posición final del tercio medio depende de la localización y dirección del vector de distracción en relación con el plano oclusal. El centro de resistencia depende de la osteotomía, edad del paciente y tejidos blandos. Se ha descrito que en una osteotomía de Le Fort I, el centro de resistencia se sitúa a 14.66mm del plano oclusal. Sin embargo, no está bien definido el

centro de resistencia en la osteotomías de Le Fort III. Determinados autores establecen a partir de sus estudios sobre distracción del tercio medio utilizando un dispositivo externo tipo HALO, que el centro de resistencia en las osteotomías de Le Fort III se coloca aproximadamente a 54.2% entre el plano oclusal y el nasion y si además el ángulo del vector de distracción es de 3.4° se produce un movimiento de traslación sin rotación.

PLANTEAMIENTO DEL TEMA. OBJETIVOS

Tras conocer las alteraciones estructurales de las craneoestenosis sindrómicas, las alternativas quirúrgicas para su tratamiento y la necesidad en determinados casos de realizar la intervención en edades tempranas se plantea realizar un estudio retrospectivo de los pacientes con craneoestenosis sindrómica tratados en nuestra unidad de craneofacial para comparar los resultados tanto estéticos como funcionales obtenidos con ambas técnicas para asentar unas indicaciones, timing quirúrgico, elección del tipo de distractor.

OBJETIVOS PRIMARIOS: Evaluar el avance fronto-orbitario mediante la determinación de la posición del globo ocular en relación con el aumento de la órbita con el fin de comparar las dos técnicas quirúrgicas, es decir, el avance fronto-orbitario en monoblock frente al avance holofacial mediante distracción y a su vez si existe diferencia en utilizar distracción externa e interna. Por otra parte, se plantea analizar el aumento de la vía aérea como determinación indirecta del avance del tercio medio. Oclusión del paciente.

OBJETIVO SECUNDARIO: Evaluar los motivos que determinan la recidiva tras realizar el tratamiento quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODO

PACIENTES DIVIDIDOS EN 2 GRUPOS SEGÚN LA TÉCNICA APLICADA

GRUPO TRATADO MEDIANTE CIRUGIA DE AVANCE FRONTO-ORBITARIO EN MONOBLOCK.

Se intervinieron 3 niños con esta técnica. A través de un abordaje bicoronal y se realizó disección subperióstica hasta la región nasofrontal y lateralmente hasta el borde inferior del arco cigomático. Tras ello, se realizó una craniotomía bifrontal con barra

supraorbitaria con disección de la periorbita exponiendo la base craneal anterior. Se realizaron fracturas en tallo verde en la barra supraorbitaria para corregir la dimensión bitemporal, y, a ésta se fijó la plastia frontal. Finalmente se realizó el avance del conjunto fronto-orbitario que había sido fijado mediante material reabsorbible junto con los injertos óseos obtenidos de la plastia frontal. Por último, se resuspendieron ambos músculos temporales, se reposicionó el pericráneo y se cerró por planos. Los pacientes pasaron el postoperatorio inmediato en la unidad de cuidados intensivos para el control de la vía aérea, hemorragias, fístulas de LCR e infecciones.

GRUPO TRATADO MEDIANTE DISTRACCIÓN ÓSEA

Se realizó esta técnica en 6 niños. El procedimiento es similar al anterior con las siguientes salvedades:

Por una parte no se hizo barra supraorbitaria.

En segundo lugar, tras realizar la craniotomía bifrontal (con plastia frontal), ayudado del abordaje intraoral, se llevó a cabo la osteotomía de Le Fort III más disyunción craneofacial con fórceps de Rowe. A continuación se colocó el distractor interno (fijado por una parte al hueso temporal y por otra al hueso malar; son bilaterales y el vector de distracción que es en este momento cuando se fija debe ser paralelo y además el movimiento es de traslación sin rotación ya que el avance es fronto-orbitario) o externo (Biomet Microfixation BLUE Device Multi-Vector Distraction).

De igual manera que en el anterior, el postoperatorio inmediato fue en la Unidad de cuidados intensivos. Tras un periodo de latencia de 5-7 días se comenzó la distracción a un ritmo de 1mm/día hasta conseguir la desaparición del exorbitismo, una Clase oclusal II (hiper corregida), y cerrar mordida cerrada si la hubiese mediante el control del vector de distracción (aunque esto último solo en el distractor tipo HALO) o bien la aparición de alguna complicación postoperatoria que obligase a parar la distracción.

Una vez conseguido el avance planeado (Mejorar el exorbitismo, aceptable estéticamente, y sobre corrección), se mantuvo el distractor durante 3 meses que es el tiempo aproximado de consolidación, tras el cual se volvieron a reintervenir para la retirada de los distractores internos, los externos se retiraron bajo anestesia local.

MEDIDAS. Las medidas fueron realizadas sobre las imágenes en plano axial digitalizadas de TC previas y posteriores a la intervención quirúrgica. Para el análisis del avance fronto-orbitario se estudió el grado de proptosis previo a la cirugía y tras ésta.

Determinados autores realizan las mediciones utilizando como referencia la línea intercigomática. Sin embargo, al hacer las mediciones en estos pacientes, se encontraron diversas pruebas cuyos cortes no eran totalmente paralelos pudiendo inducir a error. Debido a esto, se eligió el corte que mostraba la mayor sección del cristalino, y se trazó mediante calibración electrónica (mm) una línea desde pared lateral a medial de la órbita. A continuación, se midió la distancia comprendida entre esta línea y el extremo más anterior del córnea (a) y el eje axial del globo ocular; siendo a/b el porcentaje de globo ocular que protuye sobre la línea de referencia. El aumento de la vía aérea se determinó por la diferencia de ésta previa y postoperatoria de la vía aérea a nivel de nasofaringe (entre la pared posterior de ésta y el vómer). La oclusión conseguida se analizó mediante estudio fotográfico y exploración clínica.

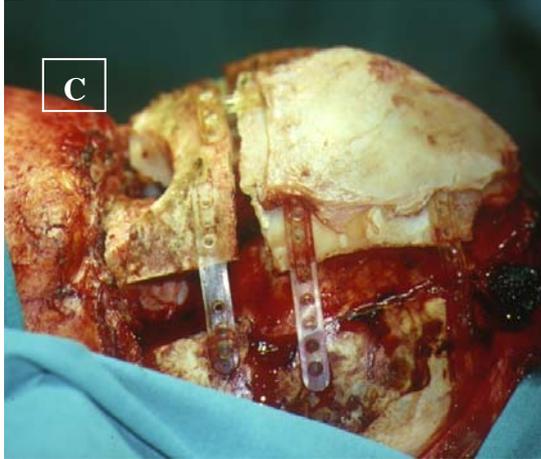
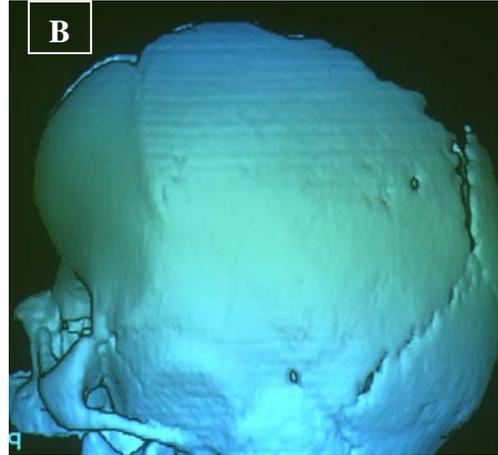
RESULTADOS

Pacientes	Edad	Sexo	Craneosinostosis	Complicaciones prequirúrgicas	Avance Fronto-orbitario	Oclusión	Recidiva
1	3	M	Apert	No	0.91 0.80	Clase III	Si
2	2	M	Apert	Hipertensión intracraneal	0.78 0.57	Clase III	Si
3	4	H	Crouzon	No	0.76 0.60	Clase III	Si

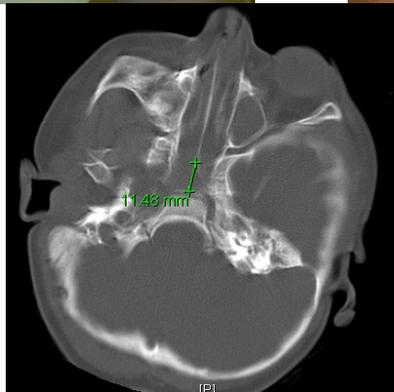
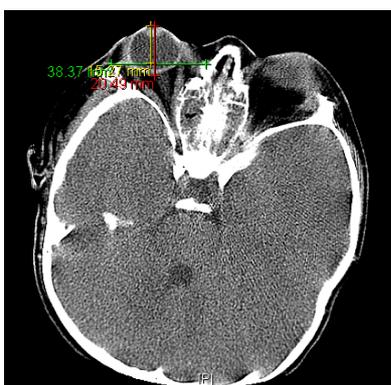
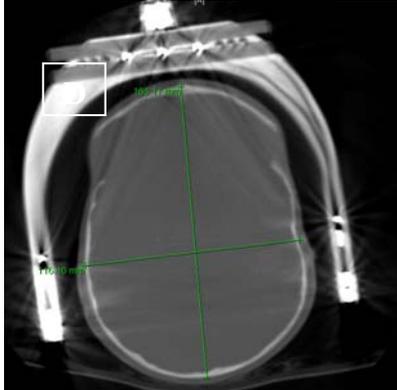
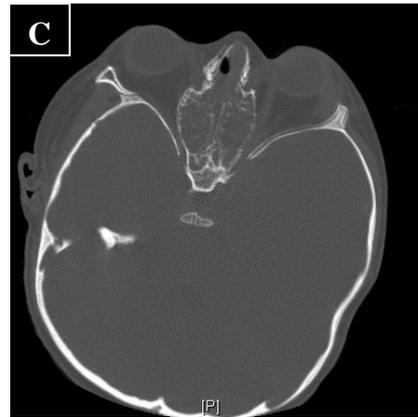
**Tabla 1: Pacientes tratados solo mediante avance fronto-orbitario en monoblock.
* Avance Fronto-orbitario: se muestran dos proporciones a/b preoperatorio y a/b postoperatorio.MA: Mordida abierta.**

Pacientes	Edad	Sexo	Craneo- sinostosis	Complica- ciones prequirúr- gicas	Avance Fronto- orbitario*	Oclu- sión	Tipo de distractor	Recidiva actual
1	4	M	Apert	NO	- 0.74 - 0.53	Clase II	Externo	No
2	2	M	Apert	Papiledema	- 0.81 - 0.67	Clase II	Externo	No
3	3	H	Crouzon	No	- 0.70 - 0.55	Clase III	Interno	Si
4	7	M	Saethre – Chozen	No	- 0.60 - 0.47	Clase I	Interno	No
5	4	M	Apert	No	- 0.83 - 0.59	Clase III MA	Interno	Si
6	9	H	Apert	Hipertensión intracraneal 1º intervención (2 años)	- 0.84 - 0.66	Clase III M.A	Interno	Si

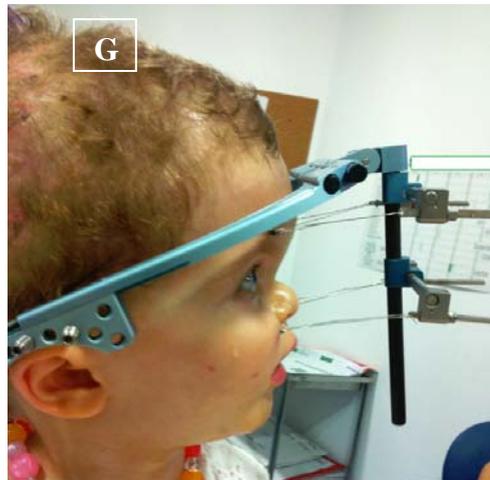
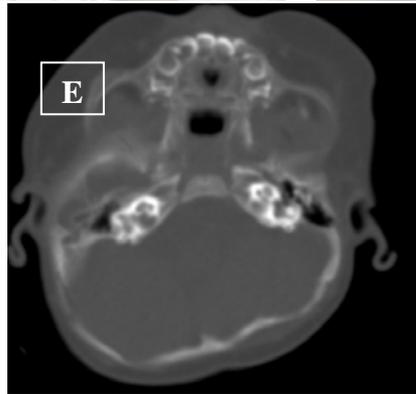
Tabla 2: Pacientes con craneosinostosis sindrómica tratados mediante distracción ósea. * Avance Fronto-orbitario: se muestran dos proporciones a/b preoperatorio y a/b postoperatorio.

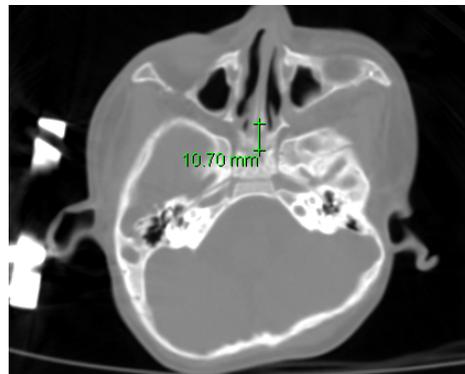
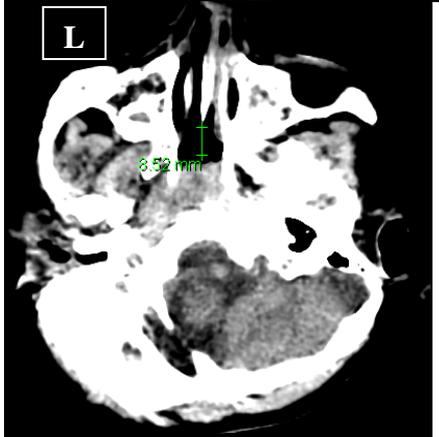
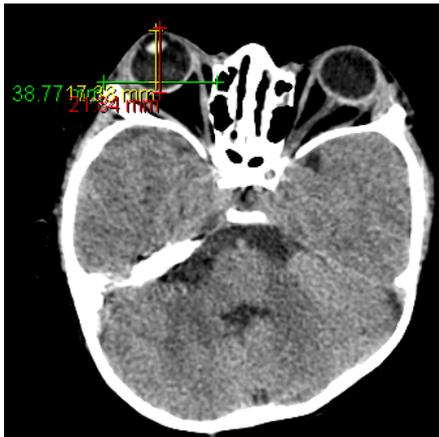


Paciente (1, grupo 1) afectada de Síndrome de Apert.

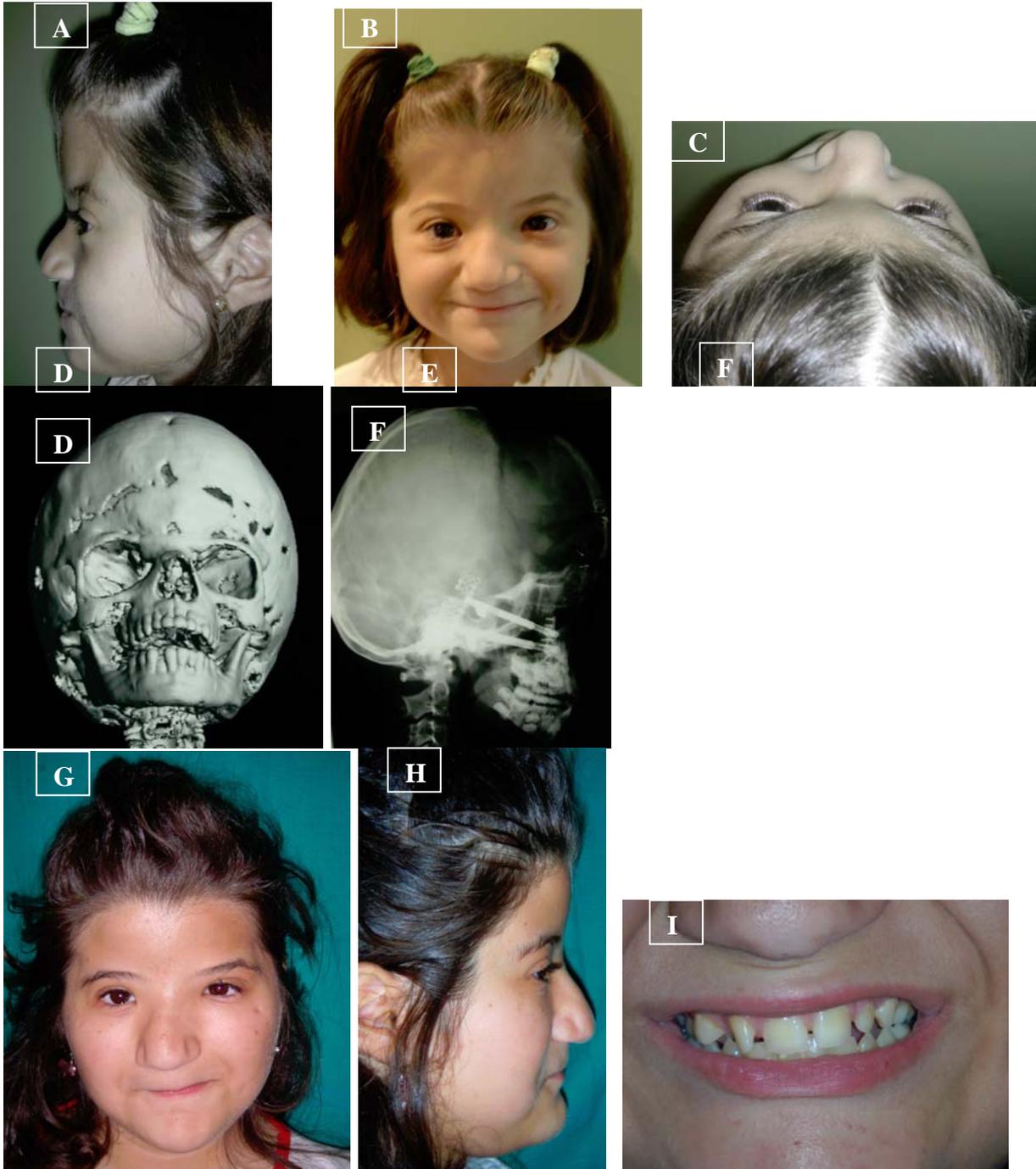


Caso 3: Paciente 1 del grupo 2.

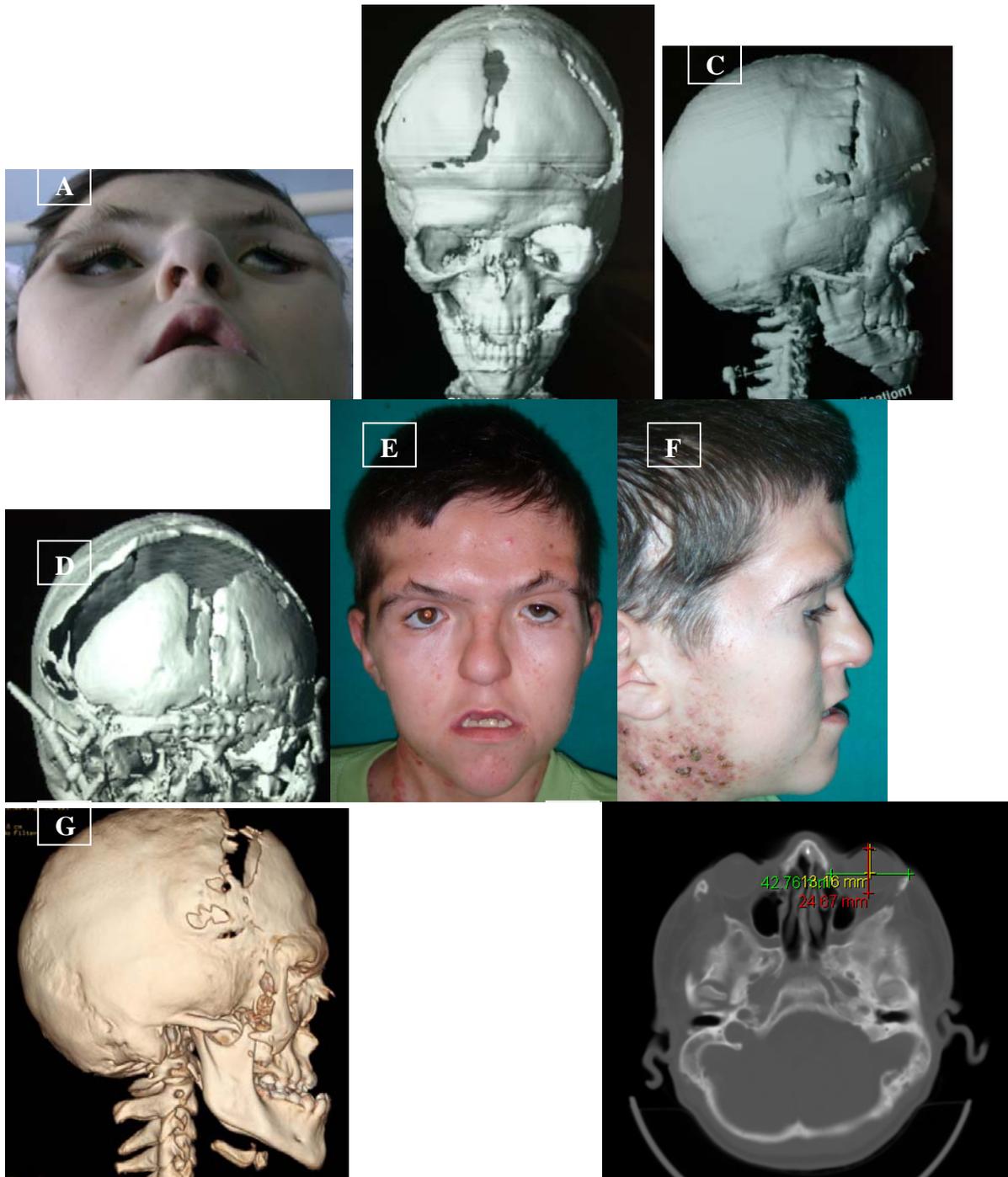




Paciente (2,grupo 2) Síndrome de Apert.



Paciente (4, grupo 2) afectada de Síndrome de Saethre –Chozen.



Paciente (6, grupo 2) afectado de Síndrome de Apert.

En este periodo de tiempo (2009-1011) se han tratado tres niños mediante avance fronto-orbitario en bloque, a una edad entre los 2-4 años. Eran 2 niñas y un solo niño. Al no tratar el tercio medio en los tres casos persistió la maloclusión en clase III de Angle. La media de la proporción profusión del globo ocular/eje axial del globo fue de 0.81 con una desviación estándar de 0.066. Tras la cirugía la media fue de 0.65 y la desviación estándar de 0.15. En el mismo periodo de tiempo, se intervino un grupo de niños mediante distracción 4 eran niñas y 2 niños,

con rango de edad de 2-9 años. En dos casos se utilizaron distractores externos tipo Halo y en cuatro ocasiones la distracción interna. Durante su seguimiento, tres casos resultaron desarrollar de nuevo maloclusión en clase III, dos pacientes clase II y uno clase I. la media de la proporción profusión globo ocular/eje axial del globo en el preoperatorio fue de 0.75 (es decir 75% del globo ocular se encuentra por delante de la referencia que es la línea entre canto externo e interno) con una desviación estándar de 0.21. En el postoperatorio la media fue de 0.57 y la desviación estándar de 0.063.

En ambos grupos, el motivo de intervenir a los pacientes en edades tempranas fue la presencia de papiledema en un caso y de hipertensión intracraneal en dos ocasiones. En uno de estos últimos pacientes el tratamiento inicial fue la descompresión mediante sutulectomía que a los 7 años después requirió avance fronto-orbitario con distracción interna. Actualmente dicho paciente presenta retrusión del tercio medio por recidiva y está pendiente de cirugía ortognática. En los dos casos donde se utilizó la distracción externa, el límite para terminar el proceso de distracción fue la sobrecorrección en clase II que aun la presentan. No se han tenido en cuenta las medidas de la vía aérea porque por una parte están sujetas a cambio según la edad del paciente y además hubo problemas con la medición en el Tc (se han mostrado algunas imágenes de sus mediciones pero no se han utilizado en la tabla final porque pueden inducir a error).

En cuanto a las complicaciones postoperatorias, en ningún caso hubo fístulas de LCR ni complicaciones intracraneales. En uno de los casos de distracción externa hubo un seroma en los primeros días del postoperatorio que se resolvió sin necesidad de drenar y un caso de infección de la piel en la zona del pin transfixiante en el otro caso de distracción externa que remitió con terapia antibiótica.

Actualmente los tres niños del primer grupo están pendientes de nuevas cirugías para corregir el tercio medio al igual que 3 de los casos intervenidos mediante distracción interna que presentan tercio medio retruido a pesar de haber sido avanzado.

DISCUSIÓN

La craneoestenosis sindrómica es una patología de baja incidencia que se caracteriza por una fusión prematura de más de una sutura craneal de forma precoz, asociado a una hipoplasia del tercio medio facial, y acompañada además de malformaciones a distancia. La hipoplasia del tercio medio tiene efectos negativos importantes sobre el paciente, tales como Síndrome de apnea obstructiva del sueño, maloclusión en clase III de Angle, exorbitismo, ángulo fronto-nasal

obstuso y alteración del lenguaje. Todo esto afecta de forma significativa al desarrollo físico y psicosocial del paciente.

La proyección antero-posterior del globo ocular es una medida antropométrica de la cara humana por motivos estéticos y funcionales. En casos severos de exorbitismo como es el caso de estos pacientes, está limitado el cierre palpebral con exposición continua de la cornea lo que conlleva a lagofthalmos, queratitis y úlcera corneales.

El avance fronto-facial en monoblock descrito por primera vez por Ortiz-Monasterio en 1978 combina el manejo de la craneostenosis y de la hipoplasia del tercio medio de forma simultánea. A pesar de ello, este procedimiento fue durante años rechazado por determinados autores por el riesgo de infecciones y de espacio muerto retrofrontal. Esto conllevó de realizar en un primer tiempo la descompresión intracraneal más remodelación frontal dejando la corrección del tercio medio para un segundo tiempo mediante cirugía ortognática.

Gracias a la introducción de la distracción osteogénica en el área craneofacial se ha conseguido nuevas y mejores alternativas en el tratamiento quirúrgico primario de este grupo de pacientes de una manera segura y a una edad más temprana. Otros beneficios que se derivan de la distracción son la posibilidad de conseguir grandes avances, ausencia de la necesidad de utilizar injertos óseos, mayores avances necesarios en casos severos, menor grado de recidiva, menor estancia hospitalaria, etc. Al tratarse de la aplicación de una fuerza controlada y gradual que conlleva no sólo la formación de hueso nuevo sino también de tejidos blandos, angiogénesis, etc. es lo que explica los beneficios descritos.

A la hora de la elección de utilizar esta técnica hay que determinar una serie de consideraciones:

En primer lugar, hay que tener en mente, que el manejo de estos pacientes es multidisciplinar y hacer saber a los padres que es un tratamiento complejo y largo, que precisará cirugías posteriores.

En segundo lugar, es necesario valorar la edad de la intervención, lo cual está determinado por una posible complicación neurológica, oftalmológica o de la vía aérea. En cuanto a los resultados a largo plazo, de los pacientes tratados con distracción interna del tercio medio tres han recidivado y están pendientes de nuevas cirugías; en el caso de los dos casos tratados con distracción externa permanecen en clase II pero teniendo en cuenta que han sido los últimos pacientes en tratar y en la alteración genética del crecimiento se cuenta con la posible recidiva aunque se ha sobrecorregido pensando en esta posibilidad.

Es fundamental elegir el tipo de distractor y planificar el vector de distracción. Es importante, respetar el tiempo de latencia de

aproximadamente 5-7 días para minimizar el riesgo de fístula de LCR. El ritmo de distracción (deberá ser óptimo, de 1mm/día) y el tiempo de consolidación.

Otro aspecto a tener en cuenta es la posición final del globo ocular es complejo ya que existen otras variables no controlados por el cirujano como es el crecimiento del globo ocular y los cambios en su posición que ocurre con el crecimiento. La posición axial del globo ocular cambia con el crecimiento. Está documentado con el exoftalmómetro que el globo ocular se incrementa 2.57mm desde los 3-10 años y continúa hasta la edad adulta.

De forma paralela crece la órbita y el resto del contenido orbitario. En este estudio se han realizado las medidas sobre cortes axiales de Tc y de decúbito supino lo que explica la existencia de diferencias con el exoftalmómetro. En esta serie de pacientes, en el preoperatorio la media presentaba 77%, lo que significa que el 77% del globo ocular se encuentra por delante de la línea de referencia, en el postoperatorio la media fue de 57%.

La causa de las recidivas de estos pacientes es multifactorial (ausencia de efecto del tratamiento, ausencia de crecimiento por el déficit genético, ausencia de osificación en el periodo de consolidación). Por ello, se recomienda la sobrecorrección.

Se debe incluir pruebas de imagen: Tc craneal y de macizo facial con reconstrucción en 3D y estandarizar un punto para realizar las medidas de avance fronto-orbitario y del tercio medio. Hay nuevas técnicas de diseño asistido por ordenador/ procesamiento asistido por computadoras (CAD/CAM) y cirugía asistida por computadoras (CAS).

Para concluir, a pesar de que se trata de una malformación craneofacial de baja frecuencia, y que se necesitan más pacientes para obtener mayor experiencia y por tanto resultados de mayor relevancia, está claro que la distracción osteogénica es un procedimiento de baja morbilidad, que se puede realizar a edades tempranas y en casos muy severos. Está ofreciendo, cada vez mejores resultados, al conocer sus bases biológicas-físicas así como el perfeccionamiento de los aparatos de distracción. Pero tras todo esto, no se puede dejar en el olvido la persistencia del déficit genético del crecimiento de estos niños y que por tanto se necesitarán cirugías secundarias en la mayoría de los casos.

PREMIO REAL E ILUSTRE COLEGIO DE MÉDICOS DE SEVILLA

“Humanismo y Medicina: análisis de su tipología en los escritos de Alvaro Cunqueiro en el centenario de su nacimiento”

Autor: D. José M^a Eiros Bouza. Valladolid.

Introducción:

El Análisis de la tipología desarrollada por Alvaro Cunqueiro (Mondoñedo-1911; Vigo-1981) en el desarrollo de la medicina y su perfil humanista representa un campo de vigente atractivo. En el desarrollo del tema seguiremos un esquema basado en cinco apartados. En primer término situaremos la Medicina Popular en el contexto de su obra. En segunda instancia sus fuentes de conocimiento y desarrollo. En los apartados tercero, cuarto y quinto nos referiremos a la tipología del curandero (“menciñeiro”) cunqueiriano. En el tercero veremos el modo de aproximarse el paciente y el menciñeiro. En el cuarto comentaremos la capacidad de éste para comprender el hecho de la enfermedad y su especialización. En el quinto, para finalizar, abordaremos sus métodos de tratamiento y poderes de ultramundo.

La medicina popular en la Obra de Cunqueiro

“Escola de Menciñeiros”, “Xente de aquí e acolá” y “Os outros feirantes”, constituyen una hermosa trilogía protagonizada por figuras populares del país. Son tres libros de Cunqueiro que contienen historias breves, en las que habla fundamentalmente de personas que él mismo conoció. Si bien el tema de la medicina popular en el conjunto de su Obra excede esta trilogía, nos referiremos a la tipología de los “menciñeiros” que recoge en su “Escola”: Perrón de Braña, Borrallo de Lagoa, Xil da Ribeira, Lamas Vello, O Coxo de Entrebo, Pardo das Pontes, Silva da Posta, O señor Cordal, Cabo de Lonxe y O Licho de Vilamor. Es oportuno

señalar que el propio Alvaro añade a estos diez a Mel de Vincios, tal y como advierte en “Xente de aquí e acolá” : “Cuando escribí mi “Escola de Menciñeiros” se me olvidaron Mel de Vincios, Pita de San Cobade y un discípulo de Mel, un tal Lousas, que no se si vive o ha muerto”. De estos dos últimos tan sólo dejó esta referencia.

A pesar de lo mucho que se ha escrito sobre la literatura existente relativa a la medicina popular hay un hecho del que conviene ser consciente: el tratamiento que hace Cunqueiro de ella resulta absolutamente genial. Para ahondar en él, aún someramente, parece obligado situarlo en el contexto de su Obra y considerar lo que el razonaba inquietamente acerca de sus personajes: su imaginación, sus dudas, su galleguidad. Siguiendo su propia expresión conviene recordar la carta que Alvaro le dirigía hace casi medio siglo al Dr García-Sabell (eminente médico psiquiatra y destacada figura de la literatura gallega), para consultar la identidad de sus escritos: “Yo pienso-dice Cunqueiro-que estos son retratos de gentes de nuestra tribu, y que no podrían ser de otra cualquiera. Se quiere decir con esto que hay en ellos una onza en cada cual del “ser gallego”, y repartido entre toda esta entrañable gente está casi todo el andamiaje del gallego, están sus varas de medir el mundo, las vueltas de su imaginación, las contravuelatas de sus sueños y deseos, su calidad intelectual”.

Fuentes del conocimiento y desarrollo

La primera fuente de contacto de Alvaro con la farmacología y la botánica tiene origen en su niñez. De su padre, don Joaquín Cunqueiro, que era farmacéutico, él mismo le comenta a Carlos Casares: “Mi padre era un buen boticario, buen zoólogo, y sobre todo un gran botánico. Amigo del campo, cazador y pescador, muchas tardes con una escopeta del veintiocho doblada debajo del gabán, salíamos de paseo. Me enseñaba todo y aprendí enseguida. Yo sabía todas las hierbas del mundo: la *Festuca pantesis*, la *Daptila numenta*, los tréboles, los lirios...en fin todas cuantas hierbas había por allí”.

Este conocimiento directo de la naturaleza, sin duda alentado por las explicaciones de su padre se vería completado por el hecho de ayudar en la botica: “...Me gustaba mucho. En primer lugar yo sabía de memoria todos los botes con sus extraños nombres. Me preguntaba que habría dentro del bote que decía *Maná* o en el que ponía *Opio*. Sabía la pirafidona, el sulfito de fontán y toda clase de preparados. Le ayudaba a mi padre a hacer las píldoras y los sellos en la máquina, a disolver los jarabes, a darle al molino de la

mostaza para los sinapismos. Todas aquellas cosas que se elaboraban en aquel entonces”.

La farmacia es también la fuente de contacto con parte de los “menciñeiros” que van a llenar sus relatos. Aunque haya quién crea que todos esos personajes son fruto de la imaginación, algunos existieron. En la biografía que sobre Alvaro publicó hace pocos años Armesto, comenta el testimonio de Pepe Cunqueiro (hermano de Alvaro) de cómo había atendido en la botica a algunos de ellos. En Escola refiere en cuatro cuentos esta circunstancia. De Perrón de Braña dice sencillamente “Venía mucho por la botica de mi padre”. De Borrallo de Lagoa escribe: “Parece que lo estoy viendo en la botica de mi padre, aguardando a que le despachasen pastillas de clorato y un duro de aguardiente alemán”. En Cabo de Lonxe refiere: “Venía a la botica de mi padre, se sentaba en un rinconcito, echaba un pitillo, y no tenía ganas de apuestas con las letras ni de hablar de Cuba”. Y más adelante vuelve a recordarlo, situándose cronológicamente en su vida: “Cuando yo era niño, y venía Pardo a nuestra botica, yo siempre le andaba pidiendo que silbase, y Pardo, haciéndose de rogar, imitaba para mí el mirlo, la tórtola, y el pájaro que en Cuba llaman, en Camagüey, *guaro tentador*. Añade fuerza a la realidad de este trato directo con los menciñeiros la propia afirmación de Alvaro en la cabecera del libro: “Gente es ésta de la que hablo que conocí, y alguna de muy de cerca”. No calla, por eso, el origen y lugar de nacimiento de la mayoría de ellos, todos ellos de nuestras tierras del norte lucense (tierras de Miranda). Además en un exquisito sentido de fidelidad a sus personajes describe magistralmente su apariencia y tipología. En síntesis las fuentes de conocimiento para el desarrollo de sus relatos tienen origen en su infancia, su padre, la farmacia y los tipos de su entorno en la “Tierras de Miranda”.

El paciente y el menciñeiro

Para enfocar este apartado parece oportuno reflejar lo que los especialistas en el tema consideran acerca de lo que son el paciente y el curandero. En este sentido el enfermo que acude a él no le refiere un conjunto de síntomas para que sean ordenados, lo que propone es una situación vital enigmática para que sea descifrada. En ella los síntomas son solamente una parte de la misma, tal y como expone García Sabell, quien añade que “en puridad un curandero gallego es un hombre de prima doctrina, humorista tal vez, psicólogo siempre, que cree de buena fe poseer poderes personales suficientes para sanar a sus semejantes”. Los

menciñeiros están respaldados de manera inconsciente en la cultura heredada y por ello intuyen con nitidez que ningún paciente se cura de verdad si no se consigue centrarlo en la vida, situarlo en el mundo cotidiano, asentarlo en el terreno existencial que le corresponda. Ellos adivinan que curar es una tarea difícil, porque se trata de una empresa total, un asunto de profundas raíces, de relaciones esenciales, de suma y definitiva comunicación, de solidaridad con la vida.

En el caso de los menciñeiros cunqueirianos entienden al paciente como un todo, cuerpo y alma. No sólo abarcan el motivo de la consulta, sino que trascienden a la totalidad de la persona. Adoptan una actitud abierta para el hombre desvalido que tienen a su lado. Alvaro recoge magistralmente este aspecto cuando escribe de Lamas Vello: “Poseía como todos los curadores que yo conocí una postura de amigable escuchar, de cariñoso confesor”. De este estilo de escuchar era también Perrón de Braña: “Estaba una hora cumplida al lado del paciente, fumando, hablando de cosas de ir y venir, del tiempo que corría y de la gente”. En otras ocasiones el encuentro era todavía mas prolongado, como en el caso de Borrallo de Lagoa, quien “llevaba a Listeiro –un paciente suyo- todas las tardes a pasear, paseos de dos o tres leguas, y como quizás se haría noche en el regreso, pernoctaban en una posada o en un pajar”. De este modo queda documentado el hecho de aproximarse y conocerse entre el paciente y el curandero que propone Cunqueiro: hablar y pasear, que bien pudiera ser adoptado por nuestra parte...

La capacitación y especialización del menciñeiro

Posiblemente el exponente más atractivo que de la concepción de la enfermedad tiene Cunqueiro es el que cuenta de Lamas Vello cuya tesis consistía en que las dolencias las adentramos en nosotros mismos: “Un sueño, por ejemplo, puede desembocar en una enfermedad, al igual que una pena, un mal pensamiento, un deseo insatisfecho, la envidia que le tenemos a uno u otro...”. En sentido positivo añade: “Una persona humilde, callada, amistosa, limosnera...está inmunizada frente a muchas dolencias. Los soberbios, avaros, presumidos, airados, sobresaltan la sangre y predisponen el cuerpo para que les sobrevenga una enfermedad”. Aprovecha este mismo relato Cunqueiro para destacar con nitidez el hecho de que todas las enfermedades tienen un nombre “humano”, que los médicos desconocen. “Los médicos- apunta- aluden a las enfermedades por su nombre científico, y por

eso precisan de una ciencia para curar, con medicinas científicas”. En contraposición el curandero tiene en cuenta la historia personal del hombre en sufrimiento, desde sus antepasados, su infancia, su juventud, matrimonio, trabajos y flaquezas. “El paciente-relata Alvaro- podrá tener en un momento dado una piedra en la vesícula, pero tiene además toda esa historia a la que hay que dar un nombre humano, y sólo cuando se le encuentra ese nombre humano a la enfermedad...se sabrá si podrá curar o no”. Al final Lamas Vello no puede ser más concluyente: “Hay muchos- aseguraba- que no están enfermos...es que se asquean”.

Otro modo de concebir la enfermedad más acorde con la medicina hipocrática es la teoría de los humores, que Pardo das Pontes cambia en vientos: “En el interior del cuerpo tenemos vientos: nordeste, vendaval, xistral y rachas calientes, y lo de dentro se mueve hacia una u otra parte en función del viento que esté soplando”.

En lo referente a la especialización de los menciñeiros, Cunqueiro los sitúa con competencia en patologías muy diversas, que abarcan desde aquellas con fondo psicológico hasta las puramente somáticas, de tipo orgánico. En este sentido cabe recordar que Borrallo de Lagoa atendía locos, melancólicos y afligidos, con una clara orientación que podríamos denominar neuropsiquiátrica. También actuaban en estos ámbitos Silva da Posta, que sacaba la “sombra íspera” a los locos y quitaba la “morteira”, además de levantar la paletilla y amparar los estómagos caídos. Mel de Vincios expulsaba pequeños demonios del cuerpo de algunas personas. Una preferencia por enfermedades con mayor componente orgánico era la de Xil de Ribeira, que sabía mucho “de vientre” y quitaba lo que denominan “volverse el sudor”, que consiste, según Cunqueiro, en “sudor frío, castañeteo de dientes, pérdida de peso y palidez”. En nuestra opinión es de singular y reposada belleza la descripción que realiza de lo que en medicina denominamos un “síndrome constitucional”: astenia, palidez, pérdida de peso en el seno de una crisis de tiritona. Resulta absolutamente genial. Finalmente en los límites corporales y orgánicos, Pardo de Pontes, gran componedor de huesos (en lo que también era apreciado Mel de Vincios), Cabo de Lonxe (que quemaba verrugas) y El Licho de Villamor, que quitaba las muelas sin dolor.

Métodos de tratamiento y poderes de ultramundo

La riqueza expresiva de la Obra de Cunqueiro posee una fuerza tan viva en sí misma que, una interpretación lega como la nuestra la desdibuja de manera sustancial, por ello conviene tener presente lo que él mismo asegura: “De los curadores de los que cuento siempre me sorprendió que de hecho curasen pacientes”. Y tal vez por ésto mezcla en el arte de cada menciñeiro junto a los métodos terapéuticos más o menos ortodoxos, pero con fundamento fisiopatológico o farmacoterapéutico (como las sangrías, sinapismos, purgantes, esencias de hierbas, masajes y períodos de sueño), otra modalidad de tratamiento que pudiera considerarse dirigida a la esencia vital del hombre (su inteligencia, sus afectos, su psique). Uno de los ejemplos que ilustran esta doble metodología de curar es Perrón de Braña, que curaba con sangrías, papas de avena o de centeno, baños calientes y muchas horas de sueño. Le contaba al paciente una adivinanza muy retorcida y llena de cabos sueltos, con la siguiente recomendación “ cuando mañana venga a sangrarte a ver si me la has adivinado”. El interés de este procedimiento queda remarcado por Cunqueiro cuando dice “Los enfermos de Perrón se desvivían por las historias que éste contaba, las comentaban, las discutían con la familia, con los vecinos, soñaban con ellas... Pocas adivinanzas eran acertadas”.

En ocasiones en el tratamiento destaca el régimen de comidas, tal y como hacía Xil da Ribeira, que recetaba quesos curados, jamón y vino dulce y baños. Xil además herborizaba con manzanilla, genciana y saldiguera. En otras circunstancias el tratamiento era eminentemente vital y se situaba en un ámbito de lo que podría denominarse terapia ocupacional. Lamas Vello recetaba baños, vacaciones y le buscaba pasatiempos a los pacientes. A algunos los curó procurándoles matrimonio y a otros haciéndoles reír con historias, que él- un hombre tan serio- contaba muy bien.

Hasta aquí hemos expuesto una muestra de la mezcla de métodos terapéuticos que Alvaro pone en el arsenal de sus menciñeiros, a los que añade, como parece pertinente, para destacar su autoridad, otros poderes especiales y de ultramundo. De este modo Perrón de Braña quitaba las verrugas de palabra y a varias leguas de distancia. A Borrallo de Lagoa lo dejaban sólo en un campo o en una era con locos airados y no le hacían nada, le obedecían y se sometían. Silva da Posta era muy imaginativo “en tratos con gentes del otro mundo, que anduviesen por estos pagos”, y “adivinaba de quién era el crío que había tenido determinada moza”. El Coxo de Entrebo llegó a alcanzar fama de mago,

anunciaba el número de crías que parirían las cerdas, adivinaba si uno que estaba en las Américas vivía o no, y de él se aseguraba que estuvo al mismo tiempo en lugares separados seis leguas. Del Señor Cordal dice Cunqueiro: “como hombre inteligente y espiritual, que era, Cordal era hondamente supersticiosos, predispuestos a encontrar agüeros y a provocarlos”.

**PREMIO DEL EXCMO ATENEO DE SEVILLA. PREMIO
“DR. D. ANTONIO HERMOSILLA MOLINA”**

“Biografía del Dr. D. Juan Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio”.

Autores: Dr. D. Juan Jiménez-Castellanos Ballesteros; Dña. Amparo Carmona Bono.

Nuestras primeras palabras han de ser de profundo agradecimiento a la Real Academia de Medicina por la concesión del Premio, y así mismo al Ateneo hispalense, que es responsable de su dotación. En especial queremos personalizar nuestra gratitud en la figura del Presidente de la Docta Casa, el Excmo. Sr. D. Alberto Máximo Pérez Calero, por haber propuesto que el tema de la edición de este año del Premio “Dr.D. Antonio Hermosilla Molina” verse sobre la biografía del Dr.D. Juan Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio. De este modo ha surgido un nuevo motivo de vinculación entre dos ilustres personalidades sevillanas, que ya lo estuvieron en vida compartiendo responsabilidades académicas y su amistad.

Queremos de igual modo dejar constancia de nuestro agradecimiento a todos nuestros hermanos, con cuya colaboración, crítica y sugerencias, la versión final del texto es sensiblemente mejor que en sus fases iniciales. En el mismo sentido es de justicia mencionar a D. Juan Lucas Jiménez-Castellanos Carmona, que ha colaborado en el diseño artístico de las páginas que ilustran cada capítulo, así como nuestra compañera y amiga, la Dra. Caparrós Fernández, que ha dedicado su valioso tiempo a la maquetación y bella presentación gráfica del trabajo, cuyo resultado resulta evidente.

Finalmente, estas palabras introductorias no pueden concluir sin una merecidísima dedicatoria para la Excma. Sra. D^a Rita Ballesteros Jiménez, esposa del biografiado, alma y motor de nuestra familia, y a quien queremos y respetamos por su abnegada dedicación, su generosidad sin límite y su ejemplo permanente.

En la presente monografía no hemos pretendido describir de modo exhaustivo la densa vida del protagonista, ni referir todos y cada uno de los méritos de su extenso currículum, por otra parte reseñados en el apéndice, sino narrar los hechos más significativos de su trayectoria vital que nos permitieran descubrir su categoría humana, así como adentrarnos en su excepcional personalidad. El Dr. Jiménez-Castellanos tenía evidentemente sus defectos, pero estos quedaban difuminados por sus virtudes, que eran considerablemente mayores.

Parafraseando a Nietzsche, D. Juan era *un hombre bueno, pues quería ser siempre el primero, pero no quería sobresalir en detrimento de nadie*. Nunca buscó deliberadamente la fama ni los honores, aunque recibió muchos en su vida. Tampoco persiguió el enriquecimiento económico ya que la riqueza que él valoraba no se cuantificaba materialmente.

Su biografía se asienta sobre tres pilares básicos: su familia, sus profundas creencias religiosas y su fecunda y amplia actividad profesional.

Nacido como hijo primogénito el 16 de agosto de 1923, en Aguilar de la Frontera (Córdoba), en el seno de una familia acomodada, D. Juan recibió de sus padres, Juan y Carmen, una exquisita educación basada en el cariño, en el trabajo y el esfuerzo como normas para conseguir las metas en la vida. D. Juan siempre rindió a sus progenitores en vida un permanente homenaje de gratitud y de cariño. En sus últimos años, residiendo ya estos en Sevilla con Mari, la hermana menor de D. Juan, nunca dejó de realizar la visita diaria, testimonio del reconocimiento y amor filial que les profesaba. Y cuando ya no estaban, jamás faltó el recuerdo y la conexión espiritual permanente para desearles el descanso eterno y para recabar su apoyo ultraterreno desde el más allá. D. Juan siempre estuvo convencido de que sus padres gozaron más que nadie con todos sus triunfos y éxitos, y tenía la satisfacción de haberles proporcionado muchos ratos agradables.

La infancia de D. Juan discurrió en su pueblo natal, Aguilar de la Frontera (Córdoba), donde su padre estaba destinado como oficial de la Guardia Civil. Los ascensos de este último motivaron el traslado familiar a Baena primero (1928-30), y después, en 1931, a la capital cordobesa donde le sorprendió la proclamación de la República y el estallido de la Guerra Civil. En la Ciudad de los Califas comenzó D. Juan sus brillantes estudios, primero en los Jesuitas, y más tarde, tras la expulsión de la Orden, en el Colegio de Cultura Española, que regentaban, prácticamente de incógnito por motivos políticos, los Hermanos de la Salle. En esta etapa D.

Juan tenía dos importantes aficiones, los toros y la equitación, ambas fomentadas por su padre. Concluido el bachillerato con Premio Extraordinario en 1939, D. Juan se plantea sus estudios universitarios, y aunque su primera inclinación es la ingeniería de Caminos, el tener que cursar la carrera en Madrid, le hace decantarse por la Medicina, con gran satisfacción contenida de su padre, que aunque en todo momento le dejó libertad absoluta de decisión, en su fuero interno le agradaba enormemente que su hijo fuera médico, el primero por cierto de la familia. Con sus padres y sus hermanas menores Carmen y Mari, se traslada a Granada, universidad elegida, y allí Don Juan cursa la Licenciatura (1939-1946), obteniendo la calificación de matrícula de honor en todas las asignaturas, salvo tres sobresalientes. En la Ciudad de la Alhambra, dos personas marcarán su vida profesional. En primer lugar el Catedrático de Patología Quirúrgica, D. Francisco Mesa Moles, del que fue alumno interno durante la carrera y ayudante de clases prácticas como postgraduado, y que encauzó su inicial vocación quirúrgica. En segundo lugar D. José Escolar García, Catedrático de Anatomía recién llegado a Granada cuando D. Juan acababa de terminar la carrera, bajo cuya dirección realizó su Tesis Doctoral y a quien se puede considerar sin lugar a dudas como su Maestro Universitario, responsable de su formación docente e investigadora. Con objeto de acumular méritos para futuras oposiciones, en el año 1949 D. Juan obtuvo una beca del Ministerio de Asuntos Exteriores para una estancia de nueve meses en la prestigiosa Northwestern University de Chicago (EE. UU.), donde amplió su formación investigadora neurocientífica de la mano del Dr. H.W. Magoun, quien años más tarde, con el Dr. Moruzzi, realizaría importantes aportaciones para la comprensión de los mecanismos neurales del sueño y la vigilia.

En su etapa granadina, D. Juan conoció y se casó con Rita, su esposa, quién representó siempre el complemento imprescindible para la consecución de los éxitos y méritos de D. Juan, el apoyo constante en los momentos difíciles, y el instrumento adecuado para el cuidado y la educación de su numerosa familia, integrada por sus siete hijos, Juan, Rita, Carmen María, María Rosa, Emilio, María Inmaculada y Rocío, a la que posteriormente se fueron incorporando sus hijos políticos y sus catorce nietos. Para D. Juan y su esposa, la familia constituyó uno de sus mayores desvelos, preocupándose del mantenimiento de su unidad, de su bienestar, y tratando siempre de inculcar con el ejemplo los valores que ellos a su vez recibieron de sus ejemplares progenitores.

D. Juan poseía una sólida formación religiosa, imbuida especialmente desde pequeño por su bondadosa madre, y a la que contribuyó de modo importante su querido tío Paco, hermano soltero de su madre, que convivió con ellos en su infancia y juventud hasta su prematuro fallecimiento en accidente de automóvil. En su etapa adolescente y universitaria, D. Juan colaboró activamente con Acción Católica, que consolidó su inicial formación religiosa infantil. Sus creencias guiaron sus pasos durante toda su existencia, e impregnaron sus actos con una trascendencia ultraterrena. Sus profundas convicciones las llevaba a la práctica con el ejemplo personal tanto en su vida familiar como profesional. Se consideraba un católico militante que procuró respetar y cumplir de palabra y de hecho con todos los preceptos y mandatos de su Iglesia.

La actividad profesional de D. Juan giró básicamente en torno a su labor universitaria como Catedrático de Anatomía Humana, su ejercicio clínico como neurólogo y neurocirujano, y su actividad académica en el seno de su querida Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

En el año 1955, tras un intento fallido anterior, con sus flamantes 31 años, D. Juan obtuvo la Cátedra de Anatomía de Salamanca, universidad en la que estuvo destinado durante el primer trimestre del curso 55-56. En enero de 1956 obtuvo el traslado a Sevilla, donde desarrolló su actividad como Catedrático hasta el año 1988, en el que por los caprichos crónicos de la administración española, fue jubilado anticipadamente a la edad de 65 años. D. Juan siempre tuvo fama de ser un profesor exigente, porque lo era primero consigo mismo, pero a la vez justo. Su labor docente e investigadora estuvo impregnada de seriedad, rigor, metódica, aplicación clínica de los conocimientos anatómicos, y todo ello aderezado por un escrupuloso cumplimiento del deber. Sus clases milimetradas temporalmente, apoyadas por sus magistrales dibujos en la pizarra, las prácticas diarias en la sala de disección, y sus duros exámenes orales, son aún recordados por los 18.800 alumnos que pasaron por sus aulas. Y todo ello, sin más interrupción en su actividad docente durante los treinta y tres años como Catedrático, que una fractura costal en 1985, y una colecistectomía en 1987, magistralmente realizada por el Dr. Cantillana Martínez. En su periodo como Catedrático, que amplió después como Profesor Emérito durante catorce años adicionales, dirigió sesenta tesis de doctorado, nueve de ellas calificadas con premio extraordinario, y treinta y dos tesis de licenciatura. Sobre la base de las clases impartidas en las primeras promociones, fue

autor de los textos de Lecciones anatómicas y Lecciones de Neuroanatomía Clínica, que con dibujos de los Dres. Araújo O'Rehilly, García Olgado y Del Pozo, entonces alumnos, han contribuido, con varias ediciones, a la formación anatómica de muchas promociones médicas. Además de todo ello, D. Juan desempeñó múltiples cargos universitarios, entre ellos los de primer Director de la entonces Escuela de ATS dependiente de la Facultad de Medicina, Secretario de la Facultad de Medicina, Director del Secretariado de Publicaciones y Vicerrector de la Universidad, cargo este último desempeñado durante un periodo políticamente difícil, como el comprendido entre 1963 y 1971, y bajo el mandato rectoral de D. José Antonio Calderón Quijano.

Una vez obtenida la Cátedra, D. Juan retomó la puesta a punto en las actividades clínicas que había dejado aparcadas, pero que fueron intensas durante la carrera y etapa postgraduada. Tras conectar con eminentes neurocirujanos, como los Dres. Barcia Goyanes y Obrador Alcalde, a instancias de este último realizó una estancia de dos meses en Oxford, en la Radcliffe Infirmary, junto al prestigioso Dr. Pennybacker. Además, el aprendizaje de las técnicas de estereotaxia cerebral, que había aprendido experimentalmente en Chicago, se materializó en su vertiente clínica con los contactos que estableció con los Dres. Talairach y Guiot, en París, adonde adicionalmente envió a su discípulo, Dr. Murga Sierra, para que se formara y perfilara algunos extremos. Todas estas circunstancias, que eran desconocidas para muchos, podrían justificar que algunos le pudiesen catalogar de advenedizo y arribista, mientras que otros, los malintencionados, procuraron discutir su preparación clínica siempre que les fue posible. Haciendo gala de su consabida responsabilidad y honestidad, hasta que D. Juan no se consideró suficientemente preparado y respaldado legalmente no optó por cursar su solicitud de los títulos profesionales de Neurología y de Neurocirugía, tramitados y conseguidos en 1963 con total ortodoxia y respeto a legalidad vigente en materia de especialización médica. Por si fuera poco, en 1964 apareció en el B.O.E. la aprobación de la Escuela Profesional de Neurología y Neurocirugía de Sevilla, la primera que se creó en España, así como el nombramiento de D. Juan como Director de la misma. Durante los años de funcionamiento, la Escuela ha contribuido a formar en estas especialidades a una pléyade de médicos, siempre con la generosa mentalidad cajaliana, que siempre adoptó D. Juan como propia de que los discípulos fueran mejores que el Maestro.

El ejercicio profesional de D. Juan estuvo siempre centrado en el paciente, procurando la restauración física y mental de su salud. Comenzó su actividad clínica en el antiguo Hospital de las Cinco Llagas, y la continuó desde 1975 en el recién inaugurado Hospital Virgen Macarena, donde se jubiló como Jefe del Servicio de Neurocirugía. Además ejerció médicamente en la Cruz Roja, así como en su consulta privada. Quirúrgicamente D. Juan era más bien conservador y poco agresivo, acaparando fama de prudencia en su quehacer, y huyendo en todo momento de premuras y urgencias para que no se le fueran los enfermos, no tuvieran tiempo de arrepentirse, o incluso para que lo pudieran pensar y cambiar de jurisdicción. Con la honestidad de que siempre hacía gala, al cumplir los sesenta años se cortó “la coleta” quirúrgica, dedicándose en exclusiva a la neurología y a sentar diagnósticos neuroquirúrgicos con más objetividad e independencia.

La Real Academia de Medicina y Cirugía representó para D. Juan una auténtica pasión, una actividad en la que siempre se volcó, desde su ingreso como Académico Numerario en 1966, su etapa de Vicepresidente con el inolvidable D. Gabriel Sánchez de la Cuesta, y continuando con el acceso a la Presidencia en 1985, ejercida durante diecinueve años, y coronada con el reconocimiento final de la Presidencia de Honor en el año 2003 y la Medalla de Honor del Instituto de Academias de Andalucía otorgada en el año 2004. En su actividad académica, D. Juan dejó constancia de su exquisita educación, elegancia y saber estar, respetando escrupulosamente el protocolo y la solemnidad de los actos que así lo requerían. Durante su mandato presidencial ingresaron veinticuatro nuevos académicos numerarios, además de recibir como miembros electos de Erudición a diversas personalidades, entre ellos el Sr. Cardenal-Arzbispo de Sevilla, Monseñor Amigo Vallejo, así como varios Académicos de Honor, como la Dra. Ann M. Graybiel, neurocientífica norteamericana de gran prestigio, que en el año 2004 recibió la Medalla de la Ciencia de los Estados Unidos, y primera mujer en acceder a este galardón académico. No sin trabajo y esfuerzo, D. Juan, apoyado siempre por el pleno, y junto a su inseparable Dr. D. Rafael Martínez, Secretario General Perpetuo, consiguió la financiación institucional de la Junta de Andalucía que permitió la construcción e inauguración del hoy moderno edificio anexo de la Academia. Otro hito importante fue la recuperación de la publicación de las Memorias Académicas, interrumpida durante muchas décadas. Otros eventos, como la constitución del Instituto de Academias de la Comunidad Andaluza, idea pionera de su predecesor, D. Gabriel Sánchez de la Cuesta, o la celebración del

tricentenario de la Real Academia, en el año 2000, con la concesión de la Medalla de Honor de la Ciudad por parte del Ayuntamiento, son también dignos de destacar durante el periodo presidencial de D. Juan.

Un capítulo importante de la vida de D. Juan es el relacionado con Cruz Roja, benemérita institución con la que colaboró desde su llegada a Sevilla tanto a nivel asistencial como de gestión. En el año 1978 fue nombrado Presidente-Delegado de la Asamblea Provincial de Sevilla, cargo que desempeñó de modo altruista hasta que dimitió voluntariamente en enero de 1986. Durante este periodo, D. Juan, de acuerdo con los principios fundacionales de Cruz Roja, se preocupó de modo primordial por divulgar la defensa de los Derechos Humanos, y muy especialmente entre ellos el derecho a la vida, así como la defensa “a capa y espada” del mantenimiento de los Hospitales de la Institución, que consideraba absolutamente necesarios para la ciudad. Durante su mandato se construyó el nuevo edificio de la Escuela de ATS de Cruz Roja y se celebró un Congreso de Médicos de Cruz Roja (1979), que fue presidido presencialmente por S.A.R. la Condesa de Barcelona. En el orden económico, consiguió aumentar la dotación realizada por la Real Maestranza por la corrida de toros anual en beneficio de Cruz Roja, así como las donaciones altruistas por parte de instituciones como el Monte de Piedad y la Caja de Ahorros S. Fernando. A pesar de su consabida dedicación y honradez y de los evidentes logros en su mandato, siempre presumía de no haber recibido reconocimiento alguno por su etapa presidencial. La verdad es que se fue porque no le gustaba la evidente politización que iba adquiriendo la dirección nacional de la institución y, por el escaso apoyo moral y económico que recibía desde Madrid, lo que le llevó a buscar financiación por su cuenta, dejando en caja 62 millones de las antiguas pesetas cuando se marchó, que contrastan con el presupuesto disponible de tan solo 6 millones cuando accedió al cargo. Sin embargo, y casi hasta su última hora permaneció como médico de base de Cruz Roja. D. Juan siempre pensó que la larga permanencia en Cruz Roja imprime carácter, y que no es posible abandonarla después de conocerla.

La jubilación de D. Juan trajo consigo el inicio de una progresiva desactivación profesional que tuvo que afrontar y que se fue materializando en múltiples aspectos. Esta liberación profesional permitió a D. Juan una mayor dedicación a las actividades académicas, con su visita mañanera diaria en la que se establecía una especie de tertulia junto a otros académicos presentes. D. Juan tuvo que modificar sus hábitos, surgiendo la oportunidad de andar

mucho, actividad que le vino muy bien para mantener su forma física. Por otro lado, todas estas circunstancias contribuyeron a que se refugiara más en casa, presenciando, comprobando y valorando más de cerca las intensas actividades domésticas de su esposa, y además participando él modestamente en las labores de intendencia familiar.

Su actividad profesional iba mermando paulatinamente. Conservó durante un tiempo su consulta privada por las tardes, más que nada para seguir atendiendo a los enfermos antiguos. También continuó sus consultas de los miércoles en Cruz Roja.

En fin, todas estas circunstancias conllevaron una importante tarea de adaptación, que D. Juan aceptó resignadamente y sin estridencias.

La salud de D. Juan se fue deteriorando poco a poco como consecuencia del paso inexorable del tiempo. En sus últimos años padeció un trastorno de tipo parkinsoniano que fue mermando sus facultades paulatinamente, y que fue tratado por sus discípulos D. Manuel Murga Sierra y D. José Rafael Chacón Peña. Las frecuentes visitas y muestras de cariño de sus colaboradores más allegados reconfortaban su espíritu que se enorgullecía de la categoría humana y profesional de sus antiguos discípulos.

Aún así, pudo disfrutar en el año 2004 de sus bodas de oro matrimoniales, en compañía de toda su familia, incluidos sus catorce nietos y la siempre fiel tata Antigua.

Poco a poco su vida se fue apagando entregando su alma al Altísimo el día ocho de agosto de 2009, pocos días antes de su ochenta y seis cumpleaños, y durante su veraneo habitual en Fuengirola.

D. Juan falleció como había vivido, en paz consigo mismo y con los demás. Como hombre, D. Juan ha pasado a mejor vida, pero permanece su ingente obra y su extraordinaria estela personal, que son imperecederas.

Permítannos que concluyamos, a modo de epitafio, con unas palabras de Concepción Arenal: *“El mejor homenaje que puede tributarse a las personas buenas es imitarlas. No puede ser bueno el que no sabe luchar y resistir. No se pierde el tiempo que se emplea en procurar hacer el bien”*. Descanse en paz.

PREMIO DE LA ASOCIACIÓN ANDALUZA DE MEDICINA Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO. DR. PEDRO DE CASTRO SÁNCHEZ.

“Determinación del tiempo óptimo de duración de la incapacidad temporal en trabajadores de forma individualizada”

Autores: D. Juan Luis Cabanillas Moruno; D. Miguel Gili Miner; D. Juan de Dios Villar Doncel; D. José Luanco García; Dña. María de Piedras Alba Cuencas Morano; Dña. Teresa Gómez Lluch; Dña. Beatriz Infantes Martínez; Dña. Ana María Barranquero Beltrán.

INTRODUCCIÓN

La incapacidad temporal (IT) se define según la legislación española como la situación en la que un trabajador, por causa de enfermedad o accidente, se encuentra imposibilitado para el desempeño de su trabajo y, según lo establecido, este trabajador recibe asistencia sanitaria por parte del sistema nacional de salud, con una duración máxima de doce meses, prorrogables por otros seis, cuando se presuma que durante ellos pueda ser dado de alta médica por curación o por mejoría que permita realizar su trabajo habitual.

A pesar de que el gasto en incapacidad temporal supera al gasto en farmacia no ha sido objeto de estudios tan rigurosos. Se han hecho muchos estudios cualitativos, basados en técnicas de grupos de expertos, normalmente a instancias de las entidades gestoras competentes en la prestación de IT. Estos estudios han pretendido fijar unos estándares de duración de IT alejados de la realidad que se ve en los centros de salud y en las consultas de los especialistas en medicina del trabajo.

Los estudios epidemiológicos de la incapacidad temporal se han limitado a estudiar colectivos concretos durante periodos de limitados, algún diagnóstico concreto y en zonas geográficas determinadas. Existe, por otro lado, una restricción para explotar

epidemiológicamente la información disponible en los registros electrónicos de IT, normalmente debido a la dificultad administrativa para acceder a ellos y, sobre todo, porque en España, como en otros países, hasta hace muy pocos años, no existían. Esto explica que muchos estudios se hagan en el seno de la empresa, en su servicio de salud en el trabajo, analizando factores pronósticos con cuestionarios autoadministrados por nivel socioeconómico o con grupos de expertos o eligiendo algún indicador de medidas de dispersión como la mediana en un análisis provincial, este último es el caso del reciente estudio que en España hizo el Instituto Nacional de la Seguridad Social.

Numerosos estudios en todo el mundo confirman la existencia de una amplia variabilidad en la duración del tiempo de baja laboral basada no sólo en un problema clínico, o en la confluencia de varios de ellos, sino en factores sociales y económicos que, frecuentemente, conducen a alargar inadecuadamente el periodo de baja, resultando, en ocasiones, negativo para la reincorporación y rehabilitación social del trabajador. Así lo justifican algunos estudios cuando abordan la incapacidad temporal por obesidad o por lumbalgia y sus recaídas.

Un meta-análisis de estudios observacionales muestra que los diagnósticos más frecuentes de causa de baja laboral temporal, fueron las enfermedades del aparato osteomuscular y las alteraciones psiquiátricas, la mayoría de ellas de escasa entidad, pero causantes de un elevado número de días de ausencia al trabajo.

En España cuando un trabajador causa baja laboral, la probabilidad de volver al trabajo se reduce a medida que aumenta la edad, en los regímenes de seguridad social autónomos y agrarios por cuenta propia, en los diagnósticos de enfermedades mentales y del aparato circulatorio, y cuando el médico prescriptor es de mayor edad o menos antiguo en la plaza.

En algunos estudios descriptivos se ha encontrado que los factores que más influyen en la reincorporación al trabajo son la edad del paciente, el régimen de la seguridad social y la enfermedad diagnosticada.

Por todo ello, este equipo investigador consideró que existían muchas incógnitas, dignas de ser investigadas, sobre la duración de la IT en cada grupo diagnóstico, entre ellas las variables de tendencia central y dispersión, pero también la influencia que tienen las variables independientes: grupo de edad, género, sector de actividad, régimen de afiliación, clase social y comorbilidades sobre estos tiempos y su variación.

Este grupo parte de la idea de que el cruce de las bases de datos de IT con las bases de datos asistenciales (donde figuran las comorbilidades de los trabajadores) puede suministrar información adecuada para elaborar un modelo predictivo multivariable de la duración de la IT para cada diagnóstico según las características demográficas, laborales y sanitarias de cada trabajador (edad, género, sector de actividad económica, régimen de afiliación, clase social y comorbilidades).

Por todo lo mencionado en estos antecedentes, en este proyecto de investigación se proponen una serie de objetivos innovadores que no habían sido analizados hasta entonces en España.

MATERIAL Y MÉTODOS

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar y validar un modelo multivariante predictivo que calcule el tiempo óptimo de duración de la incapacidad temporal de forma individualizada para cada trabajador considerando el diagnóstico causante de la baja, y las variables demográficas y sanitarias específicas de cada trabajador.

Objetivos específicos:

1. Determinar la duración óptima de la IT de forma individualizada en función de la enfermedad causal, de la edad y sexo del trabajador y de las comorbilidades que presenta.
2. Validar los modelos predictivos de duración de la IT y corregir distorsiones con los resultados de las bases de datos de altas hospitalarias y cirugía mayor ambulatoria.
3. Derivar un modelo multivariante predictivo de los tiempos de duración de la IT para cada diagnóstico según las características demográficas, laborales y sanitarias de los trabajadores.
4. Validar este modelo en una muestra distinta de trabajadores.
5. Puede derivarse y verificarse un modelo multivariante que calcule el tiempo óptimo de IT para cada diagnóstico, teniendo

en cuenta cada una de las variables independientes (laborales, demográficas y sanitarias).

MATERIAL

Se manejaron cinco de las grandes bases de datos del sistema sanitario público de Andalucía, para lo que el equipo investigador dispuso de la correspondiente autorización de las unidades directivas responsables de cada una.

En este proyecto de investigación se garantizó el anonimato de todos los registros y fue informado favorablemente por el Comité de Ética de la Investigación de la Universidad de Sevilla.

Ámbito y sujetos de estudio

Se incluyeron todos los procesos de IT cerrados durante el período 2008-2010 en el sistema sanitario público de Andalucía. Se localizaron diagnósticos adicionales al causante de la baja, para valorar el impacto de las comorbilidades en la duración de la IT. También aseguramos la calidad de los diagnósticos causantes de la baja cruzando la información de los diagnósticos de baja con otras bases de datos que recogían los diagnósticos, procedimientos asistenciales aplicados y sus fechas, en ingresos hospitalarios, en cirugía mayor ambulatoria y en atención primaria. Así, por ejemplo, los casos diagnosticados con neumonía que presentaron bajas laborales muy largas, encontramos que tenían unos meses después del diagnóstico de baja, una intervención quirúrgica con el diagnóstico de cáncer de pulmón. Para garantizar que el diagnóstico de baja era correcto se compararon los diagnósticos de baja con los diagnósticos principales y secundarios recogidos en el Conjunto Mínimo Básico de Datos al Alta Hospitalaria en Andalucía y con los recogidos en el Registro de Cirugía Mayor Ambulatoria de Andalucía. Fue muy útil en aquellos casos en los que el diagnóstico de la baja tenía una duración mucho más larga que la correspondiente a ese diagnóstico. Cuando se encontró una divergencia se corrigió por el diagnóstico correcto tras compararlo, a su vez, con la información recogida en la Historia de Salud Digital Diraya.

MÉTODOS

Estudio de cohortes retrospectivo

VARIABLES

1. Variable dependiente: duración de IT en días.
2. Variables independientes:
 - a. Edad en años
 - b. Sexo: varón o mujer
 - c. Comorbilidad: se calculó un índice conforme a los siguientes criterios
 - A partir de la información disponible en las bases de datos asistenciales, codificadas por la CIE- 9^a MC, se calculó el Índice de Comorbilidad de Charlson, usando el método recomendado para datos de atención primaria.
 - También se calcularon 21 grupos de comorbilidades específicas para cada uno de los trabajadores que estuvo de baja.
 - Previamente fue validado por nuestro propio grupo de investigación como predictor de baja laboral del trabajador, del número de bajas anual y de la duración de éstas.

El universo poblacional fue de **3.039.337** de bajas laborales durante el período 2008-2010.

Análisis y manipulación de datos

Para el análisis se exportaron los datos a formato Stata 11.0 mediante el programa Stat Transfer.

- Para cada enfermedad se calcularon la mediana y los percentiles, desde el 1 al 99, ambos inclusive, de duración de las bajas.
- Para cada enfermedad se elaboró un modelo predictivo de derivación de la duración de la enfermedad en cada percentil de duración según **la edad en años, el sexo y el índice de Charlson**.
 - El criterio de elección del percentil de duración fue que la probabilidad de la duración de la baja fuese superior al 50% e inferior al 51%. A partir de la constante y

coeficientes de regresión logística de cada modelo se calcularon las elasticidades (marginales) automáticamente para cada situación de edad, sexo e índice de Charlson, de tal forma que indicasen la duración probable de la baja en días.

- Se verificó el modelo en una muestra poblacional distinta, de confirmación, y se compararon las áreas bajo la curva de sus respectivas curvas ROC.
- Los modelos de derivación y confirmación se calcularon mediante análisis de regresión logística.
- Las curvas ROC se compararon de acuerdo al procedimiento recomendado por Hanley et al.

El análisis estadístico se hizo con el programa estadístico Stata[®] MP 11.0.

RESULTADOS

1. Mediana de la duración de la incapacidad laboral

Se exponen en la tabla 1 diagnósticos muy prevalentes como causa de IT. Para cada diagnóstico se compara la mediana de la duración de la baja laboral obtenida en nuestro estudio, con la duración estándar calculada en el estudio del Instituto Nacional de la Seguridad Social, en la que se elige como duración estándar de la baja para una enfermedad el valor menor de la mediana obtenida en cada una de las provincias españolas para ese diagnóstico.

Enfermedades seleccionadas. Mediana en días.

Enfermedades	Códigos CIE 9	Mediana	Mediana INSS
Cervicalgia	723.1	17	20
Lumbago	724.2	15	14
Ciática	724.3	26	30
Neumonía	(varios)	17	20
Hipertensión esencial no especificada	401.9	14	20
Estado de ansiedad no especificado	300.00	25	20
Depresión neurótica	300.4	52	45
Síndrome del túnel carpiano	354.0	66	60
Catarata no especificada	366.9	34	30
Artritis reumatoide	714.0	45	45

Tabla 1. Comparación de la mediana obtenida en nuestro estudio y de la obtenida como tiempo estándar del INSS

2. Cálculo individualizado del tiempo óptimo de incapacidad temporal

Ante la imposibilidad física de recoger aquí los resultados de todos los diagnósticos y de todas las situaciones individuales de edad, género e índice de comorbilidad de Charlson, hemos seleccionado el síndrome del túnel carpiano, mostrando situaciones personales distintas correspondientes a los casos de trabajadores con diferencias de sexo, edad y comorbilidad.

Hay que señalar que el diagnóstico se ha elegido porque el valor que obtenemos en la mediana de duración de IT es peor que la duración estándar obtenida por el INSS. En nuestro estudio el síndrome del túnel carpiano la mediana de duración de la IT es 66, mientras que la duración estándar del INSS para ese diagnóstico es 60.

Síndrome del túnel carpiano

Caso 1

Elegimos en primer lugar el caso de un trabajador varón, de 45 años de edad, y con un índice de comorbilidad de Charlson de valor cero. El trabajador ha sido diagnosticado de un síndrome del túnel carpiano. Cuando se aplica el algoritmo descrito en el párrafo anterior se obtiene que la probabilidad de que el trabajador alcance los 66 días de baja (valor de la mediana) es de 0,4109. Como hemos aceptado probabilidades entre el 50 y el 51%, 66 días son demasiados.

Por tanto hay que seguir buscando. La probabilidad de que alcance el día 32º (valor del percentil 25 o primer cuartil) es de 0,6934, lo que nos indica que 32 días de baja es poco.

El sistema sigue buscando automáticamente y encuentra que los días de baja del percentil 45, 59 días, es demasiado tiempo porque la probabilidad de que la baja alcance ese valor es del 45,1%. Sigue buscando un percentil con una duración más baja y así para el percentil 30 (38 días) halla que la probabilidad de que alcance ese tiempo estando de baja es del 0,6297 (casi del 63%), luego es poco tiempo.

Así seguimos comprobando hasta que encontremos una probabilidad situada entre 0,50 y 0,51; y encontramos que esa probabilidad buscada se encuentra en el percentil 40 (51 días), siendo la probabilidad obtenida de 0,5019 (entre el 0,50 y el 0,51). Por tanto, este es el tiempo óptimo de duración de la incapacidad temporal en este trabajador, lo que supone que este trabajador deberá causar alta laboral a los 51 días de iniciada la baja. La duración individualizada de la IT para este paciente (51 días) es inferior al valor de la mediana (66 días), tal y como se recoge en la tabla 2.

Caso 1: Síndrome del túnel carpiano

- **Hombre de 45 años con un índice de Charlson=0**
- El algoritmo nos da una probabilidad de 0,4109* si la duración es la de la mediana (**66 días**). Así, 66 días son demasiados, y buscará automáticamente:
- Percentil 25 (32 días): pr=0,6934 (pocos días...)
- Percentil 45 (59 días): pr=0,4510 (demasiados días...)
- Percentil 30 (38 días): pr=0,6297 (pocos...)
- Percentil 40 (51 días): pr=**0,5019** (esta es la duración)
- Percentil 35 (45 días): pr=0,5529 (pocos...)
- **Alta a los 51 días** (percentil 40). No fue necesario buscar más percentiles.

* Una probabilidad de 0,4109 es una probabilidad de 41,09%.

Tabla 2. Cálculo individualizado de la duración de la IT en hombre de 45 años diagnosticado de síndrome del túnel carpiano con índice de Charlson de 0

Caso 2

Elegimos ahora el caso de una trabajadora, de 57 años de edad, y con un índice de comorbilidad de Charlson de valor 5. Esta trabajadora ha sido diagnosticada de un síndrome del túnel carpiano. Cuando se aplica el algoritmo descrito en el párrafo anterior se obtiene que la probabilidad de que la trabajadora alcance los 66 días de baja (valor de la mediana) es de 0,6623. Como hemos aceptado probabilidades entre el 50 y el 51%, 66 días son demasiados, ya que tiene una probabilidad del 66,23% de alcanzar ese tiempo estando de baja.

Por tanto hay que seguir buscando. La probabilidad de que alcance el día 138^o estando de baja, que corresponde al percentil 75, es de 0,4185, es decir, del 41,85%. Esto indica que son demasiados días.

El sistema sigue buscando automáticamente y encuentra que para los días de baja del percentil 55 (75 días), la trabajadora tiene una probabilidad de alcanzarla de 0,6025 (60,25%), es decir, es muy probable que llegue a ese tiempo de baja, con lo cual el número de días es insuficiente.

El sistema sigue buscando automáticamente y encuentra que para los días de baja del percentil 70 (116 días), la trabajadora tiene una probabilidad de alcanzarla de 0,459 (45,9%), es decir, es muy probable que llegue a ese tiempo de baja, con lo cual son demasiados días.

Sigue el sistema buscando automáticamente y encuentra que para los días de baja del percentil 60 (86 días), la trabajadora tiene una probabilidad de alcanzarla de 0,5631 (56,31%), quiere esto decir que son pocos días de baja.

Sigue el sistema buscando automáticamente y encuentra que para los días de baja del percentil 65 (100 días), la trabajadora tiene una probabilidad de alcanzarla de 0,5208 (52,08%), quiere esto decir que también son pocos días de baja.

Como la probabilidad que hemos aceptado está entre 0,50 y 0,51 ahora el algoritmo busca entre el percentil 65 (probabilidad 0,5208) y el percentil 70 (probabilidad 0,459). De esta forma halla que para alcanzar de baja la duración correspondiente al percentil 66 (102 días) es de 0,5167, lo cual es insuficiente. La probabilidad para el percentil 69 (112 días) es de 0,4688, lo cual indica que son demasiados días. Para el percentil 67 (105 días), la probabilidad de que la trabajadora alcance ese número de días de baja es de 0,5022. Este valor de probabilidad está comprendido entre 0,50 y 0,51 que es la que aceptamos.

Si estudiamos el percentil 68 (108 días) encontramos que la probabilidad es de 0,4834, por lo que serían demasiados de baja y, finalmente aceptamos que la duración de la baja ha de ser 105 días, la que corresponde al percentil 67, que nos ha dado una probabilidad de 0,5022 tal y como aparece en la tabla 3.

Por tanto, este es el tiempo óptimo de duración de la incapacidad temporal personalizado para esta trabajadora, lo que supone que deberá causar alta laboral a los 105 días de iniciada la baja, lo que supera el valor de la mediana para el síndrome del túnel carpiano, 66 días, al considerar la situación de edad, género y comorbilidad de esta trabajadora concreta.

Caso 2: Síndrome del túnel carpiano

- **Mujer de 57 años con un índice de Charlson=5**
- El algoritmo nos da una probabilidad de 0,6623 si la duración es la de la mediana (**66 días**). Así, 66 días son insuficientes, y buscará automáticamente:
- Percentil 75 (138 días): pr=0,4185 (demasiados días...)
- Percentil 55 (75 días): pr=0,6025 (insuficiente...)
- Percentil 70 (116 días): pr=0,459 (demasiados...)
- Percentil 60 (86 días): pr=0,5631 (insuficiente...)
- Percentil 65 (100 días): pr=0,5208 (insuficiente..)
- *Ahora buscará entre percentil 65 y percentil 70.*
- Percentil 66 (102 días): pr=0,5167 (insuficiente...)
- Percentil 69 (112 días): pr=0,4688 (demasiados...)
- Percentil 67 (105 días): pr=**0,5022** (es el valor que buscamos)
- Percentil 68 (108 días): pr=0,4834 (demasiados...)
- **Alta a los 105 días.** (percentil 67).

Tabla 3. Cálculo individualizado de la duración de la IT en mujer de 57 años diagnosticada de síndrome del túnel carpiano con índice de Charlson de 5

DISCUSIÓN

Este sistema de cálculo individualizado de la duración de la baja laboral ofrece algunas ventajas que no han sido consideradas hasta ahora, como emplear un diseño epidemiológico muy novedoso en el tratamiento de la duración de la incapacidad temporal, considerando variables individuales exclusivamente: edad, género y variables sanitarias como diagnóstico de baja, a la vez que considera la comorbilidad de esa persona, esto es, otros diagnósticos o problemas de salud adicionales que alargan la duración de la IT.

En nuestra opinión este modelo de cálculo orientado a la valoración individual de la capacidad laboral de cada trabajador, considera aspectos clínicos del trabajador enfermo. Su aplicación podrá efectuarse en los diferentes campos del ejercicio de la especialidad: médicos del trabajo, inspectores médicos del sistema público de salud, de las entidades gestoras de la seguridad social

(INSS e ISM) y de las entidades colaboradoras (Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social). También tendrá utilidad en los médicos de familia y en la gestión de la incapacidad temporal desde los órganos directivos de la Inspección Médica, del INSS o de Mutuas.

Algunas variables que se consideran que modifican la duración de la baja como el régimen de afiliación u otras de carácter administrativo no se han incluido en el estudio porque se pretendía que los tiempos óptimos de duración de IT estuvieran basados exclusivamente en edad, género y datos clínicos de los trabajadores, excluyéndose cualquier otro.

No ha sido posible conocer el puesto de trabajo de todos los trabajadores que han causado baja en los años estudiados porque, según la normativa vigente en España, no está recogida esa información. Para evitar sesgos de selección no hemos considerado esa variable cuando disponíamos de ella porque sólo afectaba a los procesos de baja de más larga duración. No obstante, estamos recopilando información de una muestra de trabajadores en los que se ha recogido el puesto de trabajo para poder perfeccionar el modelo que se ha descrito en este proyecto de investigación.

Intentamos en nuestro análisis suplir la falta del puesto de trabajo por el sector de actividad económica de la empresa (recogida según la Clasificación Nacional de Actividades Económicas, CNAE) pero no resultaba ser una variable predictora de la duración de la incapacidad temporal en el modelo de regresión logística y, además, producía numerosas distorsiones que desaconsejaron su inclusión en el modelo.

CONCLUSIONES

1. Existen diferencias en la duración de la IT en personas con el mismo diagnóstico según su edad, género y diagnósticos secundarios y problemas de salud asociados.
2. El diagnóstico causante de la baja, edad, género e índice de Charlson de comorbilidad son las variables predictoras de la duración de la baja laboral.
3. Diseños epidemiológicos novedosos como el de este estudio aportan una visión clínica de la duración de la incapacidad temporal y permiten ajustar la duración de la incapacidad temporal a las características individuales de cada trabajador

4. El cálculo del tiempo individualizado de duración de la baja racionaliza el empleo de la prestación de incapacidad temporal y supone una ventaja para el trabajador enfermo al ajustar el tiempo a sus propias características clínicas.
5. El sistema de cálculo individualizado de la duración de la IT puede ser incorporado a las herramientas informáticas de gestión y control de la IT que manejan los médicos implicados desde los organismos competentes.

PREMIO ANESTESIOLOGÍA-REANIMACIÓN Y TERAPÉUTICA DEL DOLOR

“Síndrome confusional agudo postoperatorio”

Autora: Dña. María del Pino Heredia Pérez.

El trabajo presentado tiene como objetivo ofrecer una guía para evaluar el riesgo de delirium antes de la intervención, además de prevenir, diagnosticar y tratar este síndrome. Se aportan datos de los pacientes llevados por nuestra Unidad de Reanimación y el protocolo que se está elaborando para mejorar la atención, reducir el riesgo y la morbi-mortalidad asociada.

I.- Revisión Bibliográfica.

El síndrome confusional agudo (SCA), también llamado delirium corresponde a un cambio agudo en la cognición y la atención, que puede incluir alteraciones de la conciencia y un pensamiento desorganizado. Aunque el delirium puede afectar a cualquier grupo de edad, es más frecuente en pacientes de edad avanzada, especialmente aquellos con deterioro cognitivo preexistente. Es importante tanto por su prevalencia como por su implicación pronóstica.

El desarrollo de este cuadro puede ser el primer signo de compromiso de la función cerebral, además se puede corresponder con la forma clínica de presentación de una enfermedad física grave o aparecer como complicación seria de una enfermedad o de un tratamiento. La falta de diagnóstico y tratamiento oportuno puede ser desencadenante de un daño cerebral permanente o muerte.

En España cerca del 30% de los pacientes ancianos con patología médica presentan delirium en algún momento de su hospitalización. En un contexto quirúrgico esta cifra varía de un 10 a un 50%, siendo mayor en cirugía cardíaca (30%) y osteosíntesis de caderas (mayor al 50%).

El delirium es un síndrome clínico multietiológico y los criterios

diagnósticos más utilizados son los propuestos en el DSM-IV. Suele desarrollarse durante los primeros días de postoperatorios. Se presenta en dos subtipos clínicos de acuerdo con el comportamiento psicomotor: paciente hiperagitado o paciente hipoactivo aunque puede haber formas mixtas.

El delirium tiene consecuencias importantes en los aspectos económico y social. Los enfermos con confusión requieren mayor atención del personal de salud, un manejo más cuidadoso por la enfermería, y generalmente tienen una estancia intrahospitalaria más prolongada.

Por otro lado, aquellos pacientes que al momento del alta no han recuperado su estado mental previo, requieren mayor atención en su domicilio o incluso institucionalización, todo lo cual implica un mayor costo.

Los pacientes con SCA después de la cirugía se recuperan más lentamente que aquellos sin él y existe un aumento de la estancia hospitalaria como resultado. La incidencia de síndrome confusional agudo postoperatorio (SCAP) varía con el tipo de cirugía, la urgencia de la cirugía, y el tipo y la sensibilidad de la evaluación del mismo. Aunque generalmente se considera una condición de corto plazo, el delirium puede persistir durante meses y se asocia con pobres resultados cognitivos y funcionales más allá del período postoperatorio inmediato.

Existe una serie de conceptos erróneos acerca del síndrome confusional agudo que son comunes y que hemos intentado aclarar, no es un caso trivial de las personas mayores, ya que se asocia con una serie de efectos adversos importantes. Es una emergencia médica, y esto debe quedar reflejado en nuestra práctica. Su aparición no es una complicación inevitable de la enfermedad en pacientes ancianos. Podemos modificar su incidencia y cuando ocurre podemos ofrecer una atención competente y humana. Un primer paso importante en la mejora de la atención prestada a las personas mayores con delirium es corregir estas y otras ideas erróneas.

Es esencial que los que prestamos cuidados a los ancianos seamos conscientes de que podemos mejorar nuestro desempeño en la atención del delirium. Esto será de gran importancia para nuestras personas mayores, sus familias, para nosotros mismos y el sistema de salud.

II.-Estudio realizado en nuestra Unidad de Reanimación sobre SCAP

Nuestro objetivo en el estudio de campo fue ver la incidencia de delirium en nuestra Unidad de Reanimación postoperatoria; si

existía algún factor de riesgo asociado para que nuestros pacientes desarrollaran el mismo. Además queríamos comprobar si se relacionaba con el tipo de intervención y/o anestesia aplicada a los pacientes y como el anestesiólogo encargado de la Unidad trataba el cuadro confusional.

Queríamos verificar los patrones demográficos, sociales, culturales y de comportamiento de nuestros pacientes y contrastarlos con otros estudios realizados en España y otros países.

Fue un estudio retrospectivo, observacional realizado en 153 pacientes ingresados en nuestra Unidad durante un año, de junio de 2010 a junio 2011. Todos los pacientes eran postquirúrgicos con criterios de ingreso en una unidad de críticos .

Los 153 pacientes fueron intervenidos con anestesia general balanceada realizándose la inducción con agente intravenoso y mantenimiento con agentes halogenados. El tratamiento del dolor postoperatorio fue realizado según protocolo de UDAP (unidad de dolor agudo postoperatorio) de nuestro hospital, ajustado por peso y edad e intentando mantener siempre un EVA inferior a 3.

La incidencia de SCAP en nuestra URP fue de un 22,88%, aunque alta una incidencia por debajo de la que se reflejan en otras unidades de cuidados críticos, esto puede ser debido a que en nuestra unidad no llevamos el postoperatorio de los enfermos sometidos a cirugía cardiaca, que según la literatura son enfermos con alta prevalencia de cuadro confusional agudo durante el postoperatorio.

No encontramos significación estadística entre el desarrollo del cuadro y el sexo. En la literatura se refleja que es más frecuente en hombres que en mujeres.

En nuestro estudio intentamos relacionar distintos factores con el desarrollo de delirium, encontrando una fuerte significación estadística en la comorbilidad asociada y en el bajo nivel sociocultural. Los pacientes con valores de ASA más elevado y con mayor comorbilidad, sobretodo cardiaca fueron los más predisponentes a padecer la patología. Estos dos parámetros nos pueden ser útiles a la hora de prevenir el desarrollo del cuadro haciendo especial hincapié ya desde el estudio preanestésico.

También hemos encontrado como factor predisponente independiente para SCAP el trastorno psíquico leve preoperatorio (alcoholismo, síndrome depresivo en tratamiento psiquiátrico, síndrome ansioso con tratamiento médico y trastorno cognitivo leve tras accidente cerebro vascular o accidente isquémico transitorio.)

En la mayoría de las publicaciones encuentran a este factor como el de mayor riesgo para que aparezca el cuadro de delirium.

La estancia en nuestra unidad fue mayor para los pacientes con delirium aunque no hay que olvidar que eran los que más comorbilidad tenían por lo tanto no podemos decir que su aumento en la estancia media en la URP fuera causada por la aparición del síndrome confusional agudo.

No se encontró relación entre una mayor predisposición según el tipo de intervención que se le practicara al paciente y el debut del cuadro, esto puede ser debido a un tamaño muestral reducido. Lo que si nos pareció interesante es como los pacientes que no disponían de un bloqueo regional para el dolor postoperatorio tienen mayor tendencia al delirium. Esto puede estar justificado por el uso de opiáceos en el postoperatorio o por el peor control del dolor con la infusión intravenosa comparados con los bloqueos regionales.

Respecto al tratamiento farmacológico señalar la gran variabilidad del mismo en nuestra unidad, haciendo un uso inadecuado de benzodiazepinas que como recogen la mayoría de las guías sólo están indicadas como monoterapia para las personas mayores con delirium causado por la abstinencia del alcohol o sedantes hipnóticos. Solo el 25% de nuestros pacientes fueron tratados correctamente. Los antipsicóticos son el tratamiento de elección para controlar los síntomas de delirium. Los medicamentos antipsicóticos de alta potencia son preferibles sobre los antipsicóticos de baja potencia. El haloperidol es sugerido como el antipsicótico de elección basado en la mejor evidencia disponible hasta la fecha aunque como es sabido para el tratamiento de la agitación del delirium todos los fármacos tienen efectos adversos, no existe el fármaco ideal. Lo que si se sabe es que el fármaco elegido debe administrarse en la dosis más baja y en el menor tiempo posible, retirándolo cuando la causa médica ha sido corregida y el delirium controlado.

En nuestra Unidad de Reanimación en base al estudio vimos imprescindible la realización de un protocolo que nos sirviera de guía para el manejo, prevención y diagnóstico de esta patología ya que el tratamiento lo realizábamos de manera empírica aunque teníamos en la literatura datos suficientes que permitían hacer recomendaciones fuertes para mejorar la atención de esta enfermedad, no realizábamos cribado para la prevención ni practicábamos escalas para el diagnóstico. Por lo tanto la tercera parte del trabajo se fundamentó en eso, en crear una guía donde se recogía de manera protocolizada la prevención, el diagnóstico y el manejo del síndrome confusional agudo postoperatorio.

III.- Protocolo.

El objeto del protocolo era que cualquier médico hospitalario fuera

capaz de realizar adecuadamente el abordaje inicial del mismo, en especial los médicos que se dedican a los cuidados críticos. Pero no sólo va dirigido a facultativos ya que además de la necesidad de un diagnóstico correcto y precoz por parte del médico, son de igual importancia las medidas de prevención y el manejo en forma de protocolo dirigidos por la enfermería, auxiliares y cuidadores.

El protocolo se fundamenta en los siguientes puntos:

1. Identificar las pautas de buena práctica en el área de salud de los adultos mayores.
2. Poder crear un conjunto de recomendaciones y / o directrices para el manejo del síndrome confusional agudo postoperatorio.
3. Difundir esta recomendación y / o guía a los interesados en la Unidad de Gestión Clínica de Anestesiología y Reanimación y Terapéutica del dolor con el fin de crear una oportunidad para su revisión y análisis antes de seguir adelante con las recomendaciones finales y / o directrices.
4. Difundir directrices finales a los profesionales de la atención médica proporcionada en nuestra unidad de críticos y hacerlo extensible a otros profesionales quirúrgicos para el manejo de esta patología en las plantas de hospitalización.

Es un protocolo basado en la evidencia científica, con amplio alcance, que refleja la continuidad de la configuración de la atención. Pretende ser claro, conciso, legible, práctico y cuyo ámbito de aplicación se puede resumir en los siguientes puntos.

- Multidisciplinar en su naturaleza colaborando en el, todos los profesionales que intervienen en el proceso desde el ingreso del paciente hasta su alta hospitalaria.
- Se centra sobretodo en pacientes ancianos.
- incluye a todos los estamentos de salud que intervienen en el proceso asistencial del paciente.
- Reconocer, la variación (es decir, en los distintos servicios quirúrgicos, entre los distintos pacientes, etc).
- Las lagunas en los conocimientos son identificadas e incluidas en los documentos de orientación.(Primera parte del trabajo)

La población objetivo es múltiple. Se incluyen los equipos multidisciplinarios, los profesionales de la salud y los políticos que se encargan de la población anciana. Además el protocolo puede ser útil en la planificación y evaluación de los modelos desarrollados en los servicios de salud, planes de recursos humanos, estándares de acreditación, requisitos de educación y formación, necesidades de investigación y decisiones de financiación.

En la descripción del protocolo aportamos una definición, unas medidas de prevención del mismo, hacemos hincapié en la detección y diagnóstico del delirium y finalmente damos las pautas para el manejo y tratamiento del mismo con medidas generales, tratamiento etiológico y tratamiento sintomático.

Nuestro protocolo además describe nuestra manera de monitorizarlo y evaluarlo además de los indicadores a controlar y mejorar.

A modo de **conclusión** decir que con el aumento del nivel de vida y la mejora de los sistemas de salud no es raro alcanzar edades avanzadas. Asimismo las previsiones indican un aumento progresivo de esta población en los próximos años en nuestros quirófanos. Cada día tenemos más pacientes ancianos intervenidos en nuestras Unidades de Reanimación de ahí que el SCA postoperatorio se convierta en uno de nuestros caballos de batalla en la práctica clínica.

El síndrome confusional agudo postoperatorio es una emergencia médica y tiene importantes consecuencias a largo plazo, que actualmente están siendo mejor definidos a través de grandes estudios epidemiológicos.

Evaluar el riesgo preoperatorio de delirium, hacer uso de estrategias de prevención, y la implantación de protocolos de tratamiento estandarizados son componentes importantes de una atención óptima de los pacientes ancianos sometidos a cirugía.

PREMIO DR. ARGÜELLES TERÁN

“Actualización de la infección por Helicobacter Pylori en nuestra área hospitalaria en el año 2010”

Autores: Dña. M^a Carmen Rivero de la Rosa; D. Manuel García Martín.

INTRODUCCIÓN

La infección por Helicobacter Pylori es conocida desde hace más de 60000 años. Pero fue a finales del siglo XIX cuando fue descubierta por patólogos alemanes la presencia en la mucosa gástrica de bacterias espiriformes. Sin embargo, el fracaso en su cultivo y aislamiento hace que caiga en el olvido hasta que, en el año 1982, Barry J Marshall y J. Robin Warren consiguen por fin aislarlo en mucosa gástrica, recibiendo el premio Nobel de medicina en 2005.

El Helicobacter Pylori es un bacilo gram negativo de forma curvada que sobrevive en la mucosa gástrica en medio hostil en un pH extremadamente ácido. Es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica afectando a la población mundial y a todas las edades. Se estima que más del 50% de la población adulta es portadora de la infección, existiendo diferencias entre países desarrollados y en vías de desarrollo de entre el 40 y el 80 % respectivamente. La infección suele ser adquirida en la infancia sin embargo, es rara la presencia de complicaciones severas a esta edad.

En países desarrollados la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad. En cambio, países en vías de desarrollo presenta una prevalencia alta al final de primer año de vida, y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia. Se estima que de los pacientes infectados el 10-15 % desarrollarán úlcera péptica, un 1% cáncer gástrico y menos del 0,01% linfoma tipo

MALT. A menor edad de inicio de la infección se ha propuesto un aumento de desarrollar cáncer gástrico en la edad adulta.

Se ha observado que la colonización por *H. pylori* depende de diversos factores como la virulencia del microorganismo, la susceptibilidad del huésped y condicionantes ambientales como el nivel socioeconómico.

Las posibles vías de transmisión son:

- De persona a persona: hay mayor incidencia de infección por Hp en niños cuya madre o padre están infectados
- Fecal-oral: se ha demostrado una alta incidencia en poblaciones en vías de desarrollo.
- Oral-oral: se ha aislado *H. pylori* de la saliva y de la placa dental, lo que podría sugerir que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria.

En nuestro medio la tasa de prevalencia de *H. Pylori* en niños sanos es de alrededor del 22%, similar a la de otros países de nuestro entorno geográfico.

Por lo anteriormente expuesto, hemos creído conveniente revisar la situación actual y estudiar las características de la población afecta en nuestro medio en el último año.

Sabemos además, que en la actualidad, la epigastralgia y el dolor abdominal recurrente constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en Gastroenterología Pediátrica y una causa importante de absentismo escolar y gasto social y sanitario. Siendo uno de los síntomas principales en la infección por *Helicobacter Pylori*, es prioritario establecer unos criterios adecuados para su diagnóstico y tratamiento correcto, evitando en muchas ocasiones pruebas complementarias innecesarias y tratamientos excesivos.

ESTUDIO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN NUESTRA ÁREA HOSPITALARIA EN EL AÑO 2010 Y COMPARATIVA CON LA LITERATURA

Introducción y objetivos

Como se ha mencionado, la prevalencia de infección por *Helicobacter Pylori* en niños de nuestro medio se sitúa en torno al 20-25% en los últimos años.

Sabemos además que la enfermedad péptica puede englobarse en el término dispepsia, definida como un síndrome constituido por síntomas no específicos del tracto digestivo superior, que ocurren de forma continua o intermitente durante al menos 2 meses.

La dispepsia es un concepto bien definido en adultos y niños mayores, sin embargo en niños pequeños los síntomas son más imprecisos, constituyendo el dolor abdominal epigástrico o periumbilical un motivo de consulta habitual, acompañado casi en la

tercera parte de los casos por náuseas o vómitos y, en menor medida, anorexia, pérdida de peso y sensación de plenitud postprandial.

Así, dado que las consultas por este motivo constituyen un porcentaje no desdeñable de pacientes, y la infección por *Helicobacter* puede encontrarse hasta en un 25% de nuestros niños, hemos decidido actualizar la situación en nuestra área hospitalaria comparándola con la de la literatura, con el objetivo de definir sus características y determinar una correcta actuación diagnóstico-terapéutica.

Material y método

Se ha realizado un estudio tipo observacional y descriptivo en el que se ha incluido un total de 210 pacientes de forma retrospectiva entre los meses de Noviembre del año 2009 y Noviembre del año 2010 vistos en la unidad de Gastroenterología Infantil de nuestro hospital y a los que se les ha realizado un test de aliento con urea marcada con carbono 13 (C13).

Las condiciones para realizar el test fueron que los pacientes no se encontrasen tomando medicación antibiótica o antiácidos (Incluyendo IBP) durante los 14 días previos.

La técnica utilizada para realizar el test ha consistido en una medición basal a los 10 minutos tras la toma de 100cc solución de ácido cítrico. Posteriormente se administra 50mg de urea marcada con C13 disuelta en 125cc de agua y se realiza una nueva medición a los 30 minutos. Se considera positivo el incremento de 4 partes por mil sobre la basal de C13.

Se han incluido en el estudio todos los test realizados durante el periodo de tiempo ya mencionado, excluyéndose aquellos que se realizaron de control durante ese año o aquellos en los que no pudimos obtener los datos de la historia del paciente correctamente. En todos los pacientes se revisaron datos de la historia clínica incluyendo edad, sexo, tiempo de evolución de los síntomas y características de los mismos, presencia o no de sintomatología asociada y características, resultado del test de aliento, realización de endoscopia, tratamiento empleado, presencia de recaída posterior y tratamiento de segunda línea utilizado.

Los datos se incluyeron en una base de datos y fueron analizados estadísticamente con el programa SPSS.

Resultados

Nuestra muestra incluyó un total de 210 pacientes a los que se realizó test de aliento, de los cuales 125 fueron mujeres (59,5%) y 85 varones (40,5%).

Obtuvimos un resultado positivo del test en un total de 168 pacientes (80%) siendo este porcentaje ligeramente mayor en varones 83,5% (71 niños). En cuanto a la edad de presentación, ha oscilado entre 5 y 13 años con una media de $10,45 \pm 2,34$ años, siendo similar entre el grupo de niños y niñas.

El síntoma de presentación más frecuente globalmente fue la epigastralgia (60%), seguido de las náuseas (23%) y la sensación de plenitud postprandial (7%). El síntoma extraintestinal más frecuente fue la anemia ferropénica (56%) siendo este porcentaje ligeramente mayor en niñas (59,8%).

De los test de aliento positivos, se realizaron endoscopia digestiva alta al 47% de los pacientes, siendo la causa más frecuente de su realización la persistencia de un test de aliento positivo de control (36,4%) tras tratamiento, seguido de persistencia de la sintomatología (17,8%). Distribuido por sexos, el número de endoscopias fue similar, aunque en niñas la persistencia de la sintomatología fue mayor (21,3%).

El 100% de las endoscopias realizadas fueron positivas para el test de ureasa rápida y se encontraron lesiones en el 75% de los casos, siendo la gastritis antral la forma de presentación endoscópica en la práctica totalidad de los pacientes.

El cultivo de la bacteria fue posible hasta en un 48% de las muestras, correspondiendo en un 98% de los casos a pacientes con alteraciones anatomopatológicas severas e infectados por bacterias resistentes.

Con respecto al tratamiento, la triple terapia amoxicilina-claritromicina-omeprazol durante 14 días fue el tratamiento de elección en prácticamente el 100% de los pacientes, 20 de los cuales mostraron resistencia a claritromicina (11,9%) y 9 pacientes a amoxicilina (5,3%), sustituyéndose ambos por metronidazol.

La tasa de curación global tras el primer ciclo de terapia es de 82,24%, similar en niños y niñas y del 98% tras el segundo ciclo de tratamiento.

Discusión

La infección por *Helicobacter Pylori* tiene una prevalencia global de aproximadamente el 25% en niños según las series publicadas en

España. En nuestro estudio se deduce que esta prevalencia aumenta hasta un 80% cuando investigamos de forma selectiva a aquellos pacientes con síntomas dispépticos.

El síntoma guía en nuestra área para solicitar un test de aliento e investigar la presencia de *Helicobacter* como causa de la sintomatología, sigue siendo con mucho la epigastralgia con signos de organicidad, aunque constituye un porcentaje no desdeñable el grupo de pacientes con dolor abdominal recurrente a los que se les realizó un test de aliento, en contra de lo que se propugna en las guías de actuación.

El hecho de encontrar la presencia de anemia ferropénica como síntoma extraintestinal más frecuente, apoya la necesidad de investigar la infección, no solo en casos en los que se presente de forma acompañante, sino también en aquellos casos en los que constituye el único síntoma y es refractario al tratamiento, sin otra causa que lo justifique.

La infección no presenta diferencias epidemiológicas entre sexos tal y como se recoge en la literatura y la edad media de presentación alrededor de los 10 años corrobora el hecho de que la prevalencia sea más baja en edades iniciales y vaya aumentando posteriormente.

Todos nuestros pacientes han sido cribados con un test de aliento, lo que implica que éste es el método diagnóstico no invasivo de elección en nuestro medio ante la presencia de epigastralgia y la necesidad de investigar una infección por *Helicobacter*. Sin embargo, en contra de lo que establece el protocolo, no en todos los pacientes se ha realizado endoscopia digestiva posterior para confirmar la presencia de infección, lesiones y realizar cultivos y estudio de resistencias.

En los casos en los que se ha realizado, la infección se ha confirmado con el test de ureasa rápida en el 100% de los pacientes, lo que establece una buena correlación entre ambas pruebas en nuestros niños. Además, la presencia de lesiones histológicas en forma de gastritis antral hasta en el 75% de los casos apoya el hecho de que existe concordancia entre la positividad del test de ureasa rápida y las lesiones aparecidas.

En cuanto al cultivo de la bacteria, ha sido posible casi en la mitad de los casos, siendo más frecuente su hallazgo en aquellas muestras correspondientes a pacientes con anatomía patológica más severa, y demostrándose su presencia en todos los casos en los que ha existido resistencia al tratamiento.

Uno de los motivos por los que suponemos un fracaso en el cultivo de la bacteria es una recogida de muestras inadecuada, con un

desfase de tiempo mayor de una hora entre la extracción de la biopsia y su recogida en microbiología para tratamiento y cultivo. En cuanto a las resistencias del Helicobacter en nuestro medio, la mayor parte de bacterias resistentes lo han sido a claritromicina y de forma secundaria a amoxicilina, similar a lo encontrado en las distintas series, siendo buenos los resultados obtenidos posteriormente con el cambio a metronidazol.

Conclusiones

Las consultas por epigastralgia y dolor abdominal constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en Gastroenterología pediátrica y la infección por Helicobacter Pylori sigue siendo una de las causas más frecuentes (hasta en un 25% de los casos) en nuestros niños. El test de aliento es una prueba inocua y el mejor método no invasivo para el diagnóstico de Helicobacter y su control en niños. En nuestra población, los datos son similares a los publicados en cuanto a epidemiología, forma de presentación, diagnóstico, tratamiento y resistencias, si bien el uso de la endoscopia debiera estar más estandarizado, acorde con las actuales guías de actuación.

MESAS REDONDAS, CURSOS, REUNIONES.

Mesa Redonda: “*Diabetes: epidemia del siglo XXI*”

Fecha: Jueves, 10 de noviembre de 2011

Moderador: Prof. Dr. D. Santiago Durán García. Catedrático de Endocrinología y Nutrición Clínica, Departamento de Medicina, Universidad de Sevilla.

Ponente: Prof. Dr. D. Pedro Pablo García Luna. Prof. Asociado Departamento de Medicina, Universidad de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. UGC de Endocrinología y Nutrición.

Ponente: Prof. Dr. D. Santiago Durán García. Hospital Universitario Virgen de Valme. UGC de Endocrinología y Nutrición.

Ponente: Dr. D. Manuel Martín Gómez. Especialista en Cirugía General y del Aparato Digestivo. Especialista en Cirugía Laparoscópica y Cirugía Metabólica.

En los últimos 25 años se ha incrementado de forma exponencial la prevalencia de la Obesidad en los países desarrollados y en los países en vías de desarrollo. Por primera vez el número de personas obesas o con sobrepeso supera al número de personas que padecen desnutrición, a nivel global. La extensión de la obesidad y su mayor gravedad, unida a la Hipertensión arterial y a las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (intolerancia a la Glucosa y Diabetes Mellitus tipo 2) constituyen los principales componentes del Síndrome Metabólico. Las alteraciones del Metabolismo de los Lípidos y del Metabolismo de las Purinas acompañan a menudo a estos pacientes, y todas estas alteraciones implican un significativo aumento del Riesgo Cardiovascular, principal causa de mortalidad entre los portadores de estas patologías. En los últimos 15 años se desarrolla el concepto de DIABESIDAD que simplifica y resalta estas asociaciones mórbidas. En esta Mesa el Prof. Pedro Pablo García Luna va a desarrollar el concepto de Diabetes así como las consecuencias metabólicas y cardiovasculares de esta asociación. La eficacia y seguridad del tratamiento mediante modificación del estilo de vida será también revisada en su ponencia. El Prof. Santiago Durán presentará la

actuación terapéutica mediante tratamientos farmacológicos que pueden aportar una significativa ayuda en la evolución de estos pacientes. El Dr. Manuel Martín Comentaré en su ponencia el concepto de Cirugía Metabólica y la eficacia que se sustenta en los resultados de las diversas técnicas, con especial referencia a la cirugía laparoscópica, así como la seguridad de las mismas en los pacientes con Diabetes.

+++++

Mesa Redonda: “Estado actual del tratamiento de los tumores de la base del cráneo anterior”.

Fecha: 27 de octubre de 2011

Moderador: Prof. Dr. D. Hugo Galera Ruíz. Académico correspondiente. Otorrinolaringólogo. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Ponente: Prof. Dr. D. Carlos Suárez Nieto. Catedrático y Jefe de Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Central de Asturias.

Ponente: Dr. D. Alfredo Jurado Ramos. Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Ponente: Dr. D. Fernando Durán Neyra. Especialista en Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Ponente: Dr. D. Antonio Abrante Jiménez. Especialista en Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Ponente: Dr. D. Luis Errazquin Saéns de Tejada. Jefe de Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

La Cirugía de la Base del Cráneo ha experimentado una gran evolución durante las últimas décadas, propiciada fundamentalmente por los avances científico-técnicos.

En la actualidad no existe ya lesión inabordable por los cirujanos. Por un lado, Otorrinolaringólogos y Maxilofaciales, más ávidos en el tratamiento de los tumores infrabasilares, y por otro, Neurocirujanos, con mayor experiencia en las lesiones suprabasilares, han sido los protagonistas principales. Por consiguiente, se ha hecho necesario crear equipos quirúrgicos mixtos en los que participan diversos especialistas para obtener los mejores resultados. Recientemente la Sociedad Europea de Rinología ha establecido que la vía trasnasal ha de ser un abordaje

quirúrgico de lección en el que el otorrinolaringólogo toma un papel destacado.

Aproximadamente la mitad de los tumores de base de cráneo anterior son malignos y su componente vascular prominente. En consecuencia, tienen gran interés las nuevas tecnologías en el diagnóstico y en el tratamiento (embolización, sistemas de navegación, endoscopia y aceleradores lineales con gran capacidad de concentrar energía). El temario elegido se corresponde con aquellos aspectos de mayor actualidad, siempre abiertos a debate.

+++++

Mesa Redonda: “Consideraciones sobre el estado actual de la cirugía protésica de la cadera”.

Fecha: 16 de Octubre de 2011

Moderador: Ilmo. Prof. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda. Académico de Número y Profesor Emérito de COT.

Ponente: Dr. D. Fernando López Vizcaya. Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina y Jefe Clínico en la Unidad de Cadera del H.U. Virgen Macarena de Sevilla.

Ponente: Ilmo. Prof. Dr. D. José Sueiro Fernández. Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Cádiz. Profesor Titular y Jefe de Servicio de COT del H.U: de Puerto Real.

Ponente: Dr. D. Pedro Cano Luis. Jefe de Servicio de COT del H:U: Virgen del Rocío de Sevilla.

La década de los años 60 del pasado siglo fue el momento de inflexión en la cirugía de la cadera a la vez que el de esperanza para aquellos que sufrían de sus enfermedades traumáticas y degenerativas. Los “ataúdes” de yeso de Withman, los largos reposos en cama con tracciones continuas, los clavos trilaminares de Smith Petersen, las invalidantes artrodesis de Britain o las artroplastias de resección a lo Girdstone pasaron a ser tratamientos de excepción de los que hoy sólo conservamos éste como último recurso.

Desde el diseño protésico inicial y la técnica de fijación con cemento de Sir John Charnley se han venido sucediendo de manera ininterrumpida otras formas de tratamiento, biomateriales posiblemente más biocompatibles, aleaciones de titanio, tantalio,

cerámicas, nuevos diseños de cotilos y de vástagos, modos de fijación del implante al hueso con revestimientos metálicos porosos o de hidroxiapatia, roscados, atornillados, “press- fit” o las más novedosas prótesis de “resurfacing”. Han surgido conceptos hasta hace poco tiempo desconocidos tales como pares de fricción, metal-polietileno, metal- metal, cerámica- cerámica, osteointegración, osteoconducción, osteoinducción, ingeniería tisular o factores de crecimiento, todo ello persigue esa búsqueda del implante ideal y de la reconstrucción biológica. Sin embargo, las prótesis de cadera se siguen movilizando y la cirugía de revisión, como se ha dado en llamar, es hoy día un problema aún pendiente de resolver.

+++++

Mesa Redonda: “Objeción de conciencia”.

Fecha: 29 de Septiembre de 2011

Moderador: Ilmo. Prof. Dr. D. José María Rubio Rubio. Académico de Número. Profesor Titular de Patología General y Ética Médica de la Facultad de Medicina de Sevilla.

Ponente: Porf. D. Abraham Barrero Ortega. Profesor Titular de Derecho Constitucional de la Universidad de Sevilla, Investigador visitante en las Universidades de Bolonia, Paris 2 y Pau y en el Instituto Universitario Europeo de Florencia.

Ponente: Dr. D. Rafael Gómez García. Médico especialista en Geriatría. Master en Dirección Médica y Gestión Clínica Responsable Asistencial de CUDECA, Benalmádena (Málaga). Miembro del Comité de Ética Asistencial, Grupo SAR, Coordinador del grupo de trabajo de Bioética de la sociedad Andaluza de Cuidados Paliativos.

Ponente: Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch. Académico de Número y Vicepresidente del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla.

En la Medicina y en la vida existen muy pocos valores absolutos que exijan la máxima fidelidad por encima de otros más relativos; la conciencia es uno de ellos. Es un precepto médico universal que sin conciencia nadie puede ejercer la Medicina. Tal vez sea por esas razones por lo que los debates sobre la Objeción de Conciencia, aunque no sean frecuentes, suelen presentarse con aristas agudas y extremos muy distantes. En la Medicina española actual la Objeción de Conciencia ha aflorado con más fuerza y persistencia

ante el anuncio del Proyecto de Ley del aborto y en el debate sobre conflictos éticos en la asistencia a pacientes al final de la vida.

La Real Academia de Medicina de Sevilla, su sección de Bioética, es consciente de la importancia social y profesional del tema, de su cada vez mayor implicación en la clínica y de la preocupación que suscitan determinadas disposiciones legales que, en el buen fin de garantizar los derechos de los ciudadanos, incluso en circunstancias de posible confrontación con los valores tradicionales y personales de los médicos ignoran su derecho a la Objeción de conciencia.

Sensible, siempre a los problemas médicos de mayor interés social y consciente de la necesidad de una regulación legal e institucional que garantice el cumplimiento de los derechos, tanto de los pacientes como de los médicos, minimizando lo más posible las consecuencias negativas de su aplicación, la Academia propone esta Mesa Redonda y en ella a la Bioética como un lugar de encuentro y un puente de diálogo para el acuerdo posible.

+++++

Mesa Redonda: “La Odontología en las enfermedades sistémicas”.

Fecha: 16 de Junio de 2011.

Moderador: Ilmo. Sr. D. Manuel López López. Académico Numerario y Catedrático de Universidades.

Ponente: Prof. D. José Vicente Ríos. Profesor Titular de Odontología Integrada de Adultos. Director Departamento de Estomatología. Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

Ponente: Prof. D. Guillermo Machuca. Profesor Titular de Odontología de Pacientes Especiales, Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

Ponente: Prof. D. Ángel Martínez- Sahuquillo. Profesor Titular de Medicina Oral, Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

Ponente: Prof. D. Pedro Bullón Fernández. Decano Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla. Académico Correspondiente.

La consideración de las enfermedades sistémicas en la odontología se agrupan en un capítulo de la patología bucal, cuyo referente curricular hay que buscarlo en la Especialidad Médica de Estomatología, representada en esta Real Academia.

La Estomatología se constituye en Especialidad Médica en 1943, con los precedentes necesarios de las reivindicaciones de Roquero (1909), Landete (1913), y Valenzuela, en Sevilla (1916). Y así figura desde 1944 en la primera nómina española de especialidades médicas: Obstetricia y Ginecología, Otorrinolaringología, Oftalmología, Urología, Traumatología y Ortopedia, Electro-Radiología, Psiquiatría, Análisis Clínicos, Estomatología, Medicina Legal, Pediatría u Puericultura, y Dermatología y Venerología. Y se ordena curricularmente de la mano del Prof. D. Pedro García Gras en 1948.

Alcanzada su madurez, la Estomatología comprendía como subespecialidad a la Cirugía Maxilofacial, hasta que en 1977, durante la presidencia del Dr. D. Alonso del Hoyo en la Sociedad Científica de igual denominación, se deslinda como especialidad médica independiente. Y en 1986, también de la Estomatología surge la licenciatura de Odontología.

La atención médica debe contemplar al paciente como una totalidad integrada en la que la aparición de especialidades no impida conseguir un adecuado control y tratamiento general. En la cavidad oral se producen enfermedades que tienen una altísima prevalencia en la población y se manifiestan enfermedades que se originan en otros órganos o sistemas. También enfermedades que se originan en la cavidad oral pueden tener repercusión fuera de ella y enfermedades sistémicas pueden afectar la cavidad oral. El objetivo de la sesión es destacar la importancia que la cavidad oral tiene para la salud general y la calidad de vida de nuestros pacientes.

Con esta visión, la Mesa versará sobre embarazo y salud oral, salud gingival en el recién nacido, control oral de pacientes con discapacidad psicofísica, patología de la mucosa bucal con repercusión sistémica, enfermedades generales que se pueden iniciar en la mucosa oral y la novedosa interrelación descrita entre la enfermedad cardiovascular y la periodontitis.

+++++

Mesa Redonda: “*Trasplante de cara*”.

Fecha: 9 de Junio de 2011.

Moderador: Ilmo. Sr. D. José Luis Gutiérrez Pérez. Director Gerente del Servicio Andaluz de Salud.

Ponente: Dr. D. Tomás Gómez Cía. Director de la UGC de Cirugía Plástica y Quemados.

Ponente: Dr. D. David González Padilla. Director de la UGC de Cirugía Oral y Maxilofacial.

El 25 de Enero de 2010, en el Hospital Virgen del Rocío de Sevilla se llevó a cabo el primer alotrasplante de tejido compuesto en territorio facial que tuvo lugar en Andalucía, segundo territorio español y noveno en el mundo, según la literatura científica disponible.

La solidaridad de una familia andaluza que dijo sí a la donación permitió convertir en realidad este hito del Sistema Sanitario Público Andaluz.

Fue el resultado de la experiencia acumulada y alta capacitación de los profesionales, así como de un conjunto de infraestructuras sanitarias dotadas de tecnología de vanguardia, algunas de desarrollo propio como el software de planificación quirúrgica virtual VirSSPA.

Quince meses de preparación, planificación y coordinación minuciosa entre quince disciplinas profesionales, y la implicación de más de 100 personas en todo el proceso para realizar el alotrasplante.

Esta jornada científica pretende ser un punto de encuentro entre profesionales para reflexionar sobre este logro quirúrgico, posible gracias a conocimientos y experiencias compartidas de una sanidad avanzada e innovadora.

+++++

Mesa Redonda: “Avances en el diagnóstico de la patología digestiva: La cápsula endoscópica”.

Fecha: 26 de Mayo de 2011.

Moderador: Prof. Dr. D. Juan Manuel Herrerías Gutiérrez. Jefe de Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Académico Correspondiente de la Real Academia Nacional de Medicina.

Ponente: Dr. D. Javier Romero Vázquez. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Ponente: Dr. D. Federico Argüelles Arias. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Sevilla.

Ponente: Dr. D. Ángel Caunedo Álvarez. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Tradicionalmente, la exploración del intestino delgado en su totalidad sólo podía realizarse mediante la enteroscopia intraoperatoria. Un gastroenterólogo israelita, Prof. Eitan Scapa (que pasó un periodo sabático en el Servicio de Gastroenterología del HU Virgen Macarena), y un ingeniero de electro- óptica Gabriel Iddan, discutieron en Boston en los años 80 la posibilidad de crear una cápsula que estudiase todo el interior del tubo digestivo.

Veintiún años después fue realidad una cápsula de 26x 11 mm, de 3,7 gr. Que capturaba 2 imágenes por segundo, duraba 8 horas, con un ángulo de visión de 140° y un zoom de 1:8, y que se desplazaba de modo natural con los movimientos del tubo digestivo. Su aceptación y difusión fueron inmediatas, y rápidamente se confirmó su importancia en la evaluación de la hemorragia digestiva de origen oscuro, Enfermedad de Crohn, Enfermedad Celiaca, tumores de intestino delgado, enteropatía por Aines, hipertensión portal y una miscelánea más amplia, así como la posibilidad de utilizarla en pediatría. Los problemas eran mínimos y la principal limitación la existencia de estenosis en el tubo digestivo, aunque la aparición de otra cápsula con cuerpo de lactosa, capaz de disolverse si se quedaba retenida, permitió obviar este problema si se utilizaba ésta previamente. Más tarde se introdujo una cápsula para el esófago, de especial utilidad para valorar las varices esofágicas y la gastropatía de hipertensión portal. Finalmente, la cápsula de colon está siendo utilizada cada vez más y comienza a competir con la colonoscopia en el cribado del cáncer colorrectal, aunque todavía se necesitan más estudios. En Sevilla hemos desarrollado la panendoscopia con la cápsula de colon, que permite observar prácticamente todo el tubo digestivo, aunque habitualmente el estómago sólo en parte.

Sin duda los avances tecnológicos repercutirán sobre la cápsula endoscópica en los próximos años, permitiendo que las cápsulas puedan ser dirigidas desde el exterior mediante sistemas de navegación y control de movimientos, que puedan asociar otros procedimientos diagnósticos (ecografía, motilidad, pHmetría, biopsia) y capacidad terapéutica (dispositivos de liberación terapéutica, posibilidad de uso de láser).

El Servicio de digestivo del Hospital virgen Macarena, es uno de los líderes mundiales en esta técnica, al haber participado desde el

principio en prácticamente todos los protocolos realizados con esta técnica en estos 11 años.

+++++

Mesa Redonda. “Pediatria y Sociedad”.

Fecha: 7 de Abril de 2011.

Moderador: Ilmo. Sr. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros. Académico de Número.

Ponente: Prof. Dra. Dña. Ana María Álvarez Silván. Académica Correspondiente.

Ponente: Dr. D. Manuel Posada de Paz. Instituto de Investigación en Enfermedades Raras (IIER).

Ponente: Dr. D. Manuel Pérez Pérez. Académico Correspondiente.

Cumplimos la primera década del siglo XXI con vertiginosos cambios, tanto en avances científicos y tecnológicos, como los de carácter social. Mejoras de cuidados, que nos traen a primer plano las necesidades especiales de atención. Nuevas realidades sociológicas que hacen valer los derechos de la infancia y la familia. Que claman afrontar desigualdades bajo criterio de equidad, en el objetivo de cohesión social. Notable influencia en el campo sociológico ha alcanzado en los últimos años el concepto de “capital social”, configurándose como pieza clave en nuestra realidad socio-sanitaria. Se define como el conjunto formado por redes, normas y confianza que hacen posible acción conjunta y eficaz para el logro de objetivos compartidos.

Las fuentes de recursos se entienden como un bien público, que permiten, desde políticas públicas y desde la intervención, profundizar en instrumentos de mejora de calidad de vida y en el bienestar. Afrontar el reto de pasar de “conocer lo que debemos hacer” a “como realizarlo”.

En la actualidad las administraciones públicas consideran al movimiento asociativo de salud como interlocutoras, impulsando su presencia y participación, fomentando su expansión nacional/internacional como bien social. Por su magnitud actual, se le ha llegado a calificar de “revolución asociativa global”.

+++++

Mesa Redonda: “Frontera en los trasplantes de órganos”.

Fecha: 31 de Marzo de 2011.

Moderador: Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Pera Madrazo. Académico Numerario. Prof. Emérito de Cirugía UCO.

Ponente: D. Juan Carlos García Valdecasas. Catedrático de Cirugía, Hospital Clínico de Barcelona.

Ponente: D. Briceño Delgado. Prof. Asociado UCO, Hospital Universitario Reina Sofía.

Ponente: D. Ángel Salvatierra Velázquez. Prof. Asociado UCO, Hospital Universitario Reina Sofía.

Ponente: D. Javier Padillo Ruíz. Prof. Titular Universidades de Sevilla, Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Con motivo del X Congreso Nacional de las Reales Academias de Medicina de España, que tuvo lugar en la Real Academia de Medicina de Sevilla en Noviembre de 2006, se discutió en Mesa Redonda “Los aspectos Éticos de la Donación de Órganos”. En esta ocasión se ha elegido centrarse en uno de los talones de Aquiles de la trasplantación de órganos: los límites biológicos de la donación. Se analizará brevemente, para dar entrada a la discusión, el empleo de órganos que, en un principio se llamaron, con poco acierto, “subóptimos” y que hoy denominamos “órganos con criterio expandido” (consideraremos sólo el hígado y el pulmón). También dedicaremos unos minutos a “La Donación en Vivo” de un órgano complejo como el hígado. Finalmente, cerraremos la mesa con una puesta a punto del Estado Actual del Trasplante de Páncreas.

+++++

Mesa Redonda: “Colonoscopia de calidad”.

Fecha: 25 de marzo 2011.

Moderador. Dr. D.Felipe Martínez Alcalá.

Ponentes:

D. Luis Abreu Novais. “Concepto e indicadores de calidad en colonoscopia”.

Dña. Teresa Costa Macedo. *“Técnica colonoscópica segura y de calidad”*.

D. Pedro Figueiredo. *“Colonoscopia en las neoplasias de colón derecho”*.

D. Vicente Lorenzo Zúñiga. *“Limpieza de colón: Tipos de productos y escalas de limpieza de colón”*.

D. José Manuel Pérez Pozo. *“Estudio del fondo del saco de ciego y detección de patología apendicular como criterio de calidad en colonoscopia”*.

D. José Francisco Suárez Crespo. *“Comunicación médico-paciente. Documentación”*

+++++

Mesa Redonda. “ Nuevas técnicas para el estudio y prevención del cáncer colorectal”

Fecha: 25 de marzo 2011

Moderadores: D. Miguel Mascarenhas- Saraiva; D. Román Manteca González.

Ponentes:

D. Felipe Martínez Alcalá. *“Cápsula de colón.”*

D. Andrés Sánchez Yagüe. *“Técnicas complementarias en colonoscopia de calidad”*.

D. Eduardo Urbaneja Salas. *“Colonografía mediante TAC”*.

Objetivos: de esta Mesa Redonda: Identificar los indicadores que nos permitan medir la calidad en las Unidades de Colonoscopia. Describir las técnicas para hacer la colonoscopia eficiente y segura. Describir los métodos para mejorar la satisfacción de los pacientes explorados mediante colonoscopia, incluyendo la mejor comunicación médico- paciente. Conocer las posibilidades actuales de otras técnicas para el estudio del colón. Identificar las potenciales fuentes de infección a través del contacto de los fluidos, su capacidad de transmisión durante la colonoscopia y la acción los desinfectantes potentes. Medidas para mejorar la calidad en las Unidades de Colonoscopia incluyendo el aprendizaje y la capacitación para las nuevas técnicas, sedación y monitorización.

+++++

Mesa Redonda: “Medicina y Semana Santa”.

Fecha: 17 de Marzo de 2011.

Moderador: Sr. Dr. D. Juan Sabaté Díaz. Profesor Titular de Radiología. Académico Correspondiente.

Ponente: Excmo. Y Rvdmo. Cardenal Sr. D. Carlos Amigo Vallejo. Académico de Erudición.

Ponente: Ilmo. Sr. Dr. D. José María Rubio Rubio. Académico Numerario. Profesor Titular de Bioética.

Ponente: Ilmo. Dr. D. Luis Torres Palazón. Hermano Mayor del “Amor”.

La Semana Santa de Sevilla ha sido tratada ampliamente, si bien la mayoría de las veces desde el punto de vista religioso, y también desde el artístico; siendo por otra parte un acontecimiento socio-cultural de primer orden que suscita el interés, respeto y devoción de todos los cristianos y en especial de los sevillanos.

Una visión médico- científica puede aportar una forma diferente de analizar la pasión de Cristo. Tradicionalmente se ha transmitido la idea de que la fe y la razón pudieran ser incompatibles, como si la ciencia presentara una amenaza para la religión, pero probablemente sean más bien dos idiomas distintos para contar una misma realidad.

En las imágenes de la Pasión de Cristo podemos analizar el dolor físico, psíquico y espiritual, transmitiéndonos el sufrimiento del hombre en el momento de la muerte.

La imaginería de nuestra Semana Santa, se realiza primordialmente en plena Contrarreforma, para evitar el avance de las doctrinas protestantes. De este modo se muestra al pueblo, mediante los desfiles procesionales, el valor religioso y espiritual de las imágenes. Se pretendía dar una lección religiosa del sufrimiento, agonía y muerte de Cristo.

Las Hermandades de Sevilla, han estado muy presentes en el entramado social de la ciudad. Los médicos siempre han tenido una importante participación en las mismas. Por otra parte ha venido desarrollando una meritoria labor en la asistencia médica dentro de la atención a sus hermanos y a la sociedad en general.

+++++

Mesa Redonda: “Actualizaciones sobre el deterioro cognitivo y demencia”.

Fecha: 24 de Febrero de 2011.

Moderador: Ilmo. Sr. D. Carlos Martínez Manzanares. Académico Numerario.

Ponente: Dr. Román Alberca Serrano. Neurólogo. Ex Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Ponente: Dr. José Manuel Ribera Casado. Catedrático de Geriatria. Universidad Complutense de Madrid.

Dr. Manuel Murga Sierra. Académico Correspondiente.

Las demencias por su elevada incidencia y prevalencia entre las personas mayores de 65 años, representan un desafío a la sociedad y un problema médico importante. Su diagnóstico, tratamiento y seguimiento implica a varias especialidades como neurología, geriatría, psiquiatría, asistencia primaria y medicina interna.

Conocida desde épocas muy remotas fue asociada al envejecimiento sobre todo por filósofos, médicos griegos, y romanos. Es a finales del s. XIX cuando comienzan a estudiarse científicamente estas enfermedades. Kraepelin y Alois Alzheimer catalogan clínicamente un tipo de demencia que llaman presenil. Siendo el segundo quien en 1906, describió las alteraciones neuropatológicas al estudiar post-mortem el cerebro de una paciente de 50 años, que atendía desde 1901. Por mutuo consenso y por describir las lesiones se le dio el nombre de enfermedad de Alzheimer. En la octava edición de su texto de psiquiatría, incluyó su enfermedad como un subtipo de la demencia senil.

Durante gran parte del siglo XX, la enfermedad de Alzheimer, siguió considerada como una demencia presenil que afectaba a pacientes de entre 45 y 65 años, reservando para los mayores de esa edad el término de demencia senil tipo Alzheimer. En 1977 se unificó el criterio sin considerar el factor edad.

En la segunda mitad del siglo XX, es cuando la investigación sobre las demencias forma un verdadero e importante cuerpo de doctrina y se plasma en múltiples artículos y textos. Como anécdota diré que en la 1ª edición del Farreras- Domarus, sólo 1 página se dedicaba a las demencias preseniles, repartida a partes iguales entre la enfermedad de Pick y la enfermedad de Alzheimer.

LOS PROBLEMAS QUE PLANTEA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

1.- Clínicos como son el diagnóstico precoz, y el tratamiento de sus manifestaciones (alteración de la memoria, pérdida de funciones cerebrales superiores, la incapacidad para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, los cambios de personalidad o la agitación psicomotriz y las consecuencias de todo ello).

2.- Socio- sanitarios: La necesidad de dispositivos asistenciales especiales, por los costes directos e indirectos, y por la sobrecarga que produce en familiares y cuidadores, la atención y vigilancia.

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN ESTADIO PREDEMENCIAL.

LOS MARCADORES DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

De acuerdo con la teoría de la amiloide, la primera alteración que pone en marcha todo el proceso es un metabolismo anormal de la amiloide, cuya consecuencia es la formación del péptido $a\beta_{42}$, una sustancia insoluble que se deposita en el cerebro y ocupa el centro de la PS. El depósito de amiloide se puede demostrar "In vivo" mediante la PIB-PET realizada con el compuesto B de Pittsburgh [11C-Pittsburgh Compound B (11C-PIB)], u otros marcadores parecidos. Por otra parte, al acumularse el péptido $a\beta_{42}$ en el tejido cerebral disminuye su nivel en el LCR, dato con una sensibilidad diagnóstica y un valor predictivo negativo superiores al 95%¹².

NUTRICIÓN Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La interrelación de la EA con la nutrición es frecuente, especialmente en los estadios avanzados de la enfermedad y se manifiesta de muy diferentes formas. En cualquier caso la pérdida de peso no explicada y la aparición de caquexia son hallazgos clínicos frecuentes. De acuerdo con la literatura se estima que en la práctica antes o después aparecen siempre problemas nutricionales. Estos problemas se asocian a un empeoramiento del pronóstico y suponen una preocupación importante tanto para el médico como para la familia. La aparición de problemas relacionados con la nutrición (inapetencia y desnutrición, principalmente) se acompaña de una tasa mayor de complicaciones ante cualquier proceso agudo (sarcopenia, caídas, infecciones, úlceras por presión, peor tolerancia ante cualquier proceso agudo, etc). También de un mayor riesgo de institucionalización y de una disminución de la supervivencia.

Los factores responsables de esta situación se desconocen. Entre otros posibles se han apuntado y estudiado los siguientes:

Factores de tipo socio-ambiental y psicológicos, empleo de determinados fármacos anoxerizantes, la propia lesión en el cortex temporal, el mayor gasto energético, la existencia de otras alteraciones biológicas no conocidas o el papel que pueden jugar determinadas enfermedades asociadas. En las fases más avanzadas de la enfermedad se añadirían a estas eventuales causas algunas formas de conductas aversivas hacia la alimentación relativamente comunes en estos pacientes.

Existen numerosos programas que pueden ser aplicados tanto orientados hacia la valoración, como hacia la intervención nutricional. También los hay con recomendaciones en materia de suplementación, e incluso algunos de ellos toman en consideración el nivel asistencial sobre el que se actúa.

Por último, recordar un decálogo consensuado por diferentes sociedades científicas en el que se recogen las principales recomendaciones a este respecto:

- 1.- Valorar la eventual soledad en que se encuentra el paciente, así como las dificultades para la práctica de actividades diarias y la falta de interés en general.
- 2.- Monitorizar el peso.
- 3.- Asegurar una toma elevada de pescado, frutas y vegetales.
- 4.- Asegurarnos de que si se administran suplementos fuera de las comidas que estos sean de fácil ingesta.
- 5.- Ofrecer comidas para ser cogidas con los dedos.
- 6.- Mantener una buena higiene bucal, vigilando la hidratación de la lengua y de la mucosa bucal.
- 7.- Mantener al enfermo sentado para comer.
8. Conseguir una inclinación adecuada de la cabeza para favorecer la mecánica de la deglución.
- 9.- Comer (o dar de comer) con tiempo y tranquilidad, evitando las situaciones que puedan provocar ira del cuidador o la del propio paciente.
- 10.- Si el paciente está confuso o en coma se debe administrar la comida a través de sonda para evitar atragantamiento y bronco aspiraciones).

LA HIDROCEFALIA CRÓNICA DEL ADULTO COMO CAUSA DE DEMENCIA

Se hace una revisión histórica del síndrome aportándose el trabajo original de Hackin en 1964.

A continuación se analizan las diferentes etiologías incluyendo entre las más recientes, tras la Radiocirugía.

Destacamos los matices en la triada sintomatológica Demencia, Ataxia e Incontinencia y los rasgos diferenciales clínicos con otras demencias.

Entre los métodos diagnósticos se destacan las imágenes de resonancia típicas, con el edema periependimario, el tránsito isotópico de L.C.R. con la inversión del flujo y la contaminación ventricular así como la determinación de la presión del L.C.R. destacando el valor diagnóstico e incluso en algunos casos terapéuticos la punción drenaje del L.C.R.

Se comenta la eficacia que oscila hasta en un 80% de recuperación tras la colocación de las válvulas derivativas. Insistiendo en no olvidar la posibilidad de este síndrome en el diagnóstico diferencial de las demencias.

+++++

Mesa Redonda: “30 años de SIDA. Un reto a la medicina”.

Fecha: 17 de febrero.

Moderador: Ilmo. Sr. D. Pedro Sánchez Guijo. Académico numerario.

Ponentes:

Prof. Dr. D. Jerónimo Pachón Díaz. Director de la Unidad Clínica de enfermedades infecciosas, microbiología y medicina preventiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Profesor Titular de Medicina, Universidad de Sevilla.

Dr. D. Antonio Rivero Román. Jefe de Sección de enfermedades infecciosas, Unidad de Gestión Clínica de enfermedades infecciosas, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Dr. D. Emilio Pujol de la Llave. Director de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva.

EL SIDA se nos muestra como un prisma de múltiples caras. El debate que se propone arranca con dos limitaciones: que no podrá abarcar la totalidad de estas caras, y, que se va a plantear desde la perspectiva específica de médicos clínicos, avalados por su implicación profesional en la asistencia de estos pacientes y en la investigación clínica complementaria; así como, comprometidos en

campañas sanitarias de prevención y en la colaboración con Organizaciones sociales públicas y privadas.

En la primavera de 1981, hace ahora 30 años, aparecieron en los hospitales de Nueva York y San Francisco (EEUU) con carácter epidémico decenas de casos de pacientes jóvenes aquejados de neumonías graves por un patógeno hasta entonces muy poco frecuente, el *Pneumocystis carini*, y tumores tipo sarcoma de Kaposi. La enfermedad se presentaba en varones jóvenes, homosexuales y con una alta mortalidad y desde los primeros momentos se pudo constatar que los pacientes presentaban un trastorno grave de la inmunidad celular que los hacía especialmente vulnerables a las infecciones y tumores oportunistas.

Desde este momento se inició un formidable y gigantesco trabajo de los servicios de epidemiología y de virología para descubrir el agente etiológico de lo que ya se conocía como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA, AIDS en inglés): los virólogos del Instituto Pasteur de Paris dirigidos por Luc Montagnier aislaron en el ganglio de un paciente aquejado de SIDA un retrovirus al que denominaron virus de la Linfadenopatía (LAV) y posteriormente HLTV-III.

En ese momento la enfermedad se había ya detectado en un gran número de países del mundo y constituía un extraordinario reto para investigadores, sistemas de salud y gobiernos. Las dudas epidemiológicas que al principio suscitó la epidemia quedaron pronto despejadas al conocer su agente etiológico y sus mecanismos de transmisión: el VIH, como a partir de 1986 para evitar confusiones lo denominó la OMS, se transmite por vía sexual, sanguínea y transmisión vertical (madre- hijo).

Los datos epidemiológicos que iban recogiendo en la década de los 80 y comienzos de los 90 confirmaban estos datos: la enfermedad afectaba a personas que no tenían protección en sus relaciones sexuales, a pacientes que compartían jeringuillas para el uso de drogas por vía parenteral y a hijos nacidos de mujeres con infección por el VIH. Debido a estos hechos Africa subsahariana apareció como la zona del mundo donde mas casos se acumulaban con una alta mortalidad debido a las condiciones sociosanitarias de ese continente. En nuestro país la epidemia estuvo marcada en los últimos años de la década de los 80 y primeros años de los 90 por una altísima tasa de infección en los pacientes usuarios de drogas por vía parenteral, con una alta tasa de infecciones oportunistas

graves. Nuestro sistema sanitario supo responder a este reto y fruto de ello se han desarrollado servicios y unidades específicas de enfermedades infecciosas que han dispensado a estos pacientes una atención sanitaria de alta calidad científica.

Los avances en la investigación básica fueron marcando hitos en el desarrollo de medios diagnósticos y terapéuticos de la Infección VIH. En 1985 se dispone de los primeros test que permiten diagnosticar la Infección y pocos años después la aplicación del reciente descubrimiento de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite que los clínicos pudieran disponer de una herramienta que ha supuesto un pilar básico en la monitorización de la enfermedad, como es la medicación de la carga viral plasmática.

El conocimiento de los mecanismos moleculares del ciclo del VIH permitió a finales de los 80 conocer el papel que el enzima retrotranscriptasa inversa tenía en la síntesis del ADN viral a partir del RNA del virus y sobre esta diana se desarrollaron los primeros fármacos activos frente al virus, los análogos de nucleosidos inhibidores de dicho enzima. Es así como en 1987 se dispone del primer fármaco, la zidovudina o AZT, con actividad demostrada frente al VIH y se abre una enorme esperanza de poder controlar esta epidemia. Pero pronto se observa que esta monoterapia solo consigue retrasar la aparición de las complicaciones aunque el deterioro inmunológico del paciente continua. Los estudios de resistencias permiten conocer la base molecular de ello: los pacientes con monoterapia no consiguen suprimir totalmente el virus, y aparecían mutaciones que generaban resistencia a los fármacos.

A principio de la década de los 90 se descubren un grupo de fármacos inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleosidos. SE trataba de inhibidores muy potentes y selectivos de la transcriptasa inversa del VIH pero cuyo mayor problema resultó ser la facilidad y rapidez con la que podían seleccionar mutaciones con resistencia de alto nivel. La combinación de uno de estos fármacos con los de la familia de análogos supuso un importante avance en la terapia antirretroviral.

Pero la revolución en este campo se produjo con el conocimiento del papel de la Proteasa en el ciclo del VIH y la síntesis de fármacos Inhibidores de la proteasa, que estuvieron disponibles para uso clínico a partir de 1995. Desde entonces y combinando tres fármacos, generalmente un no análogo y dos análogos, o un

inhibidor de proteasa y dos análogos se produjo un cambio drástico en la morbimortalidad de la enfermedad. Desde ese momento hablamos del Tratamiento antirretroviral de Gran Actividad (TARGA en español, HAART en inglés) para diferenciarlo de la etapa anterior en que solo se disponía de 1 o 2 tipos de fármacos. Al actuar sobre dos dianas distintas se conseguía una supresión viral sostenida, la no aparición de mutaciones y por tanto un efecto terapéutico mantenido. SE entraba así en una nueva era de la Infección VIH, caracterizada por la recuperación viroinmunológica, el control de las enfermedades oportunistas y la mejoría de la calidad de vida de los pacientes. Se entraba en la fase en que la infección VIH puede equipararse a una enfermedad crónica, necesita de medicación y controles pero con baja mortalidad y una buena calidad de vida de los pacientes. El estrecho compromiso entre la investigación básica y el desarrollo terapéutico ha permitido en los últimos años detectar nuevas dianas para el control de la replicación VIH y el desarrollo de nuevos fármacos: los inhibidores de la fusión y de la integrasa, nuevas familias de fármacos que sumándose a las previas existentes abren gran número de opciones de tratamiento para estos pacientes.

Desde el comienzo de la epidemia otro importante reto fue combatir la criminalización de ciertas conductas de riesgo, la discriminación y marginación a estos pacientes y asegurar la confidencialidad y los derechos laborales a todos los pacientes con infección VIH. Muchas han sido las organizaciones gubernamentales y no gubernamentales que se han implicado en este reto, y ha sido especialmente importante la implicación de los afectados creando Comités anti- Sida y grupos de apoyo. Su contribución a garantizar el respeto de los derechos de los pacientes y la facilitación del acceso a tratamientos y cuidados ha sido de suma importancia. El fuerte impacto socioeconómico y por tanto político de esta epidemia obligó a los gobiernos a implicarse en la lucha frente al VIH, creándose un organismo supranacional encargado de este cometido: ONUSIDA, que dirige, coordina e impulsa la lucha frente al SIDA a nivel mundial. Desde los años 90 el 1 de Diciembre se celebra el Día Mundial de la lucha frente al SIDA, que pretende concienciar a todos los implicados en esta lucha.

Treinta y cuatro millones de personas vivían con el VIH a finales del año 2010, 1.8 millones de personas murieron por dicha enfermedad y cada día 7000 personas contraen el VIH. Para enfrentarnos a este reto ONUSIDA ha establecido la estrategia **Llegar a Cero** para el

periodo 2011- 2015: Cero de nuevas infecciones por el VIH, Cero muertes relacionadas con el SIDA y Cero discriminación. Para conseguir estos objetivos un pilar básico es conseguir un acceso universal a los tratamientos antirretrovirales. Actualmente sólo el 50% de las personas candidatas a recibir tratamiento tienen acceso a un tratamiento que salve su vida. Se necesitan regímenes de medicamentos y sistemas de suministros más sencillos, asequibles y eficaces.

Y complementando este pilar básico, la potenciación de la prevención y la ponderación de los efectos positivos del diagnóstico precoz, fundamentalmente, con educación sanitaria a todos los niveles. Por último, se resaltan los avances que los centros de investigación biomédica, comunican en relación de una vacuna anti-VIH.

El compromiso con estas estrategias es el reto que tienen para los próximos años, Gobiernos, Servicios de Salud, investigadores, profesionales sanitarios, ONGS, grupos y asociaciones de afectados.

+++++

Mesa Redonda. “Los lugares del organismo que retan a la Cirugía Mínimamente Invasiva: en búsqueda del acceso”

Fecha: Jueves 10 de Febrero de 2011

Presidencia: Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla

Ilm Sr. Decano de la Facultad de Medicina de Sevilla

Sr. Director del Departamento de la Facultad de Medicina de Sevilla

Sr. Director Gerente de los H. U. “Virgen del Rocío”. Sevilla

Sr. Subdirector Gerente de los H. U. “Virgen del Rocío”. Sevilla

Sr. Director Médico de los H. U. “Virgen del Rocío”. Sevilla

Sr. Presidente del Patronato Fundación Cirugía Española.

Sr. Coordinador de la Sección de Cirugía Endoscópica de AEC.

Sr. Jefe del Servicio de Cirugía de los H. U. “Virgen del Rocío”. Sevilla

Presentación del acto

Excmo. Sr. Prof. Dr. D. H Galera Davidson

Moderador: Dr. S. Morales Conde

“TIROIDES y SUPRARRENAL: Apoyo de la cirugía robótica”

Dr. D Lomanto (Singapur)

Comentarios: Dr. JL Salvador Sanchís

“PANCREAS: Abriendo la puerta posterior”

Dr. A Martínez Isla (Londres)

Comentarios: Prof. Dr. J Padillo Ruiz

“RECTO: ¿lo hemos dominado o queda aún camino por andar?”

Dr. SW Larach (orlando, USA)

Comentarios: Prof. Dr. JL Balibrea Cantero

“ESÖFAGO: ¿es factible según los estudios prospectivos randomizados?”

Prof. Dr. MA Cuesta (Amsterdan)

Comentarios: Prof. Dr. P Parrilla Paricio

Clausura del acto

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla

Acto de Confraternidad en el Hotel Los Seises

+++++

Mesa Redonda. “Situación de la praxis de la medicina del trabajo en la encrucijada del siglo XXI”.

Fecha: 3 de junio de 2011.

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

Académico Numerario. Vicepresidente.

Ponentes:

Prof. Dr. D. Juan J. Gestal Otero. Decano de la Facultad de Medicina y Odontología de Santiago de Compostela. Catedrático y Jefe del Servicio de medicina Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Medicina y Odontología de Santiago de Compostela.

D. Juan Francisco Fernández Álvarez. Director Territorial de Recursos Humanos de Endesa en Andalucía y Extremadura.

D. Pedro Luis González de Castro. Médico especialista en Medicina del Trabajo. Presidente de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad del Trabajo y Vicepresidente de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo.

Este tema adquiere una especial relevancia a tenor del Borrador elaborado como consecuencia de la Disposición final Primera del Real Decreto 337/2010, que estableció para los Ministerios de Sanidad y Política Social y de Trabajo e Inmigración la obligación de la aprobación conjunta de un Real Decreto que contuviese el marco jurídico del Acuerdo de Criterios Básicos sobre la organización de recursos para desarrollar la actividad sanitaria de los Servicios de Prevención.

Asuntos como la colaboración entre los Servicios de Prevención y el Sistema Público de Salud, el ejercicio de la Medicina del Trabajo en sus diferentes aspectos, las actuaciones del médico del trabajo como garante legal de las competencias médico- laborales, ponen de manifiesto la vigencia de esta especialidad.

El Prof. Dr. D. Juan J. Gestal Otero, disertó sobre la situación actual de la Medicina del Trabajo a raíz de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y del Reglamento de los Servicios de Prevención. Igualmente destacó prioritaria una Vigilancia de la Salud integral, más allá del mero cumplimiento legal de los protocolos establecidos. Esta debe hacerse de acuerdo con las evaluaciones de riesgos realizadas en cada puesto de trabajo, debe ser específica y acorde con todos y cada uno de los riesgos detectados. Planteó el problema del conocimiento de las patologías comunes que afectan a la población trabajadora, sin el cual es difícil hacer una vigilancia de la salud integral. Defendió la importancia del conocimiento integral de la salud del trabajador, para lo que sería necesario establecer unos sistemas de coordinación fluidos y eficaces entre los Servicios de Salud Laboral y el Sistema Público de Salud.

D. Juan Francisco Fernández Álvarez, no pudo participar en la mesa, excusando su ausencia por problemas de salud. Su ponencia fue presentada por el Dr. D. Pedro Luis González de Castro. En la misma hizo una férrea apuesta por parte del Grupo Endesa de la Salud Laboral en sus Servicios de Prevención. Dejó de manifiesto la importancia que para el grupo empresarial tiene el contar con una clase trabajadora sana y productiva, no escatimando esfuerzos y recursos para la consecución de tal fin. No sólo se apuesta por un cumplimiento escrupuloso de la normativa, sino que se invierte en actividades preventivas y de promoción de la salud, no sólo de patologías íntimamente relacionadas con la actividad, sino de otras catalogadas como comunes.

El Dr. D. Pedro Luís González de Castro, centró su ponencia en desglosar los aspectos más relevantes y controvertidos del Borrador de Real Decreto elaborado conjuntamente por los Ministerios de

Sanidad y Política Social y de Trabajo e Inmigración. Destacó como en el mismo se amplia la población trabajadora a la que puede dar cobertura un médico/ enfermero del trabajo, contempla la posibilidad de la subcontratación de los servicios de vigilancia de la salud, la aparición de otros profesionales dentro de los servicios de salud laboral y subrayó como se les dan competencias estrictamente de especialista a los médicos residentes aún en periodo de formación. Igualmente destacó como se limitan de forma clara actuaciones que competen exclusivamente al personal sanitario, como pueden ser la petición de las pruebas complementarias necesarias para establecer un diagnóstico o la idoneidad para la realización de determinadas tareas. La Medicina de Trabajo se convierte así en la única especialidad cuyas competencias vienen delimitadas a través del Boletín Oficial del Estado. Su intervención vino a plasmar el sentir de las Sociedades Científicas relacionadas con la Salud Laboral, que ven una pérdida de competencias en todo lo relacionado con la vigilancia de la salud integral de la población trabajadora. A continuación se estableció un turno de preguntas donde algunos profesionales, del numeroso público asistente, manifestaron su apuesta por la Medicina del Trabajo, la importancia del sistema MIR en la formación de los especialistas en Medicina del Trabajo y que la Medicina del Trabajo en el futuro a medio y largo plazo será lo que los profesionales de la salud laboral queramos.

+++++

Mesa Redonda. “Avances en la enfermedad inflamatoria intestinal”.

Fecha: Día 8 de junio de 2011

Moderador: Prof.Dr.D. Manuel Diaz-Rubio

Ponente: Dr.Adolfo Parra Blanco

“Preparación del colon para una mejor visión”

Ponente: Dr. Juan Manuel Herrerías

“Cápsula de colon en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal”

Ponente: Dr. Miguel Muñoz Navas

“Problemas y soluciones con la cápsula de colon”

Ponente: Dr. José Luís Márquez Galán

“Objetivos en el tratamiento de la enfermedad de Crohn”

Ponente: Dr. Andrés Manuel Sánchez Cantos

“Tratamiento médico actual de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal”

Ponente: Fernando Gomollón García

“Avances en el tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal”

Ponente: Dr. Antonio Galindo Galindo

“Tratamiento quirúrgico actual de la la Enfermedad Inflamatoria Intestinal”

+++++

Mesa Redonda. (Convenio Tripartito).

Fecha: 18 de Febrero de 2011.

El viernes 18 de Febrero de 2011 se celebró en la sede del Colegio Oficial de Odontólogos y Estomatólogos de Sevilla, dentro de las actividades previstas en el Convenio tripartito, Real Academia de Medicina, Colegio Profesional de Dentistas y Universidad Hispalense, una mesa redonda sobre “Formación en recursos humanos en Odontología. Consecuencias para el ejercicio de la profesión”.

Las documentaciones estadística y formativa curricular, basadas en el acuerdo de Bolonia, fueron desarrolladas y analizadas por los Dres . D. Juan Carlos Llodra Calvo y D. Blas Noguero Rodríguez .

La mesa de debate fue constituida por los citados ponentes y los Profesores D. Pedro Bullón Fernández, Decano de la Facultad de Odontología de Sevilla, y D. Manuel López López, catedrático y Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

Estuvieron sobre la mesa, entre otros temas:

1º La discrepancia entre el elevado número de profesionales graduados anualmente en España y las escasas prestaciones odontológicas ofrecidas por la Seguridad Social, que ya está dando lugar a odontólogos en paro, o dependientes, en precariedad, de medios empresariales.

2º La dudosa garantía del cumplimiento curricular en algunas facultades privadas.

3º La titulación, tan especializada de Odontología, que solo faculta para el ejercicio de esta profesión sin posibilidad de diversificación para otros trabajos, como en otras titulaciones (medicina, como ejemplo).

4º La necesidad de la convicción profesional de que en el paciente, como enfermo de la boca que es, las respuestas ante cualquier entidad nosológica son orgánicamente integrales, independientemente de su localización. Y también que la prescripción farmacológica y protésica, son actos médicos a hacer valorar por el paciente.

+++++

III Reunión Interdisciplinaria de Melanoma

Fecha: 16 de diciembre de 2011

Director: Dr. Manuel Codes Manuel de Villena

**Secretarios: Dr. David Moreno Ramírez
Dr. Luis de la Cruz Merino**

Introducción y bienvenida. Dr. Manuel Codes Manuel de Villena

MESA I: EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES PRONÓSTICOS

Moderador: Prof. Fco Camacho

“Epidemiología y factores de riesgo”. **Prof. Adoración Nieto.** Universidad Hispalense de Sevilla

“Factores pronósticos patológicos y controversias en la estadificación”. **Dr. Juan Jose Ríos.** HUVMacarena

“Actualización de la patología molecular del melanoma”. **Dr. José Luis Rodríguez Peralto.** 12 de Octubre

MESA II: DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN

Moderador: Prof. Carlos Ferrándiz Foraster. H Germans Trias i Pujol

“Diagnóstico clínico y dermatoscópico”.

“Biopsia selectiva de ganglio centinela”. **Dña.Teresa Cambil Molina.** HUVMacarena

“Importancia del PET”. **D. Ricardo Vázquez Albertino.** HUVRocío

MESA III: ASPECTOS TERAPÉUTICOS DEL MELANOMA PRIMARIO Y ENFERMEDAD LOCORREGIONAL

Moderador: Dr Alfonso Berrocal Jaime

Tratamiento quirúrgico del melanoma. **David Moreno Ramírez.**
HUVMacarena

Tratamiento adyuvante. **Dr José Luis González Larriba**

MESA IV: TRATAMIENTO DEL MELANOMA EN FASE AVANZADA

Moderador: Dr Manuel Codes Manuel de Villena

Dr. Luis de la Cruz Merino

“Tratamientos sistémicos clásicos”

Dr. José Antonio López Martín

“Nuevas alternativas terapéuticas: inhibidores BRAF”⁴

Dr. Salvador Martín Algarra

“Nuevas alternativas terapéuticas: anti-CTLA4. Integración actual de las nuevas alternativas terapéuticas en melanoma metastático.”

+++++

VI CURSO SOBRE ENDOSCOPIA DIGESTIVA

Fecha: 28-29-30 de abril.

Director del curso: Dr. Felipe Martínez Alcalá Alcalá

Dr. Francisco Igea Arisqueta.

“Farmacología del Propofol”

Dr. Ferrán González-Huix Lladó

“Organización y aspectos prácticos de la sedación profunda”

Dr. José Antonio Ciria Ávila

“Taller de bombas de perfusión y monitores”

Dr. Leopoldo López Rosés

“Guías de sedación en endoscopia digestiva. Revisión bibliográfica”

Dr. Juan Antinio Casellas Valdé

“Experiencia de sedación profunda con Propofol en un Hospital General”

Dr. Felipe Martínez Alcalá

“Indicaciones de la sedación en endoscopia. Sedación convencional o con propofol”

+++++

250 ANIVERSARIO DE LA PUBLICACIÓN DEL LIBRO

“De sedibus, et causis morborum per anatomen indagata”

Fecha: 27 mayo 2011.

Curso: Moderador: Dr. Ricardo González Cámpora.

Dr. Joaquín Lucena Romero. *“Muerte súbita juvenil y relacionada con la actividad deportiva”.*

Dra. Araceli Boraita. *“Estudios cardiológicos previos a la participación en una actividad deportiva”*

Dr. Pablo García Pavía. *“Miocardiopatías hereditarias como causa de muerte súbita juvenil y en el deporte”*

Dr. Francisco Trujillo. *“Las unidades hospitalarias de prevención de la muerte súbita juvenil”.*

Dra. M^a Paz Suárez Mier. *“Causas de muerte súbita asociada al deporte en España”*

CONFERENCIAS MAGISTRALES DE CLAUSURA.

Ilmo. Dr. José María Montaña Ramonet.

“Giovanni Battista Morgagni y su libro “ De sedibus et causis morborum per anatomen indagata”

Dr. Gaetano Thiene

“La Anatomía Patológica desde Morgagni a la Doble Hélice”

Contribución del Dr. Francisco Trujillo Berraquero.

“Las Unidades Hospitalarias en la prevención de la muerte súbita juvenil”

INTRODUCCIÓN.

Las cardiopatías hereditarias (CH) representan más del 50% de las muertes súbitas (MS) en < 35 años.

Muchas de estas patologías pasan desapercibidas y en ocasiones pueden debutar con MS.

Familiares de primer grado con CH tienen riesgo elevado de padecer la enfermedad y pocas veces son estudiados de manera sistemática.

OBJETIVOS:

1º Estudiar la prevalencia de cardiopatías hereditarias (CH) en familiares de 1º de sujetos con muerte súbita (MS).

2º Establecer la rentabilidad diagnóstica.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realiza historia clínica, exploración física, electrocardiograma (ECG), ecocardiografía, ergometría, Holter ECG y analítica general a todos los familiares con CH. Cardio-RNM a todos los familiares con miocardiopatías. Test de provocación con isoproterenol a todos los familiares con QT largo. Test de flecainida a todos los familiares con síndrome de Brugada. EEF y mapeo electroanatómico dependiendo de los datos en las pruebas de 2º nivel.

RESULTADOS.

De 101 familiares estudiados (5 casos índice de miocardiopatía arritmogénica; 43 familiares estudiados, 8 familiares enfermos. De 5 casos índice por Miocardiopatía hipertrófica; 23 familiares estudiados, 6 familiares enfermos. De 1 síndrome de Brugada; 10 familiares estudiados; 3 familiares enfermos. De un Síndrome de QT largo 25 familiares, 8 enfermos.

Prevalencia de patología entre los familiares estudiados es del 24;7%.

CONCLUSIONES.

Existe una alta prevalencia de enfermedad en familiares de primer grado de pacientes con MS cardiaca en nuestra población de estudio.

Modesta rentabilidad diagnóstica de los test cardiológicos convencionales con aumento de la rentabilidad diagnóstica con pruebas de 3º nivel.

La detección de individuos de alto riesgo podría prevenir futuros eventos adversos.

Las Unidades hospitalarias encargadas del estudio de estos familiares pueden tener un impacto positivo en la prevención de la MS.

+++++

CONFERENCIA

Dr. D. José de Palacios y Carbajal. *“Regeneración tisular”*

Fecha: Día 24 de marzo de 2011

Estoy absolutamente convencido que de forma genérica los cambios que están ocurriendo y que van a ocurrir en la Medicina y en la Cirugía y por lo tanto, en mi especialidad, se han de basar en las ciencias biológicas, cuyo predicamento es evidente. Su conocimiento significará el poder aclarar y por lo tanto mejorar las preguntas que nos hacemos cada uno cuando tratamos u operamos a un enfermo

¿Sabemos lo que hacemos?

¿Sabemos por qué lo hacemos?

¿Sabemos para qué lo hacemos?

Y a su vez tenemos que contestar a nuestros pacientes y alumnos a la pregunta

¿Saben lo que hacen?

Cada siglo está marcado por un conocimiento y desarrollo estrella, de la misma forma que el siglo XX significó un avance increíble, que indudablemente hizo cambiar el concepto de la física y del Universo, con la teoría de la relatividad y la mecánica cuántica, el siglo XXI será indudablemente, como ya estamos comprobando, el siglo del cambio por la Biotecnología.

La cirugía ortopédica, al igual que todas las ramas quirúrgicas, está pasando a la que podríamos llamar la cuarta fase, la llamada Medicina y Cirugía Regenerativa. Las cuatro Rs con que la historia ha marcado nuestra rama de la ciencia, pasó por la Resección, o Amputación, por la Reconstrucción, cuyo paradigma es la osteosíntesis, por los Reemplazos, cuyo ejemplo máximo son las prótesis articulares y ahora por la cuarta R, la de la Regeneración mediante el empleo de técnicas biotecnológicas.

En paridad se define la Biotecnología al empleo de organismos vivos para la obtención del algún servicio útil para el

hombre, como puedan ser las vacunas con métodos recombinantes, o la tecnología de la fermentación en su más amplio sentido. En la actualidad, el término y el concepto de Biotecnología se ha ampliado enormemente ya que en la misma, se incluyen también las aplicaciones biológicas sobre el hombre de materiales que no necesariamente proceden de organismos vivos, siempre y cuando cumplan con la necesaria biocompatibilidad que les permita su uso sin rechazo.

Podemos resumir diciendo que existe una biotecnología "per se", cuando se emplean organismos vivos y una "per accidens", cuando lo que se emplean son materiales que llamamos biomateriales por su compatibilidad biológica.

Aunque nosotros, queremos solamente desarrollar lo que la Biotecnología tiene de influencia en la Cirugía Ortopédica, es necesario hacer constar previamente el enorme campo de acción en su empleo en otras ramas del saber y en la vida diaria, como es el terreno de la alimentación, de la agricultura, de la ganadería, del medio ambiente y no digamos de la llamada biotecnología industrial, con la aparición de los biorreactores por catalización biológica de microorganismos, del empleo de la biomasa para la obtención de carburantes que como vemos, incluso en la prensa diaria, están haciendo cambiar la economía, la política y la manera de intuir el futuro próximo del mundo.

Toda esta serie de situaciones exige a la Biotecnología el ser una ciencia interdisciplinaria, ya que se unen y se mezclan entre sí conocimientos diferentes que proceden de la microbiología, la bioquímica, la biología molecular, la genética, las ingenierías genética, mecánica y tisular, apoyadas, como es habitual, en nuestro devenir, por la electrónica y la informática.

Se llaman biomateriales según el "second consensus conference on definitions in biomaterials" que se desarrolló en Chester, en el Reino Unido en 1992, a aquellos materiales ideados para interaccionar con los sistemas biológicos para evaluar, tratar, aumentar o substituir cualquier tejido, órgano o función del organismo humano.

Estos podrán ser, según su composición, irreabsorbibles y por lo tanto permanentes en su contacto tisular, o reabsorbibles que irán desapareciendo poco a poco después de cumplir la misión encomendada. Todos ellos deberán ser biocompatibles, esto es, podrán permanecer dentro del cuerpo humano sin provocar ningún tipo de reacción inflamatoria en los tejidos que los contacten. Esa biocompatibilidad puede ser, a su vez, de tres clases diferentes según su comportamiento a saber, biotolerantes, bioinertes o

bioactivos.

Se llaman biotolerantes a aquellos materiales que al estar en contacto tiempo indefinido con los tejidos, dan lugar a la aparición de una fina membrana anhistia perimaterial implantado, esto sucede sobre todo con algunos metales o aleaciones que son los que fundamentalmente se emplean para producción de sistemas de osteosíntesis o prótesis articulares, como puedan ser las aleaciones de Cr-Co-Mb o de Ti-Al-Va o por fm las de Fe-Cr-Ni.

El tejido óseo penetra en los intersticios de las bolitas metálicas que cubren la superficie de una prótesis no llega a contactar el hueso con el metal por la membrana anhistia que los separa.

El efecto físico es eficaz para la fijación de una prótesis pero no existe crecimiento tisular intrametálico. De la misma forma se comportan las cerámicas duras, como puedan ser la Alúmina o la cerámica de Zirconio, que se emplea sobre todo para la fabricación de superficies de deslizamiento o pares de fricción.

También, a la categoría de biotolerantes pertenece la gran familia de los plásticos, representados en la cirugía ortopédica por el UHMWPE (Ultra High Molecular Weight Poli Etilen) muy empleado en las superficies de fricción de las prótesis articulares. En la actualidad y dado el alto nivel de usura en el deslizamiento y fricción, debido a la independencia lineal de las largas cadenas de las moléculas de polietileno, que da lugar a arrugas que se transforman en partículas sueltas, y por lo tanto aumentará la usura. Por ello, se emplea el polietileno llamado Crosslink o Hiperenlazado, consistente, con técnicas de nanotecnología, en la unión vertical y horizontal de estas moléculas, mejorando enormemente el coeficiente de usura y por lo tanto la supervivencia de las prótesis.

El segundo tipo de biomaterial es el que llamamos bioinerte, en él los tejidos, en nuestro caso el tejido óseo, se comporta igual que el anterior en lo que se refiere al crecimiento dentro de la estructura porosa, en este caso representado por capas de esférulas metálicas, pero además el contacto del hueso con el metal es directo, no existe nada que lo separe como pasaba con el biotolerante, que antes contemplábamos.

El tercer y último tipo de biomaterial es el llamado bioactivo, representado por el Niobio y el Tántalo y sobre todo por la hidroxiapatita y otras biocerámicas. Estos tipos de biomateriales no solamente se unen al hueso directamente, sino que además estimulan la formación de estructura tisular ósea en su derredor.

Todos estos materiales tendrán que tener, para cumplir con la

misión que le encomendamos, una forma determinada, un diseño adecuado (endoprótesis articulares, placas de osteosíntesis, clavos intramedulares, etc.). Tal diseño será el dictado por las características físicas y biomecánicas de los materiales que lo han de componer.

El día que los materiales tengan las mismas propiedades físicas del hueso y del cartílago vivo, el diseño será el ya dictado por la anatomía.

Importante es también la superficie del implante, el llamado microdiseño. Tanto los elementos de síntesis como las prótesis podrán no estar cubiertos y tener una superficie lisa, moldeada o rugosa o bien tener una cubierta que podrá ser porosa bioinerte o bioactiva.

Otro gran capítulo de la Biotecnología actual es el de los cementos óseos. Todo comenzó a mediados del siglo pasado con el empleo del PMMA (Polimetil-meta-acrilato) auto-polimerizable. Este cemento rellena y ocluye los espacios vacíos entre la prótesis y el esqueleto receptor, fijando aquella a éste. Compuesto de un polímero en polvo y un monómero líquido, al mezclarse polimeriza y se convierte en una masa, primero moldeable y rápidamente dura y potente. El PMMA es biotolerante, indudablemente utilizable, pero evidentemente con necesidad de perfeccionamiento.

Las investigaciones actuales han dado lugar a la aparición y utilización de los cementos bioactivos, compuestos de sulfato cálcico, carbonato cálcico, hidroxiapatita, biovidrios de fosfato y fundamentalmente de fosfato cálcico que, con una matriz fundamentalmente polimérica, llega a tener una unión íntima y perdurable entre las partículas del cemento y el tejido óseo. De entre todos ellos, el más utilizado y de mayor garantía es el cemento de fosfato cálcico dada su indudable bioactividad, estimulante de la formación ósea. El fosfato cálcico es reabsorbible por mecanismos celulares. Mientras que los osteoblastos "comen" el cemento, los osteoblastos producen nuevo hueso con interposición ósea directa con el mismo. Este tipo de cemento cuando necesita más resistencia puede reforzarse con nanofibras de arañada, carbono, biovidrios nanotecnológicos o poliglactina entre-otros.

En la actualidad ya tratamos las fracturas vertebrales osteoporóticas, tan frecuentes en la tercera edad femenina, mediante inyección de este tipo de cemento en el cuerpo vertebral fracturado, método enormemente eficaz que permite una rapidísima incorporación, indolente, a la vida normal

En noviembre de 1965 se publicó en la revista Science un artículo del Profesor Urist que es el inicio de una nueva manera de interpretar la biología ósea. Este autor, al percatarse y observar el enorme potencial que el tejido óseo tiene para autorrepararse y autorregenerarse llegó, después de investigaciones de un enorme interés, a la conclusión de que el tejido óseo necesita algo, que él llama factor, para iniciar esos procesos de reparación-regeneración y descubre el primero de la lista, la BMP (Bone Morphogenetic Protein, Proteína ósea Morfogénica), que en la actualidad se emplea tópicamente para conseguir hueso en los lugares que lo necesitamos los cirujanos ortopédicos.

Los Factores de Crecimiento (GF. Grow Factor) tienen fundamentalmente tres funciones: la estimulación de la proliferación tisular, la regulación de la diferenciación celular y la modulación de la síntesis protéica de una célula o tejido determinado.

La regulación de la regeneración ósteo-cartilaginosa se hace por dos sistemas diferentes, uno por la estimulación sistémica a través de hormonas y neurotransmisores (hormona paratiroidea, calcitonina, vitamina D, hormona del crecimiento, etc.) y otra por factores locales como son los de crecimiento que estamos tratando.

¿Dónde están tales factores?

Están en la matriz ósea, fundamentalmente en la médula ósea y el tejido esponjoso metafisario. De entre estos factores los más activos y conocidos y de empleo actual están el: insulin-like factor de crecimiento (IGF 1-IGF 2), los factores de transformación de crecimiento B-1 y B-2 (TGF B-1, TGF B-2), el factor de crecimiento fibroblástico (FGF) el factor de crecimiento plaquetario (PDGF) y cómo no, las proteínas óseas morfogénicas (BMP) sobre todo la 2 y la 7.

¿Cómo se enteran las células de las órdenes biológicas que les exigen en un momento dado actuar de una forma determinada?

Ejemplo claro es el de la reparación y regeneración ósea en una fractura cualquiera con la formación del callo de fractura, y por lo tanto del hueso nuevo. Para poner en marcha los dos caminos antes expuestos, su actuación está condicionada, primero por el camino hormonal o endocrinológico. Segundo, por los factores locales que actuarán de tres maneras distintas, sistema autocrino, sistema paracrino y sistema matricrino. En el sistema autocrino la célula hace salir de su membrana el factor elegido y se estimula a sí misma. En el sistema paracrino

estimulará a sus compañeras de tejido. Por fin, en el sistema matricrino serán los factores que están depositados en la matriz los que iniciarán su acción ya que son liberados por los cambios bioquímicos condicionados a la alteración del pH que provoca el traumatismo fractuario.

Libre el factor osteoinductor, en nuestro caso la BMP, éste, en contacto con las células madre mesenquimales del tejido traumatizado, el hueso en nuestro caso, provocarán su activación y por lo tanto la orden de en qué tipo de célula diferenciarse, esta célula pasará por sus fases previas de maduración, desde la célula madre mesenquimal a la célula osteoprogenitora, preosteoblasto, osteoblasto transitorio, osteoblasto osteocítico y llegará a osteocito maduro, esto es a hueso nuevo. Cada una de estas fases está apadrinada por factores de crecimiento distintos que van estimulando sus ancestros. Esto es lo que llamamos cascada de la osteoproducción. Cada factor aisladamente no puede actuar sólo, es el instrumento de una orquesta.

Actualmente, muchos de los factores de crecimiento, fundamentalmente las BMP, son de uso común en los quirófanos de Traumatología y Cirugía Ortopédica, haciéndose habitualmente su producción mediante procedimientos de ingeniería genética, por cultivo de tejidos de células mamarias de un cobaya (CHO), a los que se ha transferido el gen humano de la BMP, permitiendo con ello una producción a gran escala y su comercialización en forma recombinante.

Para el empleo quirúrgico de estos factores, excepto la PDGF (Factor Derivado de las Plaquetas), es necesaria la mezcla de éstos con un sustrato determinado. Los factores, en general, son enormemente solubles y por lo tanto si se colocaran sobre un determinado tejido muy rápidamente desaparecerían, por disolución y reabsorción, de ahí la necesidad de mezclarse con un vehículo para que su efecto se alargue todo lo posible. El "Gold Standard" de este vehículo o matriz es el colágeno tipo I, perfectamente biodegradable y biocompatible, aunque también pueden emplearse y así se hace, la hidroxiapatita, el fosfato cálcico, la fibrina, el ácido hialurónico y los ácidos poliláctico y poliglicólico, o bien injertos óseos autólogos. Una excepción, como antes comentábamos, es la del PDGF ya que, con procedimientos especiales de centrifugación, tal factor va incluido en el coágulo resultante que se coloca directamente sobre la zona a tratar.

Todo ha ido complicándose, mejorando cada vez más nuestras posibilidades terapéuticas, con el advenimiento y desarrollo de la genética, de la ingeniería genética y del empleo de

las células madre. Desde el descubrimiento del ADN (Ácido Desoxirribonucleico) a doble hélice de su macromolécula de dos cadenas, con los escalones de bases de adenina, timina, guanina y citosina y de igual manera la estructura y función del ARN (Ácido Ribonucleico) cambiando la timina por uracilo, han pasado muchísimas cosas cuya descripción se sale un poco de nuestro tema.

Pronto se supo lo que es un gen, a saber, la mínima secuencia de la macromolécula capaz de codificar una función determinada. Este gen o segmento de ADN es capaz de ser transcrito para producir ARN y éste las proteínas, a través de complejos mecanismos ya perfectamente conocidos.

La identificación y estudio de los aproximadamente ochenta mil genes que poseemos los humanos dio lugar al conocimiento del genoma, tal genoma contiene el juego completo de secuencias de ADN que lleva el código genético.

Es necesario recordar, para el empleo de las células madre que después abordaremos, que todas y cada una de las células de nuestro organismo tiene el genoma completo del individuo al que pertenece, la información genética completa de la célula, del individuo y de la especie, pero que solamente realiza lo que ella (la célula) puede leer en el complejo mensaje. La información transmitida por el ADN al ARN del gen correspondiente, va a significar la orden para que las células interesadas, sinteticen las proteínas específicas.

De estas proteínas, que son lo que más nos interesa desde nuestra especialidad, solo el 2% de los genes están especializados en las órdenes de su producción, son, pues, una función de los genes transcritos. Tales proteínas catalizan prácticamente todas las reacciones orgánicas que determinan el comportamiento y la expresión no solamente del genotipo sino del fenotipo de la célula.

Hasta hace poco tiempo el dogma central de la Biología era "un gen, una proteína". En la actualidad es conocido que un gen puede dar lugar a distintas proteínas por influencias físicas, bioquímicas o ambientales diferentes, dando lugar a que el número de proteínas supere en miles de veces el número de genes. La confección del proteoma, equivalente proteínico del genoma, es uno de los retos de la actual Biotecnología y en él podremos estudiar la totalidad de las proteínas expresadas en una célula en condiciones específicas. Estos conocimientos, cada vez mayores, están dando lugar al nacimiento de la Medicina Molecular, de un enorme futuro.

Todos estos conocimientos, resumidísimos, que acabamos

de enumerar, son los que han permitido la aparición, en el escenario científico, de la Ingeniería Genética a través de la Clonación Molecular. Precisamente con las modernas técnicas génicas es posible insertar un fragmento de ADN o gen en un vector determinado. La actuación de los enzimas de restricción sobre ambas estructuras permite el corte sobre el lugar elegido que da lugar a dos extremos cohesivos de cadena simple, el apareamiento de estos extremos uniendo complementariamente sus bases (Adenina-timina, Timina-adenina), cosa que se consigue por la acción de un ADNligasa dará lugar a una molécula que llamamos recombinante, donde el inserto ya forma parte del nuevo gen, éste transmite al ARN la orden de producción de la proteína, que también lleva el apellido de recombinante. De esta forma, en el cultivo de tejidos, todas las células llevarán la nueva proteína que se podrá producir n veces.

Todas estas proteínas que más arriba hemos tratado, se pueden clonar de esta forma.

Es necesario conocer, la experimentación así lo confirma, que el poder osteoformador de estos factores es exactamente igual, es idéntico sean moléculas recombinantes o no, sean donados u originales.

Pero la Biotecnología nos depara nuevas sorpresas que enriquecen aun más nuestro poderoso armamentarium biológico, me refiero a las células madre y a su empleo, ya sistemático en Cirugía Ortopédica y Traumatología que como todas las especialidades ya están beneficiándose de sus propiedades.

De todos es conocido que la célula madre por antonomasia es el cigoto, el óvulo fertilizado por el espermatozoide. A partir de este instante y muy rápidamente, el desarrollo embrionario, puesto en marcha, va dando lugar a la multiplicación de las células primitivas e indiferenciadas que van pasando por las fases correspondientes de mórula y blastocisto, todo esto está sucediendo todavía en la trompa de Falopio y va a su vez emigrando hacia el cuerpo uterino, hasta que el blastocisto se implanta en la pared uterina para continuar su camino hacia el nacimiento de un nuevo ser completo.

Toda célula madre está dotada de una capacidad de autorrenovarse constantemente por divisiones mitóticas o a diferenciarse durante el desarrollo. Esta diferenciación, para la que está programada llegará a producir tejidos maduros, órganos y el ser completo en un complejísimo proceso de variación diferencial.

Las células madre, dependiendo de su estadio de diferenciación, pueden tener diferentes capacidades de

transformación.

Células madre totipotenciales, cada una de ellas puede dar lugar a la formación de todo un organismo, incluidos los productos de las primeras fases de diferenciación embrionaria (placenta, etc.), esto sucede en las células embrionarias hasta la fase de mórula.

Células madre pluripotenciales, capaces de formar cualquier órgano o tejido, son las llamadas también células troncales o "stem cells" y son aquellas que proceden del blastocisto.

Células madre multipotenciales, son aquellas que pueden formar tejidos solamente de su propia capa germinal, ectodermo, mesodermo o endodermo. Por fin, células madre unipotenciales, que solamente pueden desarrollar y formar un tipo de célula o tejido particular.

Y ¿Cómo una célula madre pluripotente o multipotente sabe qué tejido tiene que formar? ¿Hacia dónde tiene que dirigir su diferenciación?

Vuelven a aparecer aquí aquellos factores de transformación del crecimiento que más arriba hemos comentado. Bastará el colocar el factor de crecimiento del tejido elegido con un cultivo de células madre para que éstas se dirijan, diferencien y por lo tanto transformen en tejido muscular, óseo, nervioso, sangre, etc. que deseamos.

Hasta hace relativamente poco tiempo, todas las células madres de cualquier tipo, tenían que ser obtenidas del embrión en alguna de sus fases de diferenciación, por eso, estas células se llaman también embrionarias. Un nuevo adelanto de enorme importancia fue el de la obtención de las mismas en el cordón umbilical, lo que permite, previa congelación el mantener dichas células en bancos y su utilización "a posteriori" para cualquier necesidad futura del individuo a lo largo de su vida.

En la actualidad las cosas han cambiado todavía más. Ha podido demostrarse que la mayoría de los tejidos de un individuo adulto posee una población específica propia de las células madre que es lo que permite su renovación periódica o la regeneración cuando se produce algún daño tisular, como el que vimos en la fractura. Estas células madre adultas son pluripotenciales y de proliferación ilimitada.

Algunas de las células madre del adulto son capaces de diferenciarse en más de un tipo celular, cosa que sucede con las llamadas células madre mesenquimales (MSC, Mesenchymal Stem Cell) y células madre hematopoyéticas, mientras que otras se cree que son precursoras directas de las células del tejido en que se encuentran, como pasa, por ejemplo con las células de la

piel, tejido que se regenera constantemente.

Como es perfectamente comprensible, el empleo de tales MSC del adulto con igual potencia y características de las embrionarias de su categoría, han venido a solucionar el gravísimo problema ético que las células madre embrionarias provocan, ya que su obtención no exige maniobra alguna sobre el embrión.

¿Dónde están estas células mesenquimales, células madre del adulto? ¿Cómo podremos aislarlas, caracterizarlas y analizar su potencial? ¿Cómo se emplean?

Fundamentalmente las células madre (Stem Cell — Troncales) en el adulto están distribuidas en la médula ósea, en la piel, en el tejido conectivo muscular, en el periostio, en el cordón umbilical, en el hígado, en el intestino y en la sangre periférica.

Su número es escaso, en el recién nacido pueden hallarse en una proporción de 1 dividido entre 10 elevado a 4, y en la tercera edad 1.5 dividido entre 10 elevado a 6.

Para aislar estas células tan escasas, son necesarias maniobras de separación de las muestras obtenidas que se consiguen en los llamados nichos, lugares de concentración de las MSC y de células estromales. De estos nichos se extraen por aspiración. Una de las zonas más ricas es la médula ósea del iliaco, desde donde se hace la extracción. La separación de los elementos formes sanguíneos y de las células hematopoyéticas se consigue con centrifugación selectiva.

Actualmente está también empezando a utilizarse el tejido graso subcutáneo y los adipocitos como cantera de obtención de células madre mesenquimales (MSC).

Unas veces las MSC se colocan por inyección intraósea en el lugar elegido por el cirujano. En otras muchas ocasiones se mezclan con biomateriales transportadores inorgánicos, casi siempre de fabricación nanotecnológica, metálicos o polímeros sintéticos.

Lentamente el acúmulo de conocimientos que llega a nosotros desde tantas ramas del árbol de la ciencia, han dado lugar al nacimiento de la Ingeniería Tisular, que es la suma aritmética de las ciencias que tratan de las células madre dirigidas hasta células maduras de cualquier tejido, en nuestro caso óseo, como de las ciencias que tratan de la fisiología y el empleo de los factores de crecimiento y las que tratan de las estructuras inorgánicas de los biomateriales. Todo ello permite la construcción de tejidos de comportamiento biológico y crecimiento activo, que

tenga, según los biomateriales empleados, la estabilidad mecánica habitualmente exigida en la cirugía sobre el esqueleto, tal estabilidad deberá ser inmediata en unos casos o mediata, según que el tejido óseo neoforado tenga que encargarse de resistir las sollicitaciones mecánicas a los que se le vaya a someter. Aquella ley de Wolf "Das Gesetz der Knochen Umbildung" (la ley de la reconstrucción ósea) continúa en plena vigencia. Las estructuras óseas se orientan a sí mismas en la forma y en la masa que mejor resiste las fuerzas extrínsecas. Es el llamado remodelado adaptativo. Durante la regeneración y reparación tisular, tan ansiada por todos nosotros, la sollicitación mecánica llega incluso a dictar el tejido a formar, siempre y cuando sea mesodérmico, a través del montaje mecánico celular para la formación del mismo según el factor de crecimiento cuya producción provoque la carga. Es la llamada síntesis factorial selectiva, base de la biomicromecánica moderna.

La nanotecnología se ha hecho imprescindible para la puesta a punto de la Ingeniería Tisular para dar estructura física a un tejido determinado, en nuestro caso el óseo. Con la nanotecnología se consiguen superficies y materiales nanoestructurados. Con el microscopio de túnel y el microscopio de fuerzas atómicas es posible manipular la materia a escala nanométrica (un nanómetro es la diez millonésima parte de un centímetro) y la movilización atómica en las estructuras pasivas que da lugar a posibilidades enormes de hacer "composites" (compuestos) de una enorme variedad como son fibras de carbono, resinas de polietileno, fibras de poliamida, resinas epoxi, polisulfonas, poliésteres, etc. Esto da lugar a la posibilidad de añadir células en esta estructura compuesta para conseguir sustitutivos óseos reactivos y vivos con crecimiento futuro y estructura física que pueda soportar sollicitaciones mecánicas mayores o menores.

Con toda esta serie de posibilidades terapéuticas presentes, facilitadas por procedimientos biológicos, los resultados en muchísimas indicaciones quirúrgicas de nuestra especialidad han mejorado espectacularmente, sobre todo en la cirugía de las pseudoartrosis en general, de las pseudoartrosis infectadas de los huesos largos, que es quizá una de las complicaciones más graves de la traumatología, de los retardos de consolidación, de los defectos óseos postraumáticos o provocados por amplias resecciones tumorales, de las artrodesis, sobre todo de la columna vertebral, de la implantación de prótesis articulares, del recambio de las mismas, de las necrosis óseas avasculares y de un largo

etcétera que sería casi un nuevo tratado de traumatología y cirugía ortopédica.

La amputación traumática a veces no nos permite la reimplantación, ni la reparación, ni la regeneración. Aquí solamente nos queda el reemplazo con una prótesis (exoprótesis). Tenemos que acudir a la ayuda de otro campo que solamente nombramos, el de la técnica ortopédica y la substitución, que en la actualidad se hace a la vez con la Robótica y en el miembro superior con la Biónica, que permite tener una mano inteligente, móvil y sensible.

La evolución de nuestra rama de la ciencia como otras muchas, es rápida y constante. Basta recordar para darnos cuenta que solamente el 20% de las técnicas que practicábamos hace 40 años, continúan vigentes, el resto son totalmente diferentes y nuevas, tanto en su concepción como en su práctica.

Esta evolución constante y veloz nos exige a todos los que vivimos los avances científicos de cualquier rama, a un aprendizaje continuo y tenemos la responsabilidad de estar en la punta de la lanza del conocimiento si queremos ser útiles para los demás y que éstos se encuentren protegidos cuando en nosotros confíen.

Vivimos en un mundo masificado, todo crece de forma tremenda, la población que tendrá que ser atendida por nosotros, es cada vez mayor y es necesario estar preparados para ello.

Con el problema que hemos planteado con las distintas ramas de la biotecnología, deberemos preguntarnos

- ¿Cuál es el mejor modo de utilizar las nuevas técnicas biológicas?
- ¿Son realmente mejores que las anteriores?
- ¿Son más seguras?
- ¿Cómo actúan?
- ¿Es su coste asumible y efectivo?

Es imprescindible elegir muy bien el camino, no dejarnos llevar, con la mejor intención, de criterios aun no perfectamente comprobados y evaluados, ya que no todo cambio significa progreso.

Recordad que ni nosotros ni la ciencia en general crea nada, simplemente descubre siempre algo preexistente.

Como decía Einstein:

"El hombre encuentra a Dios detrás de cada puerta que la ciencia logra abrir".

+++++

DÍA DE LA ACADEMIA

“Recordando al Profesor Lora Tamayo, en el 75º aniversario de su recepción como Académico Numerario de la Real de Medicina de Sevilla”.

Ilmo Sr . Dr. Pedro Muñoz González. Académico Numerario

Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia,
Excmas. e Ilmas. Representaciones y Autoridades,
Queridos compañeros Académicos, Numerarios y
Correspondientes.

Señoras y Señores:

Es tradicional que cada año esta Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla celebre, por estas fechas, el llamado “Día de la Academia” con una Sesión Científica, Pública y Extraordinaria para conmemorar el aniversario de su fundación (25 de mayo de 1700).

El presente año al celebrar el 311º aniversario, la Sesión va a ser dedicada a recordar la personalidad del Profesor Dr. D. Manuel Lora Tamayo, catedrático que fue de la Universidad de Sevilla (de la que llegó a ser vicerrector), al cumplirse, en estos días, el 75º aniversario de su ingreso en esta Real Corporación como Académico Numerario.

Don Manuel Lora Tamayo. Bachiller, Licenciado en Ciencias Químicas y en Farmacia

Nació don Manuel el 26 de enero de 1904 en Jerez de la Frontera (Cádiz), en cuyo Instituto cursó los cinco primeros años del Bachillerato durante los cuales pronto mostró su inclinación a las ciencias y donde le surgió una incipiente tendencia hacia la enseñanza, que sería luego la gran vocación de su vida: la

docencia. Desde muy joven don Manuel quería ser Catedrático de Universidad.

Con el fin de favorecer estos deseos su familia, de la que era hijo único, se trasladó a Madrid, y en el Instituto del Cardenal Cisneros, de la capital de España, terminó, en 1919, el Bachillerato con la calificación de Premio Extraordinario, Diploma que recibió de manos de S. M. Alfonso XIII, en la solemne apertura del Curso (1921-22), de la Universidad Central, en la cual obtuvo la Licenciatura de Ciencias Químicas, en 1923, y la de Farmacia, dos años después, en ambos casos con la calificación de Premio Extraordinario.

Don Manuel Lora, opositor

A partir del año 1925, recién terminada la Licenciatura de Farmacia, tomó parte, en poco más de un año, en tres oposiciones consecutivas. Para farmacéutico militar, obteniendo plaza y siendo destinado al Hospital Militar de Sevilla, si bien tenía que hacer seis meses de prácticas en Madrid. Para el recién creado Cuerpo de Profesores Químicos de Aduana, obteniendo una plaza en Málaga, que pronto pasó a Sevilla. Y por último, para la Farmacia del Hospital Provincial de la Cinco Llagas de Sevilla, donde también consiguió una de las vacantes. Aunque las tres plazas conseguidas eran en Sevilla, decidió cesar en la escala activa de Teniente Farmacéutico y pasar a la de Complemento, para tener más tiempo para preparar su futuro.

Don Manuel en Sevilla

Dado que su principal puesto era el de farmacéutico del Hospital Central, con fecha 8 de julio de 1926 se dio de alta en el Colegio de Farmacéuticos de Sevilla, al que perteneció hasta su marcha a Madrid. Fijó su residencia en Sevilla y en 1929 contrae matrimonio.

* * * * *

Desde que tomó posesión en la Farmacia del Hospital, el Dr. Lora se preocupó de reorganizar y acondicionar el laboratorio de Análisis, del cual fue Jefe de la Sección de Química Clínica. Trabajando en él, y en solitario, inició su vocación investigadora consiguiendo, y dando publicidad, en la Revista Científica "Anales de la Sociedad Española de Física y Química" a sus dos primeros

trabajos: *"Nota acerca del azufre coloidal"* (1929) y *"La determinación volumétrica del cobre por el cianuro potásico"* (1930).

Al establecer su residencia en Sevilla el Dr. Lora se relacionó con la Universidad Hispalense. Por esa época era catedrático de Química Orgánica de su Facultad de Ciencias el Dr. D. José Pascual Vila, y don Manuel empezó a trabajar con él, como Profesor Ayudante

En 1930 lee en la Universidad Central, en Madrid, su Tesis Doctoral en Ciencias Químicas: *"Aplicaciones Analíticas de una reacción de las sales de cobre"* y, en 1933, la de Farmacia: *"Contribución al estudio del azúcar de la sangre"*. Ambas con la máxima calificación de Premio Extraordinario.

En 1932 publicó, en la ya citada Revista (Anales de la S. E. de F. y Q.) el trabajo realizado en el Instituto de Bioquímica de la Universidad de Estrasburgo (como becario de la Junta de Ampliación de Estudios) bajo la dirección del profesor Nicloux: "El CO₂ en la sangre: influencia de la saturación a tensiones distintas de CO₂, en la determinación de la reserva alcalina".

También en Estrasburgo se inició, en los estudios de Enzimoquímica y sobre un método original para la determinación de azúcar en sangre.

El año 1933 consiguió por oposición la cátedra de Química General (para explicar la Química para Médicos) de la Facultad de Medicina de Cádiz adscrita a la Universidad de Sevilla. Al año siguiente, al marcharse a Barcelona el Dr. Pascual Vila, quedó vacante la cátedra, de igual denominación, de la Facultad de Ciencias de la Universidad Hispalense, que pasó a ocuparla, por traslado, el Dr. Lora.

El verano de 1934 estando el matrimonio Lora en un Congreso en Galicia, durante uno de los actos del mismo se derrumbó el edificio donde se celebraba y ambos resultaron gravemente heridos, la señora Lora tuvo que ser escayolada con numerosas fracturas y don Manuel sufrió la amputación de su pierna derecha. Ello motivó que el Profesor Lora no comenzara su actividad al frente de su cátedra de la Facultad de Ciencias de Sevilla hasta bien iniciado el curso 1934-35.

* * * * *

A partir de julio de 1936 las Universidades permanecieron cerradas a las enseñanzas. El Dr. Lora y varios catedráticos de las Facultades de Ciencias y de Letras, se hicieron cargo del Instituto femenino "Murillo", sito por entonces en la calle Menéndez Pelayo, para evitar que dicho centro se cerrase, ante la falta de profesores ya que la mayoría de su claustro se encontraba militarizado. Don Manuel impartió en dicho Instituto clases de Química y fue su director durante cierto tiempo. Este hecho ponía de manifiesto no solo la personalidad y sencillez del Dr. Lora (un catedrático de Universidad dando clases de Bachillerato y dirigiendo un Instituto de Segunda Enseñanza) sino también su vocación docente, fuese cual fuese el nivel de la enseñanza.

En este periodo publicó (1938) un trabajo "*Anetol en las esencias españolas*", cuya principal conclusión era que la congelación de la esencia de anís a una temperatura próxima a los 10° C proporcionaba Anetol con una gran facilidad.

El 23 octubre de 1939, abiertas las Universidades Españolas, se celebró en la Hispalense la apertura de Curso 1939-1940. Ese año le correspondía la organización de dicho acto, según un turno rotativo establecido, a la Facultad de Ciencias, la cual eligió al mas joven de sus catedráticos, el Dr. Lora Tamayo, para pronunciar la lección inaugural, que versó sobre: "*Temas Nacionales de investigación*".

* * * * *

Desde el primer momento de su acceso a la cátedra de Sevilla D. Manuel, comenzó, a pesar de la carencia de medios, a hacer una investigación profunda y de calidad, tomando como bases los conocimientos adquiridos en Estrasburgo. Pronto surgió a su alrededor un grupo de licenciados y alumnos, que quieren trabajar con él. Fruto de estos trabajos fueron las cuatro primeras Tesis Doctorales que don Manuel dirigió, en Sevilla, antes de su marcha a Madrid. Estas fueron: la del doctor Piñar y Miura (1940), que durante varios años desempeñó interinamente la cátedra de Química Técnica y que sería años después Alcalde de Sevilla; la de la doctora Ayesteran (1941) que fue la primera alumna de don Manuel que alcanzó el doctorado; la del doctor Viguera Lobo (1942) que se encargaría de la cátedra al marcharse el profesor Lora y que

más tarde, después de ser catedrático en Valencia, regresó a Sevilla para ocupar como titular la plaza del maestro, y la del doctor Segovia García (1943), que después obtendría los doctorados de Medicina y Farmacia y que estuvo, además, en posesión de las licenciaturas de Veterinaria y Ciencias Biológicas.

El profesor Lora Tamayo en Madrid

Al fallecer, en 1941, el doctor don Luis Bermejo Vida, titular de la cátedra de Química Orgánica de la Universidad Central fue ocupada su vacante en el año 1942 por el Dr. Lora. Curiosamente el Dr. Bermejo había presidido, en su día, el tribunal que juzgó la tesis doctoral en Ciencias Químicas de don Manuel.

Lo que para muchos era una meta, catedrático de la Universidad Central, para el Dr. Lora era el inicio de una nueva etapa de su vida, que precisamente, en esa década de los cuarenta del pasado siglo, sufriría varios cambios trascendentales, tanto en el ámbito familiar, como en el docente y en el de la investigación.

En el aspecto familiar el año 1944 don Manuel quedó viudo. Años más tarde (en mayo de 1946) contraería nuevo matrimonio.

Referente a la docencia en el curso 1942-43 inició su andadura, en la Universidad Central, como titular de la cátedra de Química Orgánica, que entonces empezó a llamarse de Química Orgánica y Bioquímica

En investigación sus trabajos se canalizan definitivamente en dos direcciones: una, el agrupamiento activo de las fosfatasas y modelos de fermentos; y otra, en las síntesis diénica en compuestos etileno-aromáticos.

A partir de 1944 se le empezaron a abrir las puertas de las Academias y de las Instituciones Científicas. El 4 de enero de ese año ingresó en la Real Academia Nacional de Farmacia, con un discurso: "*Aplicaciones analíticas de la condensación de Diels*", contestado por el Dr. Albareda. Igualmente y con un discurso sobre "*La hiperconjugación*", contestado por el Dr. Rius Miró, el 21 de enero de 1948 fue recibido como Académico Numerario en la Real de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales y ese mismo año le fue concedido el "Premio Francisco Franco" de Ciencias, del C.S.I.C.

Asimismo fue llamado a formar parte de numerosos Centros de Investigación Científica: Junta de Energía Nuclear (1951); Real Sociedad de Química (de la que sería Presidente de 1954 a 1958); Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica (CICYT) creada en 1958, de la cual fue, también, Presidente.

Fuera de España también le valoraron sus méritos siéndole concedidas varias Grandes Cruces. La de Instrucción Pública de Portugal; la del Mérito Civil de Alemania y la de San Gregorio del Vaticano. Francia le otorgó la de Gran Oficial de la Orden Nacional del Mérito y además le nombró Doctor "Honoris Cause" por la Universidad de la Sorbona (1961).

El 10 de julio de 1962 fue nombrado Ministro de Educación Nacional, al que D. Manuel, siguiendo su lema "para enseñar hay que investigar", le cambió el nombre por el de Educación y Ciencia. Esto, unido a que nombró miembros de su equipo ministerial a tres Catedráticos, procedentes, como él, de la Universidad de Sevilla, los Dres. Martínez Moreno, Hernández Díaz y Sánchez Apellániz, hizo que, burlescamente, fuese llamado "Ministerio de Educación, Ciencia y ...¡olé!". D. Manuel, con gran sentido del humor encajó perfectamente la descortesía y la falta de respeto.

El 28 de abril de 1968, el Dr. Lora dimitió de su cargo ministerial. Durante su ministerio son dignas de mención la ley sobre Reordenación de las Escuelas Técnicas (29-4-1964), la creación de la figura de Profesor Agregado y la distribución de las cátedras en Departamentos (Ley 17-7-1965).

Este periodo de seis años, de su etapa ministerial, fue un paréntesis en su carrera docente e investigadora, pero, como decía el propio don Manuel, no al margen de ella, pues llegó a ser Ministro no por político sino por ser Catedrático.

De su paso por el Ministerio quedaron, en la Universidad de Sevilla, las creaciones, entre otras, del Instituto Universitario de Ciencias Empresariales, de nuevas secciones en las Facultades de Ciencias y de Filosofía y Letras, del Centro de Edafología y Biología Vegetal del Cortijo del Cuarto; como asimismo de la terminación de las obras de Policlínico de la Facultad de Medicina. Esta gran labor en pro de Sevilla le fue reconocida por el Ayuntamiento de la capital hispalense que le otorgó el 29 de julio de 1967 la Medalla de Oro de la Ciudad.

* * * * *

Al cesar como Ministro se reincorporó, sencillamente, a su cátedra, donde sus compañeros de Facultad, no solo le dieron la bienvenida sino que le regalaron las insignias de la Gran Cruz de Carlos III, que le había sido concedida. Igualmente continuó en el Consejo Superior de Investigaciones Científicas, cuya presidencia ocupó de 1967 a 1971. Durante ese periodo postministerial siguió recibiendo nombramientos y honores, lo que ponía de manifiesto su gran valía personal y científica, aparte de otras situaciones mas o menos circunstanciales. Así ocupó la Presidencia de la Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de 1970 a 1985, año en que fue nombrado Presidente de Honor de la misma. También presidió el Instituto de España (1972-1978). En 1979 la Academia de Farmacia le concedió la “Medalla Carracido”, máxima condecoración de la Institución

También, y en otros aspectos, a partir de su cese como Ministro le fue reconocida su valía personal, siendo nombrado Consejero del Reino en 1972, de cuya Real Institución ocupó la Vicepresidencia (1974) Procurador a Cortes (1962-1975).

* * * * *

Desde su llegada a Madrid en 1942, D. Manuel, que nunca se desvinculó de Sevilla, trabajó para conseguir el Instituto de la Grasa en nuestra Ciudad, cosa, que al fin, logró en 1947. A partir de entonces sus visitas oficiales a Sevilla, para la puesta en marcha y organización del mismo, fueron frecuentes y culminaron el 23 de abril de 1953 con la inauguración de la sede central del Instituto en Heliópolis.

Asimismo el Dr. Lora vino a Sevilla en 1960 para presidir el XXV Congreso de la Asociación Luso-Española para el Progreso de las Ciencias; en 1964 para inaugurar el, ya citado, Centro de Edafología; el 22 de noviembre de 1969 para inaugurar la Almazara Experimental del Instituto de la Grasa; en 1972 para recibir la “Medalla Marqués de Acapulco”, que le concedió dicho Instituto al cumplirse el XXV Aniversario de su creación; en 1975 para presidir el VI Congreso Nacional de Bioquímica; y en 1987 para entregar las “Medallas Marqués de Acapulco” a los fundadores del Instituto de la Grasa doctores Martínez Moreno, Gracián Tous y Rodríguez de la Borbolla y Alcalá.

Don Manuel Lora Tamayo y la Real Academia de Medicina de Sevilla

En Sesión plenaria, celebrada por esta Real Institución, el día 18 de marzo de 1930, el doctor don Manuel Lora Tamayo fue elegido Académico Corresponsal.

Al trasladarse, en el año 1934, a Barcelona el Dr. Pascual Vila quedó vacante una plaza de Académico Numerario, en la Sección de Higiene, Farmacología y Farmacia, para la cual fue propuesto, el 18 de enero de 1935, por los doctores D. Miguel Royo González y D. Luis Vázquez Elena, el Dr. Lora, que sería proclamado Académico Electo el 28 de febrero.

Su recepción, de la que ahora estamos recordando su 75º Aniversario, tuvo lugar el 31 de mayo de 1936, en el Salón de Actos de la Academia (en la sede de la Plaza de España), siendo Presidente de la misma el Dr. Salvador Gallardo. Su entrada en el salón lo hizo acompañado de los doctores Domínguez Rodiño y Pera Jiménez. Su discurso, que fue contestado, en nombre de la Corporación por el Dr. Benítez Tatay, versó sobre *"La Bioquímica de la osificación"*.

* * * * *

El 30 de diciembre de 1938 la Real Academia tomó el acuerdo de reanudar las Sesiones Científicas, suspendidas desde 1936, nombrándose para ello una Comisión, organizadora de las mismas, formada por los doctores Vela González (presidente), Pera Jiménez (secretario) y Lora Tamayo (vocal), el cual dio una conferencia el 10 de marzo de 1939: *"Sobre la existencia en la sangre de un supuesto éster glúcido"*.

Al trasladar su residencia a Madrid, el profesor Lora cesó como Académico Numerario, pasando a Académico Corresponsal, en virtud de los Estatutos de la Regia Institución. Este hecho, que para muchos Académicos, representó la casi ruptura de sus relaciones con la Corporación sevillana, fue para don Manuel el nexo que le unió, si cabe mas, a la misma. A partir de ese momento fueron muchos los actos celebrados por esta Real Academia en los que estuvo presente el Dr. Lora.

Así, antes de cumplirse el primer año de su marcha a Madrid, el 14 de marzo de 1943 vino a Sevilla, para contestar, en nombre de la Academia, al discurso de recepción, como Académico Numerario del farmacéutico Dr. D. Miguel Gerez Olmedo. Aunque, ya por entonces, don Manuel no era Numerario de la Institución, sin embargo ésta, en un Pleno Extraordinario, autorizó que fuese él quien lo hiciese, teniendo en cuenta los muchos años, que tanto don Miguel como don Manuel desempeñaron, conjuntamente, una extraordinaria labor como farmacéuticos en el Hospital Central de Sevilla.

El 22 de mayo de 1966, D. Manuel presidió, en su calidad de Ministro, la Sesión Pública Extraordinaria de la Academia para la recepción, como Académico Numerario del Dr. D. Juan Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio, a la sazón Vicerrector de la Universidad de Sevilla. Este acto se celebró en los salones de la Academia en la Plaza de España, y en el mismo, el Dr. Sánchez de la Cuesta, adelantándose veinte años a la Historia de la Academia, abogó por la creación de un Instituto de Academias de Andalucía. Cerró la sesión el Dr. Lora que dijo, entre otras, las siguientes palabras: "La Academia es un Senado donde se entrecruzan una diversidad de materias que es necesario poner en contacto y que los que la cultivan sepan conocerse mutuamente".

La vacante como Académico Numerario del Dr. Lora fue cubierta el 9 de marzo de 1969 por el Doctor en Farmacia D. José Martín Aranda. Éste, en su discurso de recepción, decía del Dr. Lora: "Quiero destacar que hay en él algo que debería ser siempre norma para los que se encumbran a puestos de responsabilidad, el deseo de conocer de instituciones análogas de otros países, propias de su ámbito de actuación, todo aquello que debe ser con urgencia incorporado a las nuestras".

El Dr. Lora, siendo Presidente de esta Academia el Dr. Cortés Lladó, fue propuesto para Académico de Honor y proclamado Electo el 14 de diciembre de 1972, teniendo lugar su recepción el 24 de mayo de 1973. El acto tuvo lugar, como el anterior, en la sede de la Torre Sur de la Plaza de España y la Medalla de Oro que se le impuso fue regalada por los Farmacéuticos sevillanos, a cuyo Colegio perteneció, como ya hemos indicado anteriormente. El Dr. Lora entró en el salón acompañado de los Académicos doctores Pera Jiménez, Gerez Olmedo, Arriaga Cantullera y Bermudo

Fernández. El discurso de ingreso se tituló "*Sucinta historia de un Instituto de investigación*".

En este acto, en la laudatoria sobre Don Manuel, dijo de éste el Dr. Cortés: "Es el Profesor Lora Tamayo, dentro del corto número de Académicos de Honor de esta Corporación, el único que no es médico, pero está en posesión de los no menos prestigiosos doctorados de Ciencias Químicas y de Farmacia". Palabras que ensalzan a quien van dirigidas y que enaltecen a quien las pronuncia. Dos auténticos caballeros de la Universidad Española

Con este nombramiento de Académico de Honor, don Manuel Lora Tamayo se convertiría en la única persona que, hasta entonces e incluso hasta ahora, ha pertenecido a todas las diferentes clases de Académicos: Corresponsal (1930), Electo para Numerario (1935), Numerario (1936), Correspondiente (1943, al trasladarse a Madrid), Honorario (1948, según nuevos Estatutos), Electo para Honor (1972) y Académico de Honor (1973).

El 16 de mayo de 1982 (Día de la Academia) nuevamente el Dr. Lora estuvo presente en un acto de la Institución, pues fue designado, en nombre de ésta, para contestar al discurso de recepción del doctor en Ciencias Químicas D. Francisco González García, catedrático de Química Inorgánica de la Universidad Hispalense, de la que había sido Rector (1977-1981).

En su contestación, el Dr. Lora puso de manifiesto su constante generosidad con estas palabras: "Soy singularmente propenso al elogio justo. Me apena mucho cuando veo en torno mío, con demasiada frecuencia, a personas que regatean la calidad de la obra ajena (con el 'sí pero...') ... Como elogiar lo elogiabile es justicia y no virtud, yo puedo decir sin presunción que actué siempre así respecto de compañeros, de colaboradores y de discípulos".

Al fallecer el 30 de diciembre de 1982 el Dr. Sánchez de la Cuesta, la Academia celebró, una Sesión pública y extraordinaria con carácter de velada necrológica en su memoria, el 24 de marzo (día de San Gabriel) de 1983. En la misma intervinieron: por los Académicos Correspondientes el Dr. Guerra Pérez; por los Académicos Numerarios el Dr. Martínez Domínguez; por los Miembros de Erudición el señor de las Cuevas; y finalmente en nombre de los Académicos de Honor, tomó la palabra el Dr. Lora Tamayo que ensalzó al Dr. Sánchez de la Cuesta en su labor

docente e investigadora. Del que dijo que al pié de su retrato debía existir esta leyenda: "Prestigioso Maestro de la Medicina del siglo XX. Recreador de esta Academia".

El 25 de mayo de 1986 tuvo lugar la Sesión homenaje al Dr. Lora en sus bodas de oro como Numerario. En ella intervinieron: el Dr. Hernández Díaz, que habló sobre "*Lora Tamayo, maestro y amigo*"; el Dr. González García que lo hizo sobre "*La personalidad científica de D. Manuel Lora Tamayo y su contribución al desarrollo de la Ciencia Química española*"; y el Dr. Jiménez-Castellanos que hizo historia de "*La vida de don Manuel en nuestra Academia*". Por último el Doctor Lora dio las gracias, en un bello y emocionado discurso, a los Dres. Hernández y González por el afecto con que habían comentado aspectos de su vida y al Dr. Jiménez-Castellanos "que ha recordado mis actuaciones en esta Casa y ha extremado su bondad conmigo haciendo que el "Día de la Academia" de 1986, conmemorativo en coincidencia de fecha con su creación en 1700, quede asociado a mi nombre, como el de ella esta indeleblemente en mí desde hace cincuenta años en que recibí de vosotros el primero de los honores científicos con que he sido favorecido en mi larga vida".

Falleció, don Manuel, el 22 de agosto de 2002 convirtiéndose en el Académico mas longevo (98 años) de la Historia de esta Real Institución, así como en la persona que mas tiempo (72 años) perteneció a la misma en sus diferentes estamentos académicos.

El 30 de octubre de ese año esta Real Academia celebró una Sesión Pública, en honor y recuerdo del Dr. Lora. Comenzó dicha Sesión en la Capilla del Palacio Arzobispal, donde, nuestro Académico de Erudición, el Cardenal Fray Carlos Amigo Vallejo, dijo una misa, por el eterno descanso de su alma. A continuación, en el Salón de Actos de la Academia, tuvo lugar una velada necrológica en la que intervinieron los Académicos Numerarios Dres. Muñoz González y Losada Villasante, cerrando el acto el Presidente de la Corporación Dr. González-Meneses.

Mis vivencias relacionadas con don Manuel Lora Tamayo

Conocí a don Manuel, hace más de setenta años, en plena guerra civil, el verano de 1938. La Diputación Provincial de Sevilla le había cedido el Hospital Central al Ejército, para que lo utilizara, en su totalidad, como Hospital Militar. El Dr. D. Francisco Blázquez

Bores había sido nombrado Director del mismo y yo prestaba mi servicio, como soldado de Sanidad Militar, en dicho Centro hospitalario. Un día el Dr. Blázquez Bores, que sabía de mi intención de estudiar Ciencias Químicas, quiso que le acompañase a la Farmacia del Hospital donde me presentó a don Manuel Lora, que, Dios mediante, podría ser profesor mío en la Facultad de Ciencias. Al presentarme y decirle el Dr. Blázquez cuales eran mis ideas para el futuro, don Manuel dijo: "Quiera Dios que sea pronto, pues eso será señal que este conflicto ha terminado y que estamos vivos".

Desde el primer momento, don Manuel, me impresionó gratamente, primero por su juventud (tenía entonces treinta y cuatro años) y luego por su franca sonrisa, su amena conversación y su amable y simpática dicción.

En octubre de 1939, como ya he comentado, tuvo lugar la inauguración del Curso Universitario. La ceremonia se celebró en la Iglesia de la Anunciación, en el antiguo edificio de la calle Laraña. Terminado el acto y en el amplio patio del edificio, se formaron pequeños grupos de profesores, alumnos e invitados, que comentaban el interesante discurso. El Dr. Lora, que era un gran fisonomista y tenía una privilegiada memoria, se acercó al grupo donde yo me encontraba y poniéndome una mano en el hombro me dijo, ante mi asombro y el estupor del resto de los demás: "Gracias a Dios se ha cumplido su sueño". Naturalmente, mas tarde, tuve que explicarle al grupo el motivo y el significado de aquellas palabras de D. Manuel.

A partir de este momento, yo saludaba, con gran respeto (como era costumbre en aquellos tiempos) al Dr. Lora Tamayo cuando, casi diariamente, me cruzaba con él, bien en el patio de la Universidad, en la amplia escalera que daba acceso a las plantas superiores o en la galería que conducía a los laboratorios, al final de la cuál se encontraba su despacho.

Por fin en el curso 1941-42 fui alumno suyo en la asignatura de Química Orgánica I, del cuarto año de la Licenciatura.

Quiero recordar y resaltar aquí, y ahora, las admirables dotes pedagógicas de don Manuel, reflejadas en sus claras y bien preparadas lecciones magistrales, su buen y grato decir, su elegante y bien cuidada formulación en la pizarra y sobre todo en el

continuo y sumo interés que prestaba a la labor que en las prácticas desarrollaban los alumnos, todo lo cual hacía nacer en éstos una vocación docente e investigadora que condujo a muchos de ellos a ocupar elevados puestos en la Universidad y en el C. S. I. C.

Las clases prácticas, aunque las hacíamos individualmente, eran tuteladas, en pequeños grupos por ayudantes de don Manuel, bajo la supervisión de éste. Quiero tener, en este momento, un grato recuerdo para la persona que desempeñó la tutoría de mi grupo la profesora D^a. Mariana Garrido Blanco, tía de nuestro querido compañero y amigo el Dr. Infantes Alcón.

El profesor Lora fue un gran Maestro, en toda la extensión de la palabra, pues no solo transmitía conocimientos sino que imprimía carácter. A propósito de esto quiero recordar un hecho curioso. Por los años cuarenta de la pasada centuria éramos muchos los Licenciados y estudiantes de la Facultad de Ciencias de Sevilla que cursábamos, por enseñanza libre, la Licenciatura de Farmacia en Granada. Era, por entonces, catedrático de Química Orgánica, en dicha Facultad granadina el Dr. D. Jesús Sáenz de Buruaga. Durante los exámenes, que siempre eran orales, al menos para los alumnos libres, el Dr. Sáenz reconocía, enseguida, a los alumnos de Lora, no sé si por la forma de exponer el tema, si por la manera de formular o por el modo de desenvolverse en la pizarra. Este reconocimiento no favorecía en nada, pues a partir de este momento se endurecía el examen. Nunca llegué a saber, tampoco he hecho mucho por averiguarlo, el porqué de aquella inquina o manía de don Jesús a los alumnos del Profesor Lora.

Después de su marcha a Madrid fueron varias mis vivencias con el Dr. Lora.

El día 26 de febrero de 1960 el Profesor Lora Tamayo formó parte del Tribunal que había de juzgar, aquí en la Universidad de Sevilla, mi Tesis Doctoral, junto con los profesores doctores García González, Brú Villaseca y Rodríguez Velasco, presidido por el Decano de la Facultad de Ciencias el Dr. Martínez Moreno.

El 3 de noviembre de 1962 siendo ya Ministro de Educación D. Manuel presidió, en el Paraninfo de la antigua Universidad, un Claustro extraordinario de Doctores, en el que impuso, solemnemente, a don Patricio Peñalver Bachiller la Gran Cruz de Alfonso X el Sabio. En dicho acto fuimos investidos como doctores,

los dos últimos que habíamos obtenido Premio Extraordinario en nuestras, respectivas, Tesis Doctorales en Química, el Dr. Arambarri Cazalis (desgraciadamente ya fallecido) y yo.

En octubre de 1965, en su calidad de Ministro inauguró las sedes, en Reina Mercedes, de las Escuelas Técnicas de Arquitectura y de Aparejadores. Aunque yo pertenecía al claustro de esta última, no asistí a dicho acto, por coincidir con el final de mis oposiciones en las que conseguí la cátedra. Unos días después recibí una carta de don Manuel felicitándome. Si cito este hecho, no es por vanidad, sino por poner, una vez más de manifiesto la sensibilidad del Dr. Lora, pues siendo Ministro de Educación, el membrete de la carta que recibí decía sencillamente: “Prof. Manuel Lora Tamayo. Ferráz, 27. Madrid”. ¡Mayor sencillez y efusión no cabe! Don Manuel consideraba mucho más calurosa e íntima la felicitación de un Maestro que la de un Ministro.

En 1967, al quedar vacante la Dirección de la Escuela de Aparejadores, por pasar el Dr. D. Aurelio Gómez de Terreros, hermano de nuestro querido compañero Ignacio, a dirigir la Escuela de Arquitectura, don Manuel me nombró Director de aquella, cargo de desempeñé, durante diecinueve años, hasta mi jubilación.

A propósito de este nombramiento. En aquellas fechas las Escuelas Técnicas, tanto de grado Superior como de grado Medio, no pertenecían a la Universidad, sino que dependían directamente del Ministerio de Educación a través de sus respectivas Direcciones Generales. Por ello tuve que tomar posesión y jurar el cargo en Madrid. Al terminar el acto el Director General, don Vicente Aleixandre, me indicó que el Sr. Ministro me esperaba en su despacho.

Me recibió, con su jovial sonrisa y después de felicitarme, sostuvimos una larga conversación, naturalmente sobre Sevilla. Por entonces, los Directores de las Escuelas Técnicas eran, generalmente, titulados de la Especialidad. Ya mas distendida la charla, me atreví a preguntarle por qué me había nombrado Director de la Escuela, cuando yo no era ni Arquitecto ni Aparejador. Sonriendo la respuesta fue rápida y concisa: "por eso".

En junio de 1968, D. Manuel, que ya no era Ministro, vino a Sevilla, invitado por la primera promoción de químicos después de la guerra, a la que pertenezco, para presidir junto con el Decano don Patricio Peñalver los actos que celebró, dicha promoción con

motivo de sus Bodas de Plata (1943-1968). En todos ellos don Manuel con su gracejo, hizo referencia a numerosos hechos curiosos de muchos de aquellos alumnos. A dichos actos asistió, el Dr. D. Juan Jiménez-Castellanos y Calvo-Rubio, nuestro recordado Presidente de Honor, representando la Universidad en su calidad de Vicerrector.

Don Manuel fue una persona que por su singular simpatía, su capacidad de trabajo, su inteligencia, su formación tanto humana como universitaria, consiguió todo lo que se propuso; consiguió hasta lo que nunca se propuso (ser Ministro de Educación); yo agregaría que casi consiguió lo imposible.

Refiriéndome a esto último, una anécdota, poco conocida. Se suele decir que en la vida hay cosas imposibles de conseguir, como por ejemplo presenciar los propios funerales. Pues bien, al finalizar el pasado siglo XX, un prestigioso medio de comunicación escrita publicó un número extraordinario en el que recogía los hechos más notables ocurridos a lo largo de esos cien años; asimismo publicaba unas páginas con las fotografías de las personalidades ilustres fallecidas durante dicho periodo. Entre ellas estaba una de don Manuel. Así ocurrió que, aunque no fuesen sus funerales, el Dr. Lora pudo leer la noticia, errónea por supuesto en esas fechas, de su fallecimiento.

En 1993 al ser invitado de nuevo por la citada primera promoción de químicos para que presidiera la celebración de las Bodas de Oro (1943-1993), el Dr. Lora no pudo venir por su estado de salud. No obstante al ser informado, más tarde, de los actos celebrados y del recuerdo que de él tuvieron todos los asistentes, don Manuel envió una carta (28-6-1993), a la Comisión Organizadora, dando las gracias por las pruebas de cariño de aquellos antiguos alumnos. Es digno de recordar los párrafos finales de la misma: “Nada puede agradecer mas un viejo maestro que el reconocimiento de los alumnos... a una edad en la que ya se ha sabido diferenciar lo bueno de lo mejor. Gracias, muchas gracias por la alegría que me depara vuestra carta que conservaré en lugar preferente entre las mejores recibidas en mi vida, para el gozo de mis hijos y mis nietos”. Una vez mas se hacían patentes el bien decir y la elegante gratitud del Prof. Lora.

* * * * *

Como no se trata de hacer una biografía de don Manuel, sino de exponer algunas pinceladas de su personalidad, diremos que su gran labor investigadora aparece reflejada en cerca de las doscientas comunicaciones, firmadas en solitario o con sus colaboradores, que aparecen recogidas en las mas prestigiosas Revistas Científicas, Nacionales e Internacionales.

Asimismo escribió varios artículos periodísticos de los cuales voy a mencionar tres, que ponen de manifiesto otras tantas facetas de la personalidad de don Manuel.

"La Escuela sevillana de Química" (Tribuna Abierta de ABC del martes 17 de noviembre de 1987), en el que dice: "Suenan bien cuando se oye hablar de escuela sevillana de pintura o escultura, o de arte sacro, y aún de arte taurino; pero no hay acordes que nos lleguen de una escuela sevillana de química. Y, sin embargo, existe". Y cita a los Profesores doctores Rodríguez de la Borbolla, Gracián Tous, Losada Villasante, García González y González García, que son " los nombres que han de sonar como creadores de la plural Escuela sevillana de Química". Con gran elegancia, el Dr. Lora, omite su colaboración.

"Mi Instituto" (Tercera de ABC del domingo 10 de julio de 1988), en el cual hace referencia al "Instituto de Enseñanza General y Técnica" de su ciudad natal, detallando las virtudes de su Profesorado y la gran influencia que tuvieron en su formación, pues, como en él mismo decía "me abrieron los ojos a las excelencias del magisterio digno y alumbraron en mi una incipiente vocación docente". Agradecimiento y reconocimiento a sus maestros.

"Las Academias y la Universidad" (Tribuna Abierta de ABC del martes 22 de mayo de 1990) en el que se congratula que el Instituto de España haya conseguido que las Reales Academias integradas en él puedan impartir, condicionadamente, cursos que tengan validez para el III ciclo de los estudios universitarios. Su constante vocación: la docencia.

También don Manuel fue autor de varios libros. Solo voy a hacer referencia a dos de ellos: el primero y el último. Fue aquél: *"Química para Médicos"*, iniciado durante su estancia en la Facultad de Cádiz, que vio la luz en diciembre de 1934. Al crear su propia obra, el Dr. Lora se apartó plenamente de las obras clásicas

de Química General, seguidas hasta entonces, y tomó como base la bibliografía inglesa de esa época, aportando sus propias experiencias. El libro fue concebido, según palabras del propio don Manuel, "para establecer aquellos conocimientos básicos que debe poseer el futuro médico, si ha de alcanzar una preparación química especializada, que le permita obtener el mayor provecho de sus estudios posteriores". Esta obra, de la que se hicieron varias ediciones, fue libro de texto en diversas Facultades de Medicina y para varias promociones de médicos, hasta que la citada disciplina desapareció de los planes de estudios.

El último libro que escribió fue en 1993: *"Lo que yo he conocido. Recuerdos de un viejo catedrático que fue ministro"*. Es un libro con más de cuatrocientas páginas, en las que su autor cuenta, de manera sencilla, acontecimientos de su vida, tanto privada como pública, describiendo las circunstancias sociales y políticas en las que tuvieron lugar. Tiene gran abundancia de fechas y datos, muchos de los cuales han sido tomados por mí como referencia para esta disertación.

Este libro fue presentado el 16 de diciembre de 1993, en Jerez de la Frontera, en la sede central de las Bodegas González-Byass, que fue la primera empresa vinatera de España que creó un laboratorio de investigaciones enológicas. La presentación estuvo a cargo del Dr. Losada Villasante, que lo hizo con la brillantez que le caracteriza y que dijo refiriéndose a don Manuel: "Nadie como él se preocupó tanto de promover la investigación básica de la química. Gracias a él fue posible que la ciencia entrara en España y que jóvenes científicos pudieran salir al extranjero".

Al terminar la presentación, me acerque al Dr. Lora, que estaba en una silla de ruedas, para saludarle y comunicarle que llevaba la representación de la Academia de Medicina de Sevilla. Don Manuel que seguía conservando una prodigiosa memoria, recordó cuando nos conocimos, y como en aquella reunión "estábamos -dijo don Manuel- los Dres. Blázquez Bores y Gerez Olmedo, que eran, por entonces, Académicos Electos de dicha Institución y que mas tarde serían Académicos Numerarios de la misma, usted que entonces era soldado y hoy ocupa el sillón del Dr. Gerez y yo que entonces era Académico Numerario y hoy soy Académico de Honor"; y comentó, con simpática ironía, que él y yo éramos el alfa y omega de la vida académica del Dr. Gerez, pues él

(el Dr. Lora) le contestó a su discurso de ingreso y yo intervine en su velada necrológica.

Esta fue la última vez que hablé personalmente con él. A partir de entonces nos felicitábamos, mutuamente, por Navidad. Una vez fallecido don Manuel tengo siempre para él un recuerdo muy especial en una fecha mítica sevillana, la madrugada del Viernes Santo. Todos los años, esa noche, coincidimos un hijo del Dr. Lora (D. Isidoro, al que conocí en la velada necrológica) y yo, en el templo del Gran Poder, vistiendo ambos la túnica nazarena y mientras esperamos ser llamados para tomar parte en la Cofradía, hablamos, naturalmente, de don Manuel. En estos últimos años la tertulia se ha visto incrementada con la presencia de dos nietos de don Manuel, vistiendo también el hábito cofrade. Hace unos meses, de una manera casual, estuve presente en el recibimiento como nuevos hermanos de dos biznietos del Dr. Lora. Siendo ésta la cuarta generación de Lora–Tamayo, que perteneció a la Hermandad, ya que don Manuel también fue miembro de la misma. Era gran devoto del Gran Poder. No podemos olvidar que hasta su traslado a Madrid vivió muchos años en la Plaza de San Lorenzo, en la casa que, curiosamente, es hoy paredaña con la Basílica.

Y termino, pero antes quiero dar las gracias a todos ustedes por su presencia y la atención que han prestado a mis sencillas palabras y asimismo quiero hacer público mi agradecimiento al Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia, al haberme permitido, en esta fecha tan señalada para la Institución, “Día de la Academia”, ocupar esta prestigiosa tribuna para enaltecer la personalidad humana, docente, científica y académica del Profesor Lora Tamayo. Cosa que he realizado con sumo placer y máximo cariño (fui alumno suyo) y que me ha honrado, aún mas, al haberlo hecho en estos momentos en que una revanchista Memoria Histórica ha quitado, y sigue quitando, su nombre del nominativo de muchos Centros de Enseñanza que él fundó; y cuando algunos Institutos de Investigación Científica, omiten su nombre o borran toda huella de su relación con él, bien porque se avergüencen de ello, bien por ignorancia o, lo que sería mas penoso, por haber olvidado que muchos de esos Institutos existen por que fueron creados por el Dr. D. Manuel Lora Tamayo, nuestro egregio Académico de Honor al que hoy rinde recuerdo esta Real Institución en el 75º Aniversario de su recepción como Académico Numerario de la misma.

+++++

CLAUSURA DEL 311 AÑO ACADÉMICO

"El descubrimiento del Nuevo Mundo: revolución antropológica y microbiológica".

Ilmo. Sr. D. Ramón María Serrera Contreras

Resumen

Con el descubrimiento y la conquista se abrieron en la esfera biológica las puertas a la universalización de la morbilidad humana.

El Ilmo. Sr. D. Ramón María Serrera Contreras, fue el encargado de clausurar el 311 año Académico.

Su intervención estuvo centrada en tres pilares fundamentales: los intercambios botánicos y zoológicos, la globalización de la morbilidad humana y la revolución antropológica.

En la primera parte de su intervención el catedrático de Historia de América hizo un recorrido por las diferentes especies botánicas que vinieron del nuevo mundo así como aquellas que fueron llevadas. El mismo recorrido realizó con los animales parándose a analizar el problema teológico que supuso el descubrimiento de nuevas especies.

De igual modo que se transferían animales y alimentos las enfermedades iban y venían, siendo el nuevo mundo el que acarrearía las peores consecuencias. Todas las enfermedades que llegaron provocaron a largo plazo un brusco descenso de la población aborígen, que al contrario de europeos, asiáticos y africanos; se hallaba desprovista de defensas orgánicas para resistir las infecciones transmitidas.

Con el descubrimiento y la conquista se abrieron en la esfera biológica las puertas a la universalización de la morbilidad humana, según explicó Serrera Contreras, señalando que "por primera vez en la Historia Universal, los hombres de uno y otro hemisferio aprendieron a compartir las mismas afecciones y enfermedades de origen microbiano (vírico y bacteriano)". Durante su intervención apuntó que las "armas más terribles" que llegaron a las zonas conquistadas fueron la viruela, el sarampión, la temible gripe

européa, la neumonía, el tifus exantemático o tabardete (conocido en México con el nombre indígena de matlazáhuatl), la tuberculosis, la conocida peste bubónica, y otras afecciones de difícil diagnóstico y tipificación clínica.

Finalmente, terminó el segundo bloque de su intervención apuntando que posiblemente en las próximas décadas la clave para comprender el derrumbe demográfico aborigen durante las dos primeras centurias de presencia europea la tengan no los demógrafos o los historiadores, sino los estudiosos de la historia de la medicina tropical. Por ello “pretender explicar acontecimientos concretos como la definitiva conquista de la ciudad de México-Tenochtitlan en el verano de 1521 (asolada por la viruela dos meses atrás) o el vertiginoso despoblamiento del marco antillano (espacio particularmente debilitado por su aislamiento insular) otorgándole la consideración exclusiva de empresa militar o de mantenida actitud genocida es, simple y llanamente, desconocer la historia; o algo todavía más grave: adjudicar al hombre, aislado de su contexto biológico y geográfico, el protagonismo exclusivo del devenir histórico”.

El tercer y último pilar en el que se centró la conferencia es el que hace referencia a la revolución antropológica. “Con el descubrimiento del nuevo mundo se rompe la exclusiva de población indígena, a América llegan europeos y pocos años después esclavos de origen africano, pasando el continente a ser multirracial con los consiguientes cruces derivados del mestizaje” concluyó.

+++++

NECROLÓGICA Dr. ZARAGOZA

El jueves 24 de noviembre, hubo sesión necrológica en recuerdo de nuestro compañero el Profesor don Juan Ramón Zaragoza Rubira. En el salón de la Academia se celebró la Santa Misa oficiado por el señor Vicario General D. Teodoro León Muñoz, en representación del Excmo. y Revdmo. Sr.D. Juan Asenjo Pelegrina, Arzobispo de Sevilla.

A continuación se pasó a sesión in Memoriam, en la que intervinieron

- I Perfil personal y familiar. **Dr. Antonio Damiá García**
- II El médico y la Universidad. **Dr. Juan Sabaté Díaz**
- III El escritor y el humanista. **Excmo. Sr. Rogelio Reyes Cano**
- IV El Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Sevilla. **Excmo. D. Hugo Galera Davidson**

+++++

COLABORACIONES



***“El futuro tiene muchos nombres.
Para los débiles es lo
inalcanzable.
Para los temerosos es lo desconocido.
Para los valientes es la oportunidad”.***

Víctor Hugo

“El Cáncer un ente asocial: entre la esperanza y su curación”

Dr. D. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza

El cáncer es un conjunto de enfermedades caracterizadas por la existencia de una proliferación anormal de células malignas. Lo que confiere la característica de malignidad a esta proliferación celular es su capacidad para invadir órganos, tejidos y diseminarse a distancia desde su origen.

Desde los tiempos de Hipócrates y aún antes, los médicos griegos de la Antigüedad comprendían claramente las formas por las que un tumor maligno lleva a cabo su inexorable determinación de destruir la vida. Basándose en lo que percibían sus ojos y dedos, dieron un nombre muy específico a las duras tumoraciones y ulceraciones que con tanta frecuencia veían en las mamas, sobresaliendo del recto o de la vagina de sus pacientes. Para distinguir estas tumoraciones de las hinchazones ordinarias, que denominaron *oncos*, emplearon el término *karkinos* o “cangrejo”, que, curiosamente, se deriva de la raíz indoeuropea que significa “duro”. Siendo *oma* un sufijo que indica “tumor”, se empleó *karkinoma* para designar el crecimiento tumoral maligno. Siglos más tarde, empezó a usarse habitualmente “*cancer*”, la palabra latina

que significa “cangrejo”. Mientras tanto, *oncos*, palabra que usaban los griegos para definir a un bulto, inflamación o tumor, se aplicó a todo tipo de tumores, razón por la que denominamos oncólogo al especialista no quirúrgico del cáncer.

El origen de *karkinos* y *karkinoma* se basaba, lo mismo que tantos términos médicos griegos, en la simple observación y el tacto. Como señaló Galeno, el principal intérprete y codificador de la medicina griega en el siglo II a.C., esta sinuosa masa pétreo, ulcerada en el centro, que con tanta frecuencia veían en las mamas de las mujeres, es “exactamente como las patas de un cangrejo extendiéndose en todas las direcciones desde cada parte de su cuerpo”. Y no sólo las patas las que se hunden más y más en la carne de sus víctimas; el centro también la va corroyendo. Se asemeja a un insidioso parásito que avanza a tientas adhiriéndose con sus afiladas pinzas a los tejidos en descomposición de su presa. Sus lacerantes extremidades extienden sin cesar los límites de su malino dominio, mientras el repugnante centro de la bestia socava y corroe calladamente la vida, pues sólo puede digerir lo que antes ha descompuesto. El proceso transcurre silenciosamente, no se puede detectar su comienzo y sólo finaliza cuando el expoliador ha consumido las últimas fuerzas vitales de su anfitrión.

Hasta pasada la mitad del siglo XIX se pensaba que el cáncer mataba furtivamente; que desplegaba su poder amenazador protegido por la obscuridad y sólo se sentía la primera picadura cuando la infiltración asesina había estrangulado demasiado tejido normal como para que pudieran restablecerse las defensas desbordadas de su anfitrión. A continuación, el verdugo regurgitaba en forma de gangrena maligna, la vida que había devorado silenciosamente.

Actualmente sabemos que no es así porque hemos descubierto una personalidad diferente en nuestro viejo enemigo al verle a través del microscopio de la ciencia contemporánea. El cáncer, lejos de ser un enemigo clandestino, se revela poseído de una maligna exuberancia asesina. Propagándose desde un punto central, la enfermedad lleva a cabo sin tregua una campaña de tierra quemada en la que no se respeta regla alguna, no se obedecen órdenes y se aniquila toda resistencia en una orgía de destrucción. Sus células actúan, si no le ponemos remedio, como miembros de una frenética horda de bárbaros que, sin jefes y sin control, sólo persigue un único objetivo: saquear todo lo que está a su alcance. Esto es lo que los médicos e investigadores denominamos *autonomía*. La forma y la velocidad de multiplicación de las células asesinas violan todas las normas de conducta en el

interior del ser humano cuyos nutrientes vitales le alimentan antes de ser destruido por esa atrocidad en expansión que ha surgido de su interior. En este sentido el cáncer no es un parásito, Galeno se equivocó al decir que se hallaba *praeter naturam* (fuera de la naturaleza). Sus primeras células son los hijos bastardos de unos padres irresponsables que, finalmente, los rechazan porque son feos (anaplásicos), deformes y rebeldes (autónomos). En la comunidad de los tejidos y órganos que forman el ser humano, la incontrollable turba de inadaptados celulares que es el cáncer se comporta como una banda de adolescentes violentos (por su inmadurez celular). Son los delincuentes juveniles de la sociedad celular.

Lo más apropiado es considerar al cáncer una enfermedad de maduración celular alterada, el resultado de un proceso de crecimiento y desarrollo que ha tomado una dirección errónea en algunas de sus fases. Una célula tumoral es aquella que en algún momento ha perdido su capacidad de *diferenciación*, término que empleamos para designar el proceso por el que pasan las células para alcanzar una madurez sana. El conjunto de células inmaduras anormales que resulta del bloqueo de la diferenciación se denomina neoplasma, derivado de la palabra griega que significa formación nueva. En condiciones ordinarias, las células normales son sustituidas constantemente en cuanto mueren, no sólo por la reproducción de las células supervivientes más jóvenes, sino también por un grupo de células que se reproducen activamente llamadas células madres. Las células madres son formas muy inmaduras, con un enorme potencial para crear tejidos nuevos. Para que la progenie de las células madres alcance la maduración normal debe pasar por una serie de fases. Según se acercan a la madurez pierden rápidamente su capacidad de proliferar en la medida en que aumenta su capacidad para realizar funciones que van a asumir. Una célula totalmente madura del epitelio intestinal, por ejemplo, absorbe los nutrientes de la cavidad intestinal mucho más eficazmente que se reproduce; una célula del tiroides cumple su función segregando hormonas, pero tiende menos a reproducirse que cuando era joven. La analogía con la conducta social del conjunto de un organismo como el nuestro es insoslayable. En un neoplasma maligno, ciertas influencias (o combinaciones de influencias), sean genéticas, ambientales o de otro tipo, desencadenan un bloqueo precoz en su maduración de forma que el proceso se detiene en un estadio en el que todavía tiene una capacidad ilimitada de reproducirse. Las células madres normales siguen intentando producir células normales, pero su desarrollo

siempre es interceptado: no consiguen alcanzar un grado de madurez suficiente como para cumplir la función que tenían asignada o para parecerse un tanto a las células adultas que debían llegar a ser. El desarrollo de las células cancerosas se detiene en una edad en la que aún son demasiado jóvenes para haber aprendido las normas de la sociedad en la que viven. Como sucede con tantos individuos inmaduros de todas las especies, todo lo que hacen es exagerado y sin tener en cuenta las necesidades ni las limitaciones de los que le rodean.

Al no estar completamente desarrolladas, las células cancerosas no intervienen en algunas de las actividades metabólicas más complejas de los tejidos maduros no malignos. Una célula cancerosa del intestino, por ejemplo, no colabora en la digestión como sus equivalentes adultas; lo mismo puede decirse de casi todos los demás tumores malignos. Las células malignas concentran sus energías en la reproducción más que en las tareas que debe llevar a cabo un tejido para mantener la vida de un organismo. Los hijos bastardos de su hiperactiva reproducción (asexual) carecen de recursos para hacer algo que no sea causar problemas y constituir una carga para la laboriosa comunidad en la que habitan. Como sus padres, son reproductoras, pero no productoras. Como individuos constituyen un peligro para una sociedad conformista, equilibrada y tranquila que constituye el cuerpo humano.

Las células cancerosas ni siquiera tienen la decencia de morir cuando deben. Toda la naturaleza reconoce en la muerte la etapa normal del proceso normal de maduración. Las células malignas no alcanzan ese punto: su longevidad no es finita. Muestran, cultivadas en laboratorio, una capacidad ilimitada de crecer y generar nuevos tumores: están "inmortalizadas". Esta combinación de muerte postergada y nacimiento incontrolado constituye la mayor violencia del orden natural de las cosas por parte de los tumores malignos y explica por qué un cáncer, a diferencia del tejido normal, no deja de crecer a lo largo de su vida.

Al no conocer y respetar las reglas de la biología humana, el *cáncer es amoral*. Al no tener otro objetivo que la destrucción de la vida, el *cáncer es inmoral*. Estos adolescentes inadaptados vuelcan su ira en la sociedad (cuerpo humano) de la que son producto. Son una banda callejera con un solo objetivo: sembrar el pánico, la destrucción y autodestrucción. Si nada o nadie se lo impide, terminan con el barrio que la sustenta y, por tanto, consigo misma. El *cáncer es asocial*.

El cáncer, hasta los inicios del siglo XX, era sinónimo de muerte. Esto ya no es así. Conocemos, desde hace tiempo, que gran parte de los cánceres son predispuestos por factores genéticos (familiares), sociales y ambientales. Podemos incidir en su prevención primaria, es decir, en aquellas personas predispuestas por sus antecedentes familiares o socio-ambientales seguirlas y controlarlas para evitar su desarrollo o en una detección precoz si aparece el cáncer. Una vez detectado el cáncer, disponemos de distintos arsenales médico-quirúrgicos para su tratamiento, según sea el tipo de tumor, su estadio de desarrollo y diseminación. Estas armas son la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia complementarias y combinadas entre sí. Hoy día, en un porcentaje importante, curamos el cáncer. El cáncer se puede curar dependiendo del estadio tumoral en el momento de su diagnóstico, de la estirpe tumoral, de la edad y morbilidades del paciente... En aquéllas circunstancias en las cuales esté en un estadio avanzado podemos intentar “cronificar” el mismo, prolongar una vida humana, que hasta hace unos años implicaba muerte segura a muy corto plazo. En el siglo XXI, frente al cáncer, podemos dar vida y a su vez calidad de vida. La conceptualización del cáncer está cambiando. Sabemos que la solución está en la detección de los grupos de riesgo para su desarrollo y por medio de la inmunogenoterapia evitar su aparición. Por tanto, alcanzada esta situación, posiblemente no habrá cáncer. En la comunidad científica tenemos claro, que en futuras generaciones, términos como cirugía, quimioterapia, radioterapia y medicina paliativa serán vocablos en desuso e históricos en la medicina relacionada con el cáncer. Esta afirmación no es sólo una esperanza o un deseo, sino que se fundamenta en el devenir propio del avance de la ciencia biológica y médica.

* Bibliografía.-

- 1.- Hippocratic Oath. Michael North. Hippocrates National Library of Medicine 2002
- 2.- Hippocrates Collected Works . Hippocrates. Ed.: W. H. S. Jones. Cambridge Harvard University Press 1868.
- 3.- De Medicina by Celsus. Ed.: W. G. Spencer. Cambridge, Massachusetts Harvard University Press 1971 (Republication of the 1935 edition)

+++++

“CIENCIA Y UNIVERSIDAD. PROFESORES Y ACADÉMICOS EN EUROPA (SEVILLA 1907-1936) ¹”

Profesor D. Juan Luis Rubio Mayoral

Universidad de Sevilla

No es fácil dar cuenta de las relaciones entre la ciencia y su enseñanza. En concreto aquellas que unen la asimilación de saberes y conocimientos en Europa a lo largo del primer tercio del siglo XX a las labores y obligaciones docentes, a la clínica y la investigación. Se trata de intentar conocer también cómo se trasladó la Edad de Plata de la ciencia y la cultura a la formación universitaria y por extensión, a la realidad. Una parte de sus profesores completó su formación científica en centros europeos. Junto a su expresión académica, se interpretan aquí como variables dependientes del contexto en que se adquieren y desarrollan. Lo que presentamos ahora es un avance de investigación junto a una síntesis que obliga a tratar parte de los temas y personas protagonistas de esta realidad.

En España, a finales del XIX un ministro de Fomento de talante conservador, venía a poner orden en medio de las ideas krausistas que Julián Sanz del Río había trasladado desde la Universidad alemana al contexto hispano. La circular de febrero de 1875 para proteger corona y constitución de la crítica universitaria surtió el efecto contrario. En 1876 se crea la Institución Libre de Enseñanza (ILE). Para la ciencia, uno de sus momentos estelares sucedió en

¹ He de agradecer al Dr. D. José María Montaña, Académico director de la Biblioteca de la Real Academia de Medicina, que también fuera profesor de la Facultad, en la cátedra de Anatomía, su amable petición para colaborar con la memoria científica de esta ilustre institución. Extensivo al apoyo y ayuda prestado por la académica D^a Josefa Roso, y sin duda a la Dra. Amparo Gómez Pascual que impulsó parte de ello desde la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Este trabajo sintetiza y adelanta nuevas aportaciones al expuesto en el XI Congreso Internacional de Universidades Hispánicas: «La ciencia médica europea y la enseñanza universitaria (Sevilla 1931-1946)» (Bases para una investigación)» (Valencia, 2011).

1889, cuando Ramón y Cajal arrastraba a un rincón de la sala de demostraciones a Albert von Kölliker para mostrarle en el microscopio las preparaciones que justificaban su teoría neuronal en el transcurso de aquellas sesiones científicas que durante la primera quincena de octubre la Sociedad Anatómica Alemana celebraba aquel año en la Universidad de Berlín.

Junta para la Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas (JAE)

El contacto con la ciencia europea, condicionó la evolución del sistema de investigación y de enseñanza. Junto a las corrientes intelectuales y regeneracionistas, con la crisis del 98 como realidad histórica, marcan el comienzo del pasado siglo. Las ideas de la ILE también se encuentran en la creación de la JAE en 1907. Presidida por Cajal, con el trabajo de José Castillejo, es posible entender parte del desarrollo de la Edad de Plata de la ciencia hispana. Desde el derrumbe colonial hasta la neutralidad mantenida en la Gran Guerra (1914-1918) encontramos una etapa clave para el país. Las reformas que el mundo vivió desde la paz de Versalles y sus consecuencias, también imprimieron un nuevo impulso a la estructura del conocimiento. Alemania, aislada, encontró un buen aliado en el campo científico. Los intercambios personales con las Universidades y centros de investigación germanos se multiplican en la década de los años veinte. Desde esa realidad de entreguerras es posible dar cuenta de las reformas universitarias hispanas que arrancan con el proyecto de autonomía universitaria defendida por César Silió, el rechazo al plan Callejo, el papel de los intelectuales y universitarios en la caída del régimen de Primo de Rivera, y las reformas republicanas. En Europa, la ciencia también evolucionó a la par que el mapa económico, político y bélico del primer tercio del siglo veinte².

Edad de Plata

La memoria histórica de la Universidad de Sevilla indica que Gabriel Sánchez de la Cuesta, en Farmacología, Estanislao del Campo y más tarde José Sopeña Boncompte en Fisiología, Manuel de

² REBOK, Sandra (Ed.) (2010): *Traspassar fronteras: un siglo de intercambio científico entre España y Alemania*. Madrid, CSIC, 2010.

Brioude Pardo, José Cruz Auñón, Juan Andreu Urra, Pedro Rodrigo Sabalette y José León Castro en Patología Médica, junto a Daniel Mezquita Moreno en Anatomía, son parte de los catedráticos y profesores de la Facultad de Medicina que completaron su formación en centros europeos. Lo habían hecho en fechas anteriores al régimen constitucional definido por la Segunda República. Entonces, el claustro universitario pudo elegir como Rector a Estanislao del Campo. Era catedrático de Fisiología en la Facultad de Medicina y sin duda el proyecto del nuevo Instituto Anatómico será una de sus metas y ocupaciones.

En Alemania la fundación de la Kaiser Wilhelm Gesellschaft (KWG) por parte del Estado, se produjo en 1911. Entre otras finalidades, tendría la de dar cabida a todas aquellas iniciativas privadas que singularizaron sus comienzos. En especial para el área de las Ciencias Naturales. En Francia, la investigación científica cobraba impulso fuera de la Universidad, al crearse centros como el Instituto Pasteur, o la École de Chartres³. Pero las consecuencias económicas y políticas de la paz impuestas en Versalles por las potencias vencedoras, castigaron a Alemania también en el terreno científico. A lo largo de 1920 se gestó la idea que acabó fructificando ese mismo año en la creación de la Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft. Los dos impulsores fueron Schmidt-Ott y Fritz Haber. Algunas iniciativas formaban parte de la tradición política Alemana. En España se crearon en distintas ciudades algunos colegios alemanes. En Sevilla, fue en 1922 cuando se formalizó su constitución respaldada por el Gobierno Alemán por medio del Cónsul de Alemania y Presidente de la Unión de Protectorado del Colegio Alemán de Sevilla⁴. Establecido como Colegio de Enseñanza no oficial, para niños, en la Calle Mañara, dirigido por el profesor de segunda enseñanza, Otto Holtfoth y Sambraus, originario de Beizemberg⁵. Un segundo mecanismo de

³ LÓPEZ SÁNCHEZ, José María (2010): «Alemania en España: el intercambio científico en el espejo de la filología, la historiografía y la genética alemanas en España». En: REBOK, Sandra (Ed.): Opus cit., pp. 237-264.

⁴ TRIGUEROS GORDILLO, Guadalupe (2009): «Coeducación y laicismo: el Colegio Alemán de Sevilla se puso a la vanguardia educativa». *Andalucía en la Historia*, Nº. 24, págs. 72-75. Centro, fundado en 1921 que fue clausurado a consecuencia de la derrota de Alemania en la II Guerra Mundial y reinició su innovadora labor pedagógica en los años cincuenta gracias al esfuerzo de la familia del cónsul Emil Plate.

⁵ Archivo Histórico de la Universidad de Sevilla (AHUS), Legajo 1461-27.

actuación fue el envío de profesores alemanes a España y la compra o intercambio de publicaciones con instituciones científicas y culturales españolas. En el conocimiento de la formación médica, Alemania sucedió a Francia en la hegemonía científica y en aquellos años, para poder estar en la vanguardia de los conocimientos era aconsejable «asistir a un prestigiado servicio de aquel país⁶. En la enseñanza de una ciencia, su contenido es la base. Sin conocimiento no es posible transmitir nada. Europa amplió ambos. La ciencia hispana se nutrió de esa fuente para renovar también sus instituciones y mejorar su enseñanza y con ello la práctica. Es tiempo de dar cuenta de esa realidad para poder avanzar y comprender alguna de las claves que encierra el oficio docente.

Anatomía

Daniel Cándido Mezquita Moreno obtenía en 1914 la Cátedra de Anatomía Descriptiva y Técnica Anatómica de la Universidad de Salamanca, y se incorporaba en 1921 a la Universidad de Sevilla. Analizando alguno de los trazos formativos que lo relacionan con la ciencia europea, sabemos que en 1910 solicitaba desplazarse a la Universidad de Berlín para realizar estudios de anatomía descriptiva y topográfica con aplicaciones a la cirugía y técnica operatoria, especialmente la cirugía craneana. La solicitud inicial a la JAE era de dos años⁷. En 1911, como Médico Civil de Emigración, viajó por Europa –Berlín y Hamburgo- y América –Buenos Aires y Montevideo-. Ocupó el cargo de Rector por muy breve tiempo en 1930. Para la historia su paso por la presidencia del Real Betis Balompié, entre 1929 y 1930. Para la ciencia y la enseñanza, queda un *Manual de Técnica Anatómica* (editado en 1918, en Madrid) Declarado de mérito relevante por la Real Academia de Medicina de Madrid en 1920 y por el Real Consejo de Instrucción Pública, fue libro de texto en gran parte de las Facultades de Medicina. En 1921 elabora un programa para la enseñanza de la Anatomía y un plan para la enseñanza de la Medicina, bajo el título: “Un poco de Pedagogía Universitaria”. En 1922 se desplaza a la Universidad de Coímbra para investigar y estudiar nuevos planes docentes, de

⁶ HERMOSILLLA MOLINA, Antonio (1991): *Mi Facultad de Medicina*, Ediciones Guadalquivir, Sevilla, p. 79

⁷ Archivo Junta para la Ampliación de Estudios (JAE), Expediente 99/568. Documento manuscrito fechado en Valladolid el 7 de abril de 1910.

estudio y realización de trabajos científicos⁸. En 1924 fue nombrado académico de Medicina en la de Sevilla⁹. En 1926, en calidad de Comisionado de la Diputación Provincial de Sevilla, se desplazó a Europa, para visitar las ciudades de Lyon, París, Basilea, Berna, Lausana y Ginebra, a fin de obtener directrices y orientaciones para algunos planes científicos¹⁰.

Por su parte, José María Cañadas Bueno, obtenía en 1927 la Cátedra de Anatomía Descriptiva Embriología y Técnica Anatómica de la Facultad de Medicina de Sevilla (2ª cátedra). De brillante carrera académica y profesional, en su perfil formativo no hallamos noticias de su paso por centros o instituciones europeas, aunque debemos subrayar como singularidad la aplicación de su ingenio y conocimiento al diseño de instrumental médico. Gestó un tipo de fórceps, que lleva su nombre, siendo patentado en Alemania y España¹¹. Además, fue promotor del Museo Anatómico formado, en parte, por las piezas anatómicas que encargaba a sus alumnos c práctica la asignatura que aún conserva la Facultad de Medicina. En 1959 fue Decano e intervino también como asesor del Ministerio de Educación Nacional para la reforma de la enseñanza superior¹².

Fisiología y Bioquímica

Desde 1918 Estanislao del Campo y López era el catedrático de esta disciplina en la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Antes, en 1914 como profesor auxiliar en la Central de Madrid, estuvo pensionado en París, donde trabajó en el Instituto Marey bajo la dirección de los profesores Lucien Bull y con el Nobel, Charles Robert Richet que había obtenido en 1913 el galardón por

⁸ PÉREZ CALERO, Alberto Máximo (1989): *Médicos ilustres de Sevilla (1929-1939)*. Imprenta Flores, Sevilla, 1989, p. 112.

⁹ El 20 de enero de 1928, presentó su discurso de entrada, y en 1933 lo leyó en su recepción oficial, el 11 de junio, con el título: *Algunas noticias acerca de los anatómicos españoles y la participación española en los estudios de Anatomía*. MEZQUITA MORENO, Daniel (1933): *Ingreso de Daniel-Cándido Mezquita y Moreno en la Academia de Medicina de Sevilla*, Est. Tip. de M. Carmona, Sevilla.

¹⁰ Cfr. PÉREZ CALERO, Alberto Máximo (1989): *Opus cit.*, p. 112.

¹¹ Legajo 1995 B, 2 (1-3) Expediente nº 2. Cañadas Bueno, José María (1928-1967)

¹² LÓPEZ DÍAZ, María Teresa (2005): *Patrimonio científico de la Universidad de Sevilla*, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Sevilla, Sevilla.

sus trabajo sobre anafilaxia. Del Campo realizó estudios de electrocardiografía con el galvanómetro de Einthoven, aunque su labor quedó interrumpida tras el comienzo de la guerra en Europa. Sus trabajos le sirven para elaborar dos memorias¹³. Entre 1916 y 1917, siendo profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Cádiz, será pensionado durante dieciocho meses en Suiza. Con media Europa anegada por la catástrofe de la Gran Guerra, realizó estudios de exploración clínica, bajo la dirección del profesor Crasset. Por los informes conocemos que desde su llegada a Berna, hasta el mes de Agosto de 1916 asistió a los cursos teóricos y prácticos de percusión y auscultación, exploración clínica del sistema nervioso y análisis microscópicos y químicos impartidos en la Clínica Médica de Berna, dirigida por el profesor Sahli. Durante el mes de septiembre y octubre, del mismo año, se trasladó a Basilea, aprovechando el tiempo de vacaciones, asistiendo a la visita clínica del profesor Staehelin, director de la Clínica Médica de Basilea. En Berna, además, emprendió varios trabajos en el Instituto de Fisiología que dirigía el profesor Asher. Todos ellos finalizados durante su estancia y pendientes entonces de publicar en la *Zeitschrift für Biologie*¹⁴. En 1918 era catedrático de Fisiología en Sevilla. Años más tarde retorna a Alemania para realizar estudios de semiología en Berlín bajo la dirección de Kraus y Krückmann, y en Múnich bajo la de Müller. El 11 de noviembre de 1931 es elegido Rector de la Hispalense en los inicios de la IIª República, vinculado al partido de Lerroux. Desde su cargo en la Diputación actuó para frustrar la intentona golpista del General Sanjurjo. Miembro de la Real Academia de Medicina de Sevilla, y presidente de la Comisión Gestora de la Lucha Antituberculosa. Su compromiso político, le llevó a ocuparse en la consecución de un nuevo Hospital Municipal y un nuevo Hospicio. Además fue el promotor de la construcción de un nuevo edificio destinado a Instituto Anatómico, próximo al Hospital de las Cinco Llagas, y núcleo de la futura sede de la Facultad de Medicina. Su prematura muerte se produjo el 4 de enero de 1934.

José Sopeña Boncompte, se incorpora a la cátedra el 10 de mayo de 1934, por permuta, desde la Universidad de Granada. Realizó

¹³ *Modificación del interruptor de rueda de Marey y Estudio experimental comparativo de los diversos métodos para denunciar y dosificar la glucosa en las harinas* Archivo JAE. Ficha personal Estanislao del Campo y López.

¹⁴ Todos los datos corresponden a la ficha incluida en el archivo JAE, Edad de Plata. Expediente JAE / 137.

los estudios de la licenciatura en la entonces Facultad Provincial de Medicina de Sevilla, finalizándolos en 1915 con premio extraordinario. Ganó por oposición y con el número uno, la plaza de médico de la Armada, hasta que pidió la excedencia para trasladarse a Madrid, a la Cátedra de Fisiología (con el doctor Juan Negrín). Desde 1918 fue becario del Laboratorio de Fisiología de la Junta para la Ampliación de Estudios (Residencia de Estudiantes) vinculado a la Cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de Madrid, donde se responsabilizó de la dirección de trabajos prácticos y de la explicación teórica como auxiliar de la cátedra. En la convocatoria de 1919, solicitaba una ayuda de la JAE para «los Estados Unidos del Norte de América, para estudiar Fisiología». Manifestaba su deseo de trabajar bajo la dirección de los profesores Folin y Benedict de la Universidad de Harvard sobre «métodos microquímicos aplicables a la Fisiología» y con el profesor Cannon de la misma Universidad sobre «problemas de endocrinología en especial de las cápsulas suprarrenales». Indicaba que además del inglés leído y hablado manejaba el francés, alemán e italiano. José Sopeña, vivió en la Residencia de Estudiantes en 1920, y vinculado a ella llevaba al menos un par de años.

De sus inquietudes formativas queda la estela de solicitudes presentadas a diferentes convocatorias. En abril de 1920 está interesado en desplazarse hasta la Universidad de Cambridge, (Inglaterra) para estudiar la función respiratoria de la sangre, bajo la dirección del profesor Barcroft y también a la Universidad de Groningen (Holanda) donde estudiaría Fisiología de la sangre, bajo la dirección del profesor Hartog Jacob Hamburger¹⁵. Sopeña consigue una pensión en los laboratorios de Fisiología del Colegio de Francia, y de la Sorbona, con los profesores Gley y Lapique. El fisiólogo Eugene Gley (1857-1930), era además secretario de la Société de Biologie en París. Había investigado sobre las funciones fisiológicas de la paratiroides y sobre las acciones de la PTH. Será la insistencia de Gley la que le conduzca a París, donde participa en el Congreso Internacional de Fisiología, celebrado durante 1920, en el que va a conocer a Charles Sherrington, el futuro Nobel que años atrás había acompañado a Cajal en su estancia en Inglaterra en 1894.

En 1923, Otto Meyerhof, obtiene el Nobel por sus estudios sobre la química y la energética de la contracción muscular. Y parte del impulso de la ciencia europea se circunscribe a Berlín. En diferentes

¹⁵ JAE / 139-584

laboratorios de la Kaiser Wilhelm en el área de Dahlem, investigan Otto Meyerhof, Otto Warburg y Carl Newberg. Sopeña completa su formación más tarde en las Universidades de Fráncfort y Berlín. Auxiliar temporal de la Facultad de Medicina de Madrid entre 1924 y 1926. Esos años coinciden con la presencia de Severo Ochoa como estudiante en Madrid. Se incorpora al primer curso de Medicina en Septiembre de 1922. En abril de ese año Santiago Ramón y Cajal a la edad de setenta años se había jubilado. Abandonaba la docencia universitaria pero no la investigación. Sopeña, obtiene la cátedra de Fisiología por oposición (13 de diciembre de 1926) en la Facultad de Medicina de Santiago. Pasó a la de Granada en febrero de 1927. En ella fundó un laboratorio de Fisiología junto a José Gay Prieto, al que incorpora la experimentación como método de trabajo. Además creó en Sierra Nevada un laboratorio de Fisiología Alpina que fue referencia en su época. En su expediente personal hay un apartado destinado a la labor realizada en la Facultad de Medicina de Sevilla. En 1934 al trasladarse desde Granada, creó un pequeño laboratorio, tras quedar destruido por un incendio producido en 1932 el existente. Nos dice que «durante todo el Movimiento se trabajó en temas diversos relacionados con la acción biológica de gases de guerra –Cianhídrico- hiperita – nitratos etc.»¹⁶ El laboratorio pudo reorganizarse al finalizar la contienda. Desde 1940 trabajaría con un reducido grupo de colaboradores que además contribuían a la enseñanza práctica de las asignaturas de Fisiología general, Química Biológica y Fisiología especial. La producción científica de José Sopeña fue diversa y abundante. Entre ellas, por su carácter, destaca *La cabeza que nunca vimos. Cuestiones parabiológicas*, impreso por Editorial Católica Española en Sevilla el año 1966, en fechas posteriores a su jubilación y apenas un año antes de su muerte. Parece un legado, un paraensayo como él mismo lo califica, en sentido «bastante literal, con un regusto no pocas veces sherringtoniano que afecta a cuestiones, más meditadas que resueltas, yacentes en los propios confines del sistema nervioso superior, en donde tratan de encontrar su apoyo»¹⁷. En fechas cercanas a su jubilación, se inaugura el nuevo Instituto de Fisiología. Es probable que su última lección magistral fuera impartida en el años sesenta y tres, a modo de autobiografía,

¹⁶ AHUS, Legajo 1994 C, Nº 15. Expediente personal de D. José Sopeña y Boncomppte.

¹⁷ SOPEÑA BONCOMPTE, José (1966): *La cabeza que nunca vimos. Cuestiones parabiológicas*. Editorial Católica Española, Sevilla, pp. 9-10.

«es la película de su vida, de lo que soñó, de lo que hizo y de los que no pudo realizar, y fue, sobre todo, un mensaje cariñoso a las nuevas generaciones que sientan la vocación investigadora»¹⁸.

Farmacología

En la cátedra, entre 1922 y 1935 figura como titular Emilio Muñoz Rivero del Olmo. Fue Decano (1931) y Vicerrector (1934). Redactó la obra de *Elementos de Terapéutica* (Sevilla, 1920). Más tarde queda a cargo de Gabriel Sánchez de la Cuesta y Gutiérrez. De origen sevillano, (1907-1982), cursó los estudios de Medicina en la Universidad de Granada, incorporándose como Ayudante a la Cátedra de Terapéutica de Sevilla, desde donde se trasladaba a Madrid, trabajando junto a Teófilo Hernando. Es en octubre de 1932 cuando se traslada a Bruselas para trabajar en el laboratorio de Edgard Zunz, Catedrático de la Universidad Libre. Su estancia fuera de la península se prolonga hasta el año 1933. Durante esa época publica buen número de artículos. También visitó otros centros en Inglaterra, Alemania, Holanda y Suiza. Su biografía nos remite al período de ascenso del nacional socialismo en Alemania. Edgard Zunz tenía orígenes judíos, y sabiendo lo que estaba sucediendo con las SA y las agresiones y demás desconsideraciones para quienes pudieran alejarse del canon racial ario, le advirtió de los problemas que podría correr. Pero no hubo ninguno a lo largo de la semana que pasaron en Alemania visitando varios centros de investigación. En esa etapa conoció a Albert Einstein, en una conferencia que el Nobel impartió en Bruselas. Recuerda «que en la pizarra desarrollaba las fórmulas como una calculadora, a tal velocidad explicaba y formulaba que de todos los asistentes al acto, sólo tres consiguieron seguirle hasta el final»¹⁹. Se incorpora a la Universidad de Sevilla en los años previos a su nombramiento como catedrático. En 1935 obtenía las oposiciones a la de Terapéutica Clínica y Farmacología de la Facultad de Medicina de Cádiz, incorporándose más tarde a la de Sevilla, en la que desempeñará en calidad de acumulada la Cátedra de nueva creación, de Historia

¹⁸ CABRERA, Rafael (1967): El profesor Sopena, ABC, Sevilla, Domingo 18 de junio de 1967, pp. 49-50.

¹⁹ GONZÁLEZ DE ECHÁVARRI, Ramón (2008): *Opus cit.*, p. 31.

de la Medicina²⁰. Sobre sus valores humanos y académicos sobresale su talante como «maestro que siempre intentaba comprender al discípulo. Con él se aprendían muchas cosas de la Terapéutica, de la Medicina en general, pero también se aprendían otras muchas cosas esenciales y no médicas: cultura general, humanismo, ironía y sentido del humor»²¹.

Patología

Manuel de Brioude Pardo, catedrático de la Facultad de Medicina de Sevilla²² al que por Reales órdenes de octubre de 1929 y enero de 1930 se le concede una pensión de estudios con una duración de doce meses en Francia y Portugal para realizar estudios sobre Patología tropical. Hay referencia a que comenzó a hacer uso de la pensión en 29 de enero de 1930²³. Se desplazó a Portugal entre 1929 y 1931²⁴. Fue candidato de la conjunción republicana en las elecciones municipales de 1911. Presidente provisional de AR en Sevilla (1931) y vicepresidente del comité provincial (1931). Además de Presidente de la rama «Zanoni» de la sociedad teosófica²⁵. Más tarde, la cátedra será desempeñada por José Cruz Auñón (1904-1985). Su perfil universitario lo sitúa como alumno interno de

²⁰ CARRILLO MARTOS, Juan Luis (2004): «¿Demolición controlada? Una exigencia del proceso de profesionalización de la Historia de la Medicina en España». En: MARTÍNEZ PÉREZ, José (Coord.) (2004): *La medicina ante el nuevo milenio: una perspectiva histórica*. Congreso Nacional de Historia de la Medicina, Albacete, págs. 593-626 . En especial, pág. 616.

²¹ *Ibidem*, págs. 69-74.

²² CINTAS GUILLÉN, María Isabel (2008): Manuel de Brioude Pardo, médico, político, músico y teósofo, 1885-1932. *Archivo hispalense: Revista histórica, literaria y artística*, Tomo 91, Nº 276-278, 2008 , págs. 11-48.

²³ Junta de Ampliación de Estudios (1939): *Memoria correspondiente a los cursos 1928-29 y 1929-30*. Madrid, pág. 101.

²⁴ *Ibidem*.

²⁵ ÁLVAREZ REY Leandro: «La masonería en Sevilla. Entre el compromiso y la militancia política. Sevilla 1900-1936. En: Ferrer Benimeli, José Antonio (Coord.): *Masonería, revolución y reacción*. Vol. 1, 1990, págs. 227-262.

política (1900-1936)».

Patología Médica con el Profesor Giménez Díaz durante los tres últimos años de la licenciatura en Medicina, en la que obtendría premio extraordinario en 1926, doctorándose en 1928. Pensionado en 1929 por la Junta para Ampliación de Estudios, trabajó entre junio y diciembre, en el Patologische Institut, en el Hospital Moabit, bajo la dirección del profesor Rudolf Jaffé. También trabajó en la Medicinische Klinik del Hospital Westend, dirigida por el profesor Bergman. Rudolf Jaffe era director del Instituto de Anatomía Patológica del hospital municipal de Berlín, Moabit, cesando de su cargo por el gobierno nazi. Saldrá de Alemania hacia el exilio en Venezuela. En Berlín, Cruz Auñón visitó los Institutos de Anatomía patológica del Hospital Friedrichshagen, dirigido por el profesor Pick, el del Hospital Westend, dirigido por el profesor Koch, y el Charité dirigido por el profesor Rüssler. En estos últimos centros hizo estudios sobre las técnicas que ellos usaban más corrientemente y examinó la organización de sus trabajos y enseñanzas²⁶. Estudió técnicas biológicas y fisicoquímicas²⁷ con Peter Rona, en Berlín. Era un brillante investigador del Instituto de Patología y un eminente bioquímico con el que colaboró, entre otros Ernest B. Chain²⁸, Premio Nobel en el año 1945 por el descubrimiento de la penicilina (junto a A. Flemming y H.W. Florey). Con Peter Rona también se formó Hans Adolph Krebs, al igual que Leonor Michaelis, lo cual puede dar una idea del nivel alcanzado por la Universidad de Berlín en la investigación bioquímica. Charité era el hospital universitario de la Escuela de Medicina de la Universidad de Berlín en cuyo Departamento de Patología, Peter Rona dirigía la división de bioquímica²⁹. Además, asiste al primer cateterismo cardiaco³⁰

²⁶ Junta de Ampliación de Estudios (1939): *Memoria correspondiente a los cursos 1928-29 y 1929-30*. Madrid, pág. 35.

²⁷ DOMÍNGUEZ RODIÑO, Eloy: Discurso de contestación. En: CRUZ AUÑÓN, José (1958) *Consideraciones sobre algunas cuestiones del asma bronquial. Discurso de recepción del académico electo Ilmo. Sr. Dr. J. Cruz Auñón Catedrático electo de Patología General de la Facultad de Medicina de Sevilla*. Real Academia de Medicina de Sevilla, Sevilla, p. 48.

²⁸ Chain recibió el premio Nobel al quedar unido al descubrimiento de la penicilina igual que el de Alexander Fleming (1881-1955) y Howard Walter Florey (1898-1968). No son los únicos, pero a ellos se les concedió el Premio Nobel de Medicina y Fisiología en el año 1945.

²⁹ Ver: OCHOA, Severo (1989): David Nachmansohn, Biographical Memoirs, V. 58, *National Academy of Sciences*, pp. 356 – 405; SZÖLLÖSI-JANZE, Margit (Edit.) (2001): *Science in the Third Reich. German Historical Perspectives*. Berg, Oxford /New York.

realizado por Werner Theodor Otto Forssmann³¹. Años más tarde, en 1956, sus logros le haría merecedor del Premio Nobel, que compartiría con André Frédéric Cournand y Dickinson Woodruff Richards. En 1933, con veintiocho años de edad, obtiene la cátedra de Patología General de la Facultad de Medicina de Sevilla. Es definido como «uno de los más preclaros profesores del Claustro de la Facultad de Medicina de Sevilla, trabajador incansable y maestro inolvidable para muchas generaciones de alumnos»³². Se le considera el promotor de la creación en Sevilla, de la Escuela Profesional de Aparato Circulatorio, dependiente de la Cátedra de Patología General y Propedéutica.

Inhabilitado

El expediente de depuración del profesor Cruz Auñón no deja de sorprender en los cargos que le son imputados, pues además de las dudas sobre su vinculación ideológica o sus creencias, hay un informe en el que se subraya el posible origen judío de su esposa alemana. La Comisión depuradora al incoar expediente el 18 de junio de 1937, manejaba distintas fuentes. Un informe vertido por uno de sus vocales: «Indiferente en materia religiosa, pero no sectario. Competente. No ha actuado en política. Simpatizante de la F.U.E. y de las izquierdas. Buena conducta privada. Se dice que aparece en una fotografía aplaudiendo a los asaltantes del local de Falange años antes del Movimiento. Hoy es falangista». Un informe recibido por el vocal delegado, indicaba: «Positivamente izquierdista. Dio en Morón, su pueblo, conferencias sobre el amor libre, pocos días antes del Movimiento. Era el que manejaba la F.U.E. cuando producía los disturbios escolares. Se cree que su mujer es judía alemana. Intimo de Morán Miranda». El primer pliego de cargos, fechado el 18 de junio, se elabora en base a los informes manejados por la Comisión; este se acompaña de un segundo pliego, fechado el 7 de julio, en el que se sintetizan los cargos. Cruz

³⁰ CONDE HERNÁNDEZ, José (1999): *D. José Cruz Auñón. Aprender para Enseñar*. (Premio Excmo. Ateneo de Sevilla 1999). Real Academia de Medicina de Sevilla, p. 52.

³¹ GRANJEL, Luis S. (1968): *Colección: Premios Nobel de Medicina, 1901-1969*. Ficha N° 69, Werner Forssmann. Premio Nobel de Medicina, 1956.

³² HERMOSILLA MOLINA, Antonio: *Opus cit.*, 1991, pág. 63.

Auñón, contestaría al primero de ellos, el 3 de julio, apoyado en numerosos documentos³³.

Prestigio académico y personal

Aunque su defensa incide especialmente en la justificación de su filiación política³⁴ es significativo, que el tono argumental de los testimonios de apoyo, remitidos por compañeros y responsables de organizaciones de estudiantes, incidan en el perfil docente. Este es el caso del documento colectivo firmado por sus compañeros, en el que afirman: «sus dotes pedagógicas han logrado elevar poderosamente el nivel cultural de sus alumnos a los cuales ha sabido siempre tratar con la necesaria severidad en los exámenes, después de haberles preparado magistralmente»³⁵. O el informe de la Federación de Estudiantes Católicos, al indicar, que lejos de «dirigir ningún disturbio estudiantil de la F.U.E. ni de ninguna otra asociación, ni en el hospital de la Universidad (...) ha colaborado con cursillos, conferencias y económicamente como protector de esta Federación de Estudiantes Católicos»³⁶. Pero entre ellos, destaca el informe del Sindicato Español Universitario, al concluir tras continuos elogios, afirmando: «!Cuánto esplendor conseguirá España el día en que cada inteligencia se utilice para aquello que tiene más cualidades!» Para apostillar que su «rectitud le hizo abolir las recomendaciones, suspendiendo a todo aquel que fuese recomendado (...) Y resumiendo, que creemos hay un abismo entre él y los demás catedráticos»³⁷. Al final, aunque el acta de revisión, extendida por la Comisión Superior Dictaminadora de Expedientes, el 18 de abril de 1940, decidía la «separación definitiva del servicio

³³ A.G.A., Legajo 15.047.

³⁴ A.G.A., Legajo 15.047. Segundo Pliego de Descargos, fechado en Sevilla, el 23 de julio de 1937.

³⁵ A.G.A., Legajo 15.047. Carta colectiva testimonial, firmada entre otros por sus compañeros, Pedro Rodrigo Sabalette, Cañadas Bueno, González Meneses, Miguel Royo, hasta un total de once firmas. Fechada en Sevilla el 1 de julio de 1937.

³⁶ A.G.A., Legajo 15.047. Informe testimonial, dirigida por Antonio Crivell, Presidente federal de la Federación de Estudiantes Católicos, al Presidente de la Comisión de Cultura y Enseñanza, fechada en Sevilla, el 2 de julio de 1937.

³⁷ A.G.A., Legajo 15.047. Informe remitido por el Jefe Provincial del S.E.U., dirigido al Presidente de la Comisión A depuradora del profesorado universitario, fechado en Sevilla, el 17 de julio de 1937.

y baja en el escalafón respectivo», una anotación indica la sustitución de esta sanción por la de «Traslado e inhabilitación para cargos directivos y de confianza», en la que figura tachado el término traslado, anotado con firma de José Pemartín; «Traslado no vale». En realidad, la decisión definitiva, proviene de la Orden de 4 de agosto de 1939, en la que se decidía la inhabilitación.

Patología y Clínica Médica

Pedro Rodrigo Sabalette, obtenía la cátedra de Patología Médica en 1935, por concurso de traslado desde la Universidad de Cádiz. Era Capitán médico de la Armada, y su período de formación se completaba con los estudios en Bacteriología, seguidos en el Departamento de Sanidad Pública del King's College de la Universidad de Londres, bajo la dirección del profesor R. Tanner Heulett. Además había trabajado en los servicios de los profesores L. Brumm y Merklen, de la Facultad de Medicina de Estrasburgo, durante los cursos 1926-27 y 1927-28. En 1928 había seguido un curso de Cardiología, en el servicio del profesor Vázquez, en el Hospital de la Pitié, de París, y otro de Electrocardiografía y Radiología del corazón, bajo la dirección de los profesores Geraudel y Bordet. En 1929, desarrolla trabajos en el Laboratorio de Neurología del privatdozent F.H. Lewy, Clínica médica B del Charité de Berlín, del profesor G. von Bergmann. Pensionado por la Facultad de Medicina de Cádiz, para desarrollar estudios en Alemania y Francia, en los veranos de 1928, 1929 y 1931. En 1930, se encontraba en Heidelberg, trabajando junto al profesor Krehl, desde el mes de junio, iniciados años atrás y seguidos tanto en las Clínicas de la Facultad de Medicina de Cádiz, como en la del profesor Blum de Estrasburgo, y en la de H. F. Lewy³⁸ en Berlín³⁹. Decano de la Facultad, Académico numerario de la Real Academia de Medicina de Sevilla, siéndole otorgada en 1944 la placa de la Orden Civil de Sanidad, y de la Gran Cruz, en 1951, en reconocimiento a su labor en la epidemia que padeció Sevilla en el año 1944.

³⁸ JAE/124-269. Instancia fechada en Heidelberg el 5 de septiembre de 1930, firmada por Pedro Rodrigo Sabalette.

³⁹ AHUS, Legajo 1.993, Expediente N° 9. Pedro Rodrigo Sabalette. Era hijo de *Leonardo Rodrigo Lavín*, catedrático de Fisiología de la Facultad de Cádiz. Sus últimos años se vieron marcados por su proceso de depuración y por la muerte de su hijo, en la explosión de los depósitos de minas de las Defensas submarinas en 1947 que arrasó el chalet donde veraneaba la familia Rodrigo Paredes.

En 1932, Juan Andreu Urra obtenía la oposición⁴⁰ a la Cátedra de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Sevilla⁴¹. En 1929 era profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Valladolid, y será pensionado por la JAE para cursar estudios de Patología en Alemania. En el mes de junio de 1929 se dirige a París, donde permanece a lo largo de un mes con el fin de visitar algunos hospitales. Allí conoció las clínicas que dirigían los profesores Labbe, Vázquez, Sergent y Laubry. En Berna, el Instituto de Fisiología que dirigía el profesor Leon Asher y la Clínica Médica que dirigía Frey. En Friburgo, la Clínica Médica del doctor de ascendencia judía Tannhauser, que fuera uno de los precursores de la valoración fisiológica y patológica del colesterol⁴² y el Instituto Anatomo-patológico dirigido por Aschof. También acudió a las Clínicas Médicas de Heidelberg, Frankfurt y Colonia, dirigidas por Ludolf Krehl, Fr. Vollhard y Eppinger⁴³. El 1 de agosto de 1929 llega a Würzburg (Alemania) para estudiar metabolismo basal con el profesor Erich Grafe, director de la Clínica Médica Universitaria de Würzburg. En esa etapa desarrolló varios trabajos de investigación y puso en práctica diferentes técnicas para estudiar el valor energético de los alimentos y para determinar el metabolismo basal. En mayo de 1930, hizo un viaje de estudios para visitar las Clínicas universitarias de Ginebra, Berna, Basilea, Freiburg, Heidelberg, y Francfort, en especial las médicas y el Instituto Patológico. Sin duda es complejo analizar su trayectoria académica y profesional, de hecho es «difícil, difícilísimo, y no hay espacio para poder reseñar la labor científica del doctor Andreu». El diario ABC de 16 de agosto de 1955 subrayaba su vinculación con el doctor Bañuelos, con el que colaboró «activamente en la obra monumental del referido clínico titulada Manual de Patología Médica». El 3 de febrero de 1952 tuvo lugar su recepción como Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Es confirmado en el cargo

⁴⁰ AHUS, Legajo 1994C-2 Expediente del profesor Juan Andreu y Urra, Catedrático numerario de Patología y Clínica Médica, (primera cátedra).

⁴¹ Para la que sería nombrado por Orden de 8 de julio. Plaza de la que tomaría posesión en la Universidad de Valladolid, el día 14 de julio de 1932.

⁴² GIRAL, Francisco (1994): *Ciencia española en el exilio (1939-1939). El exilio de los científicos españoles*. Anthropos / Centro de Investigación y Estudios Republicanos, Madrid, p. 194.

⁴³ PÉREZ CALERO, A. M. (1989): *Médicos ilustres de Sevilla (1929-1939)*, Imprenta Flores, Sevilla, p. 17.

de Decano en 1954. Fallecía en Panticosa, el día 15 de agosto de 1955 a los 58 años de edad, víctima de un accidente.

José León Castro obtendría la Cátedra de Patología y Clínica médicas de la Facultad de Medicina de Cádiz, desde la que se trasladaría a la de Sevilla en abril de 1956. En 1934, tras finalizar a carrera, un primer viaje le conduce a Francia. Pero ese mismo año emprende su formación clínica en Alemania. Conoce el Charité de Berlín, y «sobre todo, a los clínicos» del Círculo de Heidelberg. Desde ese encuentro «León, sería otro hombre. Viktor von Weizsäcker le causaría una profunda huella en su forma clínica de pensar»⁴⁴. En lo esencial el grupo de médicos fuertemente influenciados por el pensamiento filosófico, acuñan el término de medicina antropológica. Entre ellos Karl Jaspers. Desde su posición, van a intentar reconstruir la teoría y la práctica médica al uso. La “clínica” es la aplicación del conocimiento médico, y son numerosos los escritos que describen los primeros contactos de León Castro con esta realidad. Nos comentan «la fascinación de fue presa cuando vio su primer enfermo. Le preocupará, desde entonces, la síntesis intuitiva de lo que se llama ojo clínico con la experiencia. De aquellos años data su observación de que el ojo clínico popular no es más que pasión intuitiva, pura intuición que brota sólo en los enamorados a la clínica medica»⁴⁵.

Notas finales

La síntesis impone abandonar la precisión y rigor. Sin duda, son muchas las ausencias. Entre ellas el detalle en la investigación publicada en la obra escrita que en sí forma parte de una investigación en curso. También hay clínicos, investigadores, académicos y profesores de cuya biografía debiera haber dado cuenta. Sin duda de la de Guilera Molas, catedrático de Histología entre febrero de 1941 y agosto de 1943, o la de Pérez Llorca. También la de Manuel Laffón, profesor de pediatría en Sevilla, formado en la Residencia de Estudiantes en Madrid, en tiempo parejo a Sopeña y Ochoa⁴⁶. Sin omitir la de los profesores de la

⁴⁴ YAÑEZ POLO, Miguel A. (2003): *Opus cit.*, pág. 44.

⁴⁵ *Ibidem*.

⁴⁶ Ver: LAFFÓN, Carmen; ORTIZ POOLE, Braulio (2010): *Manuel Laffón, el hombre y el médico*. Diputación de Sevilla / Real Academia de Medicina de Sevilla.

Facultad Cádiz. También parece justo que debamos recuperar buena parte de la generación antifáustica que en la terminología acuñada por Sopeña, viene a describir y dar cuenta de la que le tocó vivir. Con esto reconocemos el camino que hemos de recorrer y lo mucho que habrá que corregir en su transcurso para dar por bueno cualquier trabajo.

Creemos que hay dos figuras que forman el eje de la realidad de la ciencia hispana del pasado siglo. Severo Ochoa y Ramón y Cajal son los científicos hispanos cuya obra ha sido reconocida con el premio Nobel de Fisiología o Medicina. La singularidad de sus trazos vitales distan de ser parejas en lo formal pero son útiles para esbozar sendas que marcaron la vida de tantos académicos y científicos hispanos en el primera mitad del siglo XX. Ahora, como recurso podemos unir el perfil de José Sopeña, catedrático de Fisiología en Sevilla, para dar cuenta de la peripecia vital de la ciencia médica en torno a la Universidad de Madrid, en la figura del catedrático Juan Negrín, del Laboratorio de Fisiología de la Junta para Ampliación de Estudios, de la Residencia de Estudiantes, de la formación europea y de una guerra civil que envió al primero hacia su futuro en Estados Unidos y mantuvo al segundo en la Universidad española. Granada, Sevilla y una Escuela de Fisiología cuyas bases en la Universidad de Sevilla, que sin menoscabo u olvido de ninguna otra, sería prudente y oportuno comenzar a analizar. Sopeña estuvo en la Residencia de Estudiantes en 1920. También Manuel Laffón.

En este trabajo, tratamos de establecer la nómina inicial de catedráticos y profesores en Sevilla que completaron su formación en centros europeos, de estudiar los archivos, investigar su biografía y registrar los trabajos publicados. Desde ahí, determinar el carácter de los estudios por Universidad e institución. Hemos comenzado el trazado del mapa geográfico y científico, la fijación de nexos de conocimiento y de relaciones nacionales e internacionales. Aún queda mucho por investigar. Escuelas, corrientes, enseñanza e influencias, entre otros. Hay un trabajo inacabado en la localización y consulta de fuentes materiales, la formalización y realización de entrevistas que faciliten la posibilidad de dar cuenta de los contenidos, métodos de enseñanza y conocimientos adquiridos. De estilos académicos, de usos docentes, de manuales, apuntes, formas y criterios de evaluación. Son muchas las cuestiones a tratar y los problemas por resolver para acceder al conocimiento de la realidad docente. Además parece necesario investigar los condicionamientos que la ciencia ha tenido en relación al contexto histórico en que se ha gestado.

También de recuperar el valor de la herencia legada por la ciencia del primer tercio del pasado siglo.

+++++

LA FIEBRE AMARILLA EN EL CÁDIZ DE 1800

(según documentos de la Regia Sociedad de Medicina de Sevilla)

Doctor D. José María Montaña Ramonet
Académico Numerario Bibliotecario

El gran tráfico, a veces ciertamente congestivo que, desde antiguo, ha tenido el puerto de Cádiz, puede haber sido la puerta de entrada de las distintas epidemias padecidas en la ciudad.

Ya de antiguo, Cádiz contaba con un lazareto y con una "*Instrucción*", dictada el veintidós de enero de 1722, para su perfecto funcionamiento.

Es lo cierto que ninguna epidemia alcanzó, ni antes ni después, la intensidad y la gravedad de la que se padeció en el año del Señor de 1800. Como muestra, unos años antes, don Cristóbal Cubillas había escrito el "*Discurso de la Epidemia Gaditana, nombrada la "piadosa", en el año de 1784*". El adjetivo empleado ya es expresivo.

La epidemia de 1800, es además, la epidemia más conocida y de la que se tiene más amplias referencias, que van desde las llamadas "*Reflexiones*", de autor anónimo, hasta la "*Memoria*" del doctor don Antonio Cibat.

La literatura general que trata de esta grave patología es muy extensa y en la biblioteca de la Real Academia de Medicina de Sevilla, encontramos una numerosa muestra. También pueden localizarse obras referentes a las epidemias limitadas a distintos lugares de España, desde Granada, hasta los Pirineos.

Otros trabajos publicados y conocidos sobre el tema, son el "*Entretenimiento físico medico con los profesores de ambas facultades*", el famoso manuscrito "*Desagravio de la profesión médica*

injustamente sindicada", y la publicación "Reflexiones sobre la epidemia padecida en Cádiz".

El doctor don Josef Masdevall, Primer Médico Real, envió, desde San Lorenzo de El Escorial, el día 31 de Octubre de 1800, a la Real Sociedad de Sevilla, de la que era Presidente, dos ejemplares de un libro sobre la Epidemia de Cádiz, para uso de los Socios, con el fin de evitar que se extendiera por Andalucía. La obra era la de Pérez de Escobar, que se puede considerar fundamental.

La fiebre amarilla

La fiebre amarilla, se consideraba endémica de varios países, especialmente de América, tanto del norte, como del sur, en la costa atlántica. También en la zona africana mediterránea que era conocida como Berbería.

La enfermedad, aparece muy repentinamente con fiebre muy alta, acompañada de pulso lento, (signo de Faget). Pronto aparecen los vómitos de sangre, primero rojos, que pasan a negros, de sangre digerida. También pueden darse otros fenómenos hemorrágicos, tales como epistaxis o melenas.

El enfermo exhala un llamativo olor pútrido. El bazo puede aparecer aumentado de tamaño, aunque este no es síntoma constante. El descenso en la secreción de orina, oliguria y la rápida deshidratación, son inicios del fatal desenlace.

Durante siglos se ignoró la etiología y el agente transmisor, limitándose a pensar que las epidemias, en general y la fiebre amarilla en particular, se propagaban por contagio "*ad personam*", si bien la Regia Sociedad dice que en este asunto

"existen opiniones que lo afirman y otras, tan selectas como las anteriores, que lo rechazan"ⁱⁱ.

Los médicos habían observado cómo, en la aparición de las epidemias, coincidían ciertos factores climáticos, como una grande y persistente sequía, posterior a un estío muy caluroso y seco.

Hablando de la epidemia de Cádiz y de sus causas, los médicos de la ciudad, que estuvieron desbordados por la alta incidencia de enfermos, se reunieron en junta e informaron a la Corte, en el sentido

de considerar la epidemia como una fiebre estacional, “*sinoquia*”, y lo más llamativo es la calificación de “*no contagiosa*”, para terminar justificándose con la sentencia hipocrática, según la cual

“en toda epidemia hay un quid divinum escondido de la inteligencia de los hombres”.

El “*quid divinum*”, el “*ti theion*” griego, no es hipocrático del todo, ya que se niega en el libro de “La enfermedad sagrada” (epilepsia) si bien se acepta en “Los Pronósticos”

Los miembros de la Regia Sociedad se definen aseverando que las epidemias

“son transmitidas por la alteración de la Atmósfera por exalaciones de la tierra, por llubias extraordinarias, por calores excesivos, por vapores de lugares pantanosos, por efluvios de materias corrompidas y finalmente por vientos infestados o por otras de las muchas causas que el campo vasto de la naturaleza produce, encierra y combina”.

Finalmente los informes de la Real Sociedad terminan diciendo que en el origen de la epidemia, pueden intervenir

“declaradamente las causas estacionales que presedieron, y a la fuerza de la imaginacion en el combate y conflicto que durante la mortandad ocasionan las terribles escenas de un teatro horroroso, melancolico y funesto”.

Tuvieron que transcurrir algunos años hasta que el médico cubano Carlos J. Finlay descubrió el papel vector que en la enfermedad, representa un mosquito. Hoy se sabe que La fiebre amarilla está causada por un virus RNA, del grupo B de los arbovirus, transmitido, especialmente en el ambiente de las ciudades, por el mosquito *Aedes aegypti*.

No está claro si Finlay trabajó sobre algún antecedente referente a la posible acción nociva de los mosquitos. Hacemos esa observación pues en Sevilla se cuenta que la familia del guarda de tributos Juan Lebón, enfermó y murieron todos, dos ancianos, el matrimonio y seis hijos, encerrados en su casa de Triana, y como refugiados en ella. Pasados unos días, extrañó a la vecindad el hermetismo de la vivienda y forzaron la entrada. En ese momento un enjambre de

mosquitos salió por la puerta abierta, dispersándose en la calle. A la semana, el barrio estaba infectado. La noticia se extendió pronto y las gentes de la Alfarería, ahuyentaban a los mosquitos con teas encendidas.

La Regia Sociedad de Sevilla y la epidemia de Cádiz

La Regia Sociedad de Sevilla, se preocupa de la epidemia de Cádiz y de sus graves consecuencias, y don Ambrosio Ximenez de Lorite y Anguita, es enviado a esa ciudad como Inspector Médico de Epidemias, para recabar datos de los médicos que luchan contra ella. Más adelante se envían, por decisión de don Josef Qeraltó, que era el Director General de Epidemias de todo el Reino, a don Joaquín de Parias, el cual viaja varias veces y también don Celedonio Goncet y don Francisco María Freijendo, todos Socios, con el mismo fin.

La atmósfera y la fiebre amarilla

Así como muchos estudiosos creyeron que la enfermedad era contagiosa, o periódica debido a la malignidad del clima. Otros opinaron en contra de la contagiosidad personal de la epidemia. Tenemos al médico de Cámara de S.M., don Josef Salvarezza, que estudió el proceso epidémico en Cádiz e informa en ese sentido a la Corte. El doctor Lintl que fue enviado por el gobierno de Inglaterra a América, para estudiar la epidemia y ver el modo de precaverla, lo asegura también en sus libros. El doctor don Francisco Salvá, famoso médico de Barcelona, lo afirma rotundamente en sus escritos del 21 de Noviembre del 1801.

Los mismos médicos de Cádiz reunidos en Junta el día 27 de Agosto de 1801, afirman de modo claro que la epidemia es estacional y sin contagio personal. A esa opinión se suman, con reservas, los médicos de Sevilla, que aseguran se trata de una calentura pútrida biliosa, dependiendo de la estación.

Prudentemente, los médicos de Sevilla, dicen en su escrito que

"a titulo de no delirar como sucede al que habla en materia superior a sus alcances, enmudecen en quanto al Origen de la que hemos padecido, diciendo que ni se sabe ni puede saberse".

El doctor don Carlos Francisco Ameller, Físico consultor de la Real Armada, Catedrático del Real Colegio de Cádiz y Socio de La Real Sociedad sevillana, escribe, en la Gaceta de Madrid, del día treinta de Septiembre de 1800, un trabajo, que al mes siguiente se reimprimiría en Cádiz. En él estudia la epidemia maligna, contagiosa y declara que

“pudo introducirse por el trato con los muchos marineros extranjeros y nacionales que existían en el barrio de los primeros enfermos”.

Pero también hace hincapié en los vicios de la atmósfera y en las

"extraordinarias ocurrencias del invierno, de la primavera y del estío".

Medidas higiénicas aplicadas en Cádiz

Hacia ya muchos años, concretamente en 1740, había sido creado en Cádiz el Juzgado de Sanidad Exterior, en razón al peligro de contagios, por recibir su puerto gran parte del comercio ultramarino.

La excesiva escrupulosidad en la aplicación de las normas de cuarentena, por parte de los funcionarios, provocó las protestas y a veces las iras de la marinería. Los hombres llegaban a tierra, después de largas singladuras, y entonces se veían encerrados en los lazaretos, privados de su libertad. El problema llegó a agudizarse de tal manera, que se hizo preciso promulgar una Real Orden, (30 de Junio de 1743), según la cual, los aislamientos, solo se aplicarían en los casos de

"contrabando, roce o arribada a paraje sospechoso, por lo que hubiese motivos de recelar el contagio".

Las medidas, quedaban reducidas a un aislamiento, que no cuarentena, decretado por el Juez de Indias, en sala separada de Hospital, y solo para los que llegaran enfermos.

Esta orden, de cuarentena atenuada, fue ratificada el veintiuno de Octubre de 1761, a pesar de que ya se sabía de la grave epidemia que se padecía en La Habana.

Cádiz había sufrido, hasta ese momento, el azote de varias. Que se conozcan, por datos entresacados de los Archivos de la Real Sociedad, una a principios del siglo XVII, otra en 1764 y la de 1800.

Sabemos que don Joaquín de Parias hizo varios viajes, de tipo oficial, a Cádiz, durante la epidemia de 1800, y finalmente es enviado de nuevo a esa Ciudad en la primavera de 1801.

La finalidad de su trabajo era la de vigilar la aplicación de las normas de desinfección propuestas por la Sociedad de Medicina de Sevilla. El doctor Parias, escribe, el día 3 de Abril de 1801, enviando una copia oficial de las certificaciones, con firma de autenticidad ante notario y sellada,

" que acredita las Operaciones y Orden que he seguido en la Desinfeccion de esta Ciudad y las agregaciones. Deviendo entenderse que he procedido en los mismos términos con la Isla del Leon, poblacion de San Carlos, dicha de Osio y su caserío, Arsenal de la Carraca, Buques de guerra y otras partes".

En papel oficial sellado, y en un cuadernillo de seis folios, explica detalladamente cómo se han puesto en ejecución las "Instrucciones" que en su día dictó en la ciudad de Carmona don Gonzalo Josef Vilches, del Consejo de S.M. y de don Josef Queraltó, Director General de Epidemias del Reino.

"así como las que resultan de las Cartas particulares del dicho Sr. Queraltó, en los terminos y manera siguientes: Despues de publicado por este Sabio y Esclarecido Gobierno, de Cádiz el Bando instructivo, y cominatorio repartido a los Doctores Comisarios de Barrios y Vocales las instrucciones correspondientes, para su manejo".

Se procedió fundamentalmente a la desinfección de las casas y de los barrios donde se habían dado más casos de enfermos fallecidos, así como de los enseres, ropas y muebles pertenecientes a estos. Colaboraron en esta labor los Profesores de la Facultad de Medicina, entre ellos el famoso don Juan Manuel de Aréjula,ⁱⁱⁱ que tanto protagonismo tuvo durante los días más agudos de la epidemia, autor de un tratado sobre ella y de los métodos de desinfección en casos de epidemia.

Las normas de aislamiento

Siempre ciñéndonos a la documentación consultada en los Archivos de la Academia sevillana, tenemos la impresión de que las normas de aislamiento que se adoptaron en Cádiz, fueron muy severas, aunque quizás algo tardías.

En realidad, son las mismas que años más tarde, se aplicarían a las epidemias de Málaga, Cartagena, Almería y otros lugares. También en Sevilla, aunque esta ciudad tuvo sus "*Instrucciones*" propias.

Las de Cádiz las promulgó don Gregorio Cuesta, el 11 de noviembre del año 1800, cuando lo más agudo ya había pasado.

"Con esta idea se ha formado un cordón de tropas que impidan toda comunicación con los pueblos contagiados, el que pasa por las inmediaciones de Conil, Vejer de la Frontera, Bornos, Villamartin, Montellano, Marchena, Carmona, Tocina, Cantillana, Alcalá del Rio, San Lucar la Mayor, y toda la margen derecha del Guadalquivir hasta la Costa y Torre de San Jacinto en frente de S. Lucar de Barrameda".

Nada, ni nadie podrá salir de los pueblos del interior del cordón. Las penas por incumplimiento, son de doscientos azotes y diez años de presidio, los objetos y géneros decomisados y quemados. La multa más leve asciende a doscientos ducados. Las gentes de dentro del cordón, podrán comprar víveres solo en lugares determinados y el dinero para los pagos se pondrá en vasijas con vinagre.

La epidemia ha empezado en Cádiz el día cinco de Agosto. Por tanto, toda persona que hubiese salido de la ciudad desde ese día, debe presentarse a la Autoridad. Si no lo hace, hay penas de cinco años de destierro para los nobles y de prisión para los plebeyos.

Se consideran poblaciones infectadas, aparte de las dichas, La Isla, Puerto de Santa María, Puerto Real, Jerez de la Frontera, Chiclana, Sevilla, Utrera, Morón, Arahál, Puebla de Cazalla, Medina Sidonia, Alcalá de los Gazules y la Carlota.

Para asegurar la eficacia de ese cordón, hay además que respetar la

"Instruccion de lo que deberan observar los Vecinos de los respectivos barrios de esta Ciudad que por turno han de

destinarse a sus puertas, a fin de exâminar a las personas que se introduzcan por ellas".

Las normas de control son muy exigentes, tanto por tierra como por mar, aplicândolas estrictamente,

"sin excepci3n de fuero, ni privilegio".

Se lleva diariamente, una lista de las personas que entren, y los posaderos, mesoneros o fondistas, e incluso los Prelados de Conventos, han de comunicar diariamente si han recibido en sus respectivas casas algùn pasajero.

La documentaci3n de estos, está sometida a una comprobaci3n diaria y deben llevar, para poder entrar en la ciudad, una llamada "boleta", en la que conste, día a día, los sitios por donde han pasado, donde han hecho noche y si vienen a Cádiz por primera vez o han salido de ella y ahora regresan. Esas *boletas*, de las que encontramos una en nuestro Archivo, se tienen que renovar cada semana.

La mortalidad alcanz3 límites insospechados. Se dice que el desfile de comitivas mortuorias era incesante y la reci3n construida iglesia de San Jos3, no cerraba sus puertas. El cementerio, no había sido inaugurado todavía. Cuando se hizo, las tumbas y enterramientos ocupaban ya una parte importante de su capacidad.

Parece ser que la fiebre amarilla qued3, en el sur de la Península, como un rescoldo end3mico, que dio algunos brotes, tal el de 1813, que se llev3, entre otros, la vida del diputado don Jos3 Mexía Lequerica, el gran orador ecuatoriano, en octubre de ese año.

ⁱ An3nimo.- "Reflexiones acerca de la epidemia que reyna en Cádiz y medios de atajar los estragos de una peste". Impr. Real, Madrid 1800.

ⁱⁱ An3nimo.- "Reflexiones..." Impr. Real, Madrid 1800, p.X

ⁱⁱⁱ De Ar3jula se sabe que era discípulo de Fourcroy, según lo afirma 3l mismo. Estudi3 en Francia e Inglaterra especializándose en Química en 1789, 1790 y 91. Profesor en el Colegio M3dico de Cádiz, propuso el m3todo fumigatorio a base del ácido muriático. Parece ser que al principio, ni el Dr. Queralt3, Inspector General de Epidemias, ni los m3dicos sevillanos, hicieron mucho caso al m3todo de Ar3jula, aunque más tarde se impuso en todos los lugares afectados.

COMPOSICIÓN ACTUAL DE LA ACADEMIA

Junta de Gobierno

Presidente: Excmo. Sr. Dr. D. Hugo Galera Davidson.

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

Secretario General Perpetuo: Ilmo. Sr. Dr. D. Rafael Martínez Domínguez

Vicesecretario-contador: Ilmo. Sr. Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo.

Tesorero: Ilmo. Sr. Dr. D. José Rojas Rodríguez.

Bibliotecario: Ilmo. Sr. Dr. D. José M^a Montaña Ramonet.

Académicos de Honor

Excmo. Sr. D. Federico Mayor Zaragoza

Excma. Sra. Dña. Ann Graybiel (EEUU)

Excmo. Sr. D. José Palacios Carvajal

Excmo. Sr. D. Joaquín Barraquer Moner

Excmo. Sr. D. Luis Rojas Marco de La Viesca

Académico Honorario

Excmo. Sr. D. Manuel Losada Villasante

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. Sr. Dr. D. José Martín Aranda. T. P. el 3 de Marzo 1969.
2. Ilmo. Sr. Dr. D. Lucas Bermudo Fernández. T. P. el 25 de Marzo 1973.
3. Ilmo. Sr. Dr. D. Rafael Martínez Domínguez. T. P. el 19 de Diciembre 1974.
4. Ilmo. Sr. Dr. D. José María Montaña Ramonet. T. P. el 20 de Marzo 1975.
5. Excmo. Sr. Dr. D. Amador Jover Moyano. T. P. el 29 de Noviembre 1981.

6. Excmo. Sr. Dr. D. Javier Aracil Santoja. T. P. el 21 de Febrero 1982.
7. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Pera Madrazo. T. P. el 20 de Octubre 1983.
8. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Blasco Huelva. T. P. el 27 de Noviembre 1983.
9. Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis López Campos. T. P. El 18 de Marzo 1984.
10. Excmo. Sr. Dr. D. Hugo Galera Davidson. T. P. el 15 de Noviembre 1987.
11. Excmo. Sr. Dr. D. Jaime Rodríguez Sacristán. T. P. el 13 de Diciembre 1987.
12. Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel Hernández Peña. T. P. el 13 de Marzo 1988.
13. Ilmo. Sr. Dr. D. José Rojas Rodríguez. T. P. el 13 de Noviembre 1988.
14. Ilmo. Sr. Dr. D. Mauricio Domínguez-Adame Cobos. T. P. el 30 de Abril de 1989.
15. Ilmo. Sr. Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo. T. P. el 13 de Octubre 1989.
16. Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis Serrera Contreras. T. P. el 4 de Marzo de 1990.
17. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Sánchez Guijo. T. P. el 7 de Octubre de 1990.
18. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Muñoz González. T. P. el 6 de Octubre 1991.
19. Excmo. Sr. Dr. D. Benito Valdés Castrillón. T. P. el 20 de Diciembre 1992.
20. Ilmo. Sr. Dr. D. Eduardo Zamora Madaria. T. P. el 18 de Diciembre 1994.
21. Ilmo. Sr. Dr. D. Ismael Sotillo Gago. T. P. el 26 de Marzo 1995.
22. Ilmo. Sr. Dr. D. José Antonio Durán Quintana. T. P. 17 de Diciembre 1995.
23. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Martínez Manzanares. T. P. 30 de Mayo 1999.
24. Ilmo. Sr. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada Tello. T. P. 21 de Noviembre 1999.
25. Ilmo. Sr. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda T.P. 27 Abril 2002.
26. Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel López López, T.P. 26 de mayo de 2002.
27. Ilmo. Sr. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern T.P. 2 de junio de 2002.
28. Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch T.P. 23 noviembre 2002.
29. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Infante Alcón, T.P. 28 noviembre 2004.
30. Ilmo. Sr. Dr. D. Francisco Morote Jurado T.P. 3 abril 2005.
31. Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros T.P. 22 junio 2008.
32. Ilmo. Sr. Dr. D. Antonio Piñero Bustamante T. P. 19 octubre 2008.
33. Ilmo. Sr. Dr. D. José María Rubio Rubio T.P. 12 diciembre 2010.
34. Ilmo. Sr. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández T.P. 10 de abril de 2011

SECCIONES DE LA REAL ACADEMIA

1º. SECCION 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).

2º.- SECCION DE MEDICINA Y ESPECIALIDADES MEDICAS.

- Dr. D. Lucas Bermudo Fernández (Farmacología).
- Dr. D. Rafael Martínez Domínguez (Medicina Interna).

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. Ismael Sotillo Gago (Dermatología médico-quirúrgica).
Dr. D. José Antonio Durán Quintana (Farmacología Clínica).
Dr. D. Carlos Martínez Manzanares (Medicina Interna. Geriatría).
Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros (Pediatria).

3º.- SECCIÓN DE CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS.

Dr. D. Carlos Pera Madrazo (Cirugía de transplante).
Dr. D. Manuel Hernández Peña (Cirugía General y Digestivo).
Dr. D. Mauricio Domínguez-Adame Cobos (Obstetricia y Ginecología).
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).

4º.- SECCIÓN DE MEDICINA SOCIAL.-

Dr. D. Pedro Blasco Huelva (Medicina Preventiva y Salud Pública).
Dr. D. Alfonso Galnares Ysern (Medicina Legal y Forense).

5º.- SECCIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS.-

Dr. D. José Martín Aranda (Farmacia).
Dr. D. José María Montaña Ramonet (Historia de la Medicina).
Dr. D. Javier Aracil Santoja (Biomatemática).
Dr. D. Pedro Muñoz González (Farmacia).
Dr. D. José Luis López Campos (Histología y Anatomía microscópica).
Dr. D. Benito Valdés Castrillón (Botánica).
Dr. D. José María Rubio Rubio (Bioética)

NÓMINA DE ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES ACTIVOS

D. José Luís Alcántara Rojas (P. 1990)
D. Pedro Aljama García (E. 1989)
Dña. Ana María Álvarez Silván (E. 1996)
D. Francisco. José Araujo O'Reilly (P. 2006)
D. Servando Arbolí Bernárdez (E. 1993)
D. Federico Argüelles Arias (P 2000)
D. Federico Argüelles Martín (P. 1993)
D. Antonio Arjona Castro (E. 1985)
D. Valentín Barrera Vidal (P. 1986)
D. Alfonso Blanco Picabia (P. 1988)
D. Pedro Blasco Hernández (P.2009)

D. José Bolaños Custodio (P. 1980)
D. Pedro Bullón Fernández (E. 1992)
D. Pedro Camacho Laraña (E. 1991)
Dña. María del Pilar Campos Rodríguez (P 2008)
D. José Cantillana Martínez (P. 1979)
D. Antonio Castillo Ojugas (E. 2011)
D. Rafael Castro del Olmo (E.2003)
D. Pedro de Castro Sánchez (E. 1995)
Dña. Cristina Chinchilla Tristán (P. 2004)
D. Manuel Codes Manuel de Villena (E. 1993)
D. Manuel Concha Ruíz (E. 1989)
D. Julián Conejo-Mir Sánchez (P. 1980)
D. Miguel Congregado Loscertales (P. 2003)
D. Juan Manuel Contreras Ayala (P 2008)
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. Juan José Díaz Rendón (P. 1993)
D. Manuel Díaz Soto (E. 1998)
D. Fernando Docobo Durántez (P. 2002)
D. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza (E. 1994)
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. Pedro Fernández-Argüelles Vinteño (E. 1987)
D. José Antonio Fournier Andray (P. 1986)
D. Carlos Gálvez Martínez (P 2008)
Dña. María José García Hernández (P. 1999)
D. Hugo Galera Ruiz (E. 2011)
Dña. Alicia García López (E. 2008)
Dña. Olga García López (P 2008)
D. Fidel Gayoso Gómez (P. 1982)
D. Diego Antonio Gómez Ángel (E. 2011)
Dña. Monserrat Gómez de Terreros Guardiola (P. 1991)
D. Juan Miguel Guerreo Montávez (E. 2011)
D. Ricardo González Cámpora (E. 2004)
D. Pedro Luis González de Castro (P. 2003)
D. Carlos Javier González-Vilardell Urbano (P. 1984)
D. José Antonio Gutiérrez del Manzano (E. 2007)
D. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros (E. 1992)
D. Antonio Jiménez Caraballo (E. 2011)
D. José María Kindelán Jaquolot (P. 1994)
D. Juan María León Asuero (P. 1996)
D. Diego Ledro Molina (E. 2002)
D. Miguel Libroero Cuevas (E. 1999)
D. Pedro López Cillero (E. 2003)
D. Julián López Delgado (P. 1992)
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. Jesús Loscertales Abril (E. 1975)
D. Epifanio Lupión Cruz (P. 1995)
D. Guillermo Machuca Portillo (P. 1987)
D. Tomás Marín Amat (E. 1982)
D. Felipe Martínez Alcalá (E. 1994)
D. José María Martínez-Sahuquillo Amuedo (P. 2004)
D. Ángel Martínez-Sahuquillo Márquez (P. 1982)
D. Manuel de la Mata García (E 1991)
Dña. Ana María Millán López (P.2007)
D. Francisco Morote Jiménez (E. 2011)
Dña. Josefina Montaña González (E. 1993)
Dña. María Teresa Montaña González (P. 1980)
Dña. María del Carmen Montero Iruzubieta (P. 1980)
D. Salvador Morales Conde (P. 1996)
D. José Andrés Moreno Nogueira (E. 1995)
D. Manuel Murga Sierra (E. 1968)
D. Enrique Murillo Capitán (P. 2003)
D. Mateo Navajas Gallardo (P. 1995)
D. Joaquín Núñez Fuster (P. 1976)
D. Emilio Olloqui Martín (E.2009)
D. José María Ortega Beviá (E. 1980)
D. Francisco Javier Padillo Ruiz (E. 2003)
D. José Palacios Calvo (E. 2011)
D. José Luis Pascual del Pobil Moreno (E. 1973)
D. Alberto Máximo Pérez Calero (E. 1992)
D. Manuel Pérez Pérez (P. 1977)
D. Francisco de Paula Pérez Sindreu (E. 2000)
D. José del Pozo Machuca (E. 1990)
D. Alfonso Prieto Cuesta (P 2007)
D. Ricardo Reguera Fernández (P. 1974)
D. Alberto Rodríguez Sacristán (P. 1976)
D. José Rojas Box (E. 2011)
Dña. Josefa Roso Pascual (P. 2001)
D. Sebastián Rufián Peña (E 1991)
D. Miguel Rufo Campos (P. 1999)
D. Juan Sabaté Díaz (E. 2001)
D. Ángel Salvatierra Velázquez
D. Julián Conejo-Mir Sánchez (P. 1980)
D. Manuel Sobrino Toro (P. 1991)
D. Diego Toro Ibáñez (E. 2003)
D. Esteban Torre Serrano (E. 1985)
D. Antonio Torres Gómez (E. 1989)
D. Manuel Vázquez Lasa (P. 2003)
D. José Vázquez Tapioles (E. 2000)
D. Ismael Yebra Sotillo (P. 1982)

Nota: Cualquier Académico Correspondiente, no incluido en la nómina de Activos, puede solicitar de forma explícita y motivada, su reinclusión simplemente dirigiéndose al Secretario General Perpetuo.

