INSTITUTO DE ESPAÑA

MEMORIAS ACADÉMICAS

DE LA

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA

AÑO 2012

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

AÑO 2012

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 RESEVADOS © 2013

Edita:

Real Academia De Medicina Y Cirugía De Sevilla

Impresión:

Edición Digital @tres, SL

clientes@atres-d.com

ISBN: 978-84-616-4749-1

Depósito Legal: SE-1258-2013

IMPRESO EN ESPAÑA – PRINTED IN SPAIN

ÍNDICE

1) SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO 2012

Memoria de las actividades de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, Año Académico 2012. Por el Ilmo. Sr. Dr. Rafael Martínez Domínguez, Académico Numerario y Secretario Perpetuo 9

Discurso protocolario de apertura del Curso Académico 2012. Por el Ilmo.Sr. Dr. Eduardo Zamora Madaria, Académico Numerario: "Obesidad central, inflamación y arterosclerosis" 33

2) ACTOS SOLEMNES DE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS

Académicos honorarios 45
Reconocimiento y entrega de alegoría.

Excmo. Sr. Dr. Manuel Losada Villasante.
Excmo. Sr. Dr. Javier Aracil Santoja.
Ilmo.Sr. Dr. José Martín Aranda.
Ilmo.Sr. Dr. Ismael Sotillo Gago.

Académicos de número 45

Ilmo. Sr. Dr. Juan Sabaté Diaz.
Discurso de recepción: "Diagnóstico por imagen en el cáncer de mama. Como convertir una enfermedad mortal en un proceso curable".

Ilmo. Sr. Dr. Jesús Loscertales Abril.
Discurso de recepción: "Nacimiento y evolución histórica de la cirugía de resección pulmonar".

Ilmo. Sr. Dr. José Cantillana Martínez.
Discurso de recepción: "Reflexiones sobre el ejercicio de la Cirugía".

Ilmo. Sr. Dr. José López Barneo.
Discurso de recepción: "Canales iónicos, sensibilidad al oxígeno y neurodegeneración. Una visión personal de la investigación biomédica traslacional".

Académicos correspondientes 46

Dr. D. Francisco Camacho Martínez.
Discurso de recepción: "Investigación en Tricología" 47

Dra. Dña. Victoria Rey Caballero.
Discurso de recepción "Ciencia y proporción. Claves musicales de la medicina" 53

Dr. D. Francisco Javier Briceño Delgado.
Discurso de recepción: "Lecciones del trasplante hepático aplicadas a la cirugía hepática" 65

Dr. D. Enrique Poblador Torres
Discurso de recepción: "Nuevos retos en diagnóstico prenatal" 71

Dr. D. Manuel Rodríguez Téllez
Discurso de recepción: "La endoscopia en el abordaje multidisciplinar de la patología esofágica" 75

Dra. Dña. Amparo Conde Alcañiz
Discurso de recepción:"Desensibilización a quimioterápicos" 83

Dr. D. Rogelio Garrido Teruel
Discurso de recepción: "Cirugía de la mama de más a menos" 93

Dr. D. Enrique Vaz Hernández
Discurso de recepción: "Consideraciones sobre la preanestesia" 99

Dr. D. Román Alberca Serrano
Discurso de recepción: "Qué nos enseñan los avances conseguidos en la enfermedad de Parkinson" 105

3) TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DEL AÑO 2012

Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla.
"Metodología diagnóstica por el laboratorio clínico. Un algoritmo de la enfermedad de Pompe".
Autor: Dr. D. Joaquín Bobillo Lobato 117

Premio de la Real Academia de Medicina a Publicaciones Científicas.
"Tratado de Andrología y Medicina sexual".
Autor: Dr. D. Natalio Cruz Navarro 125

Premio de la Universidad de Sevilla.
"Papel de la Neuronavegación en abordajes craneofaciales a tumores de base de cráneo. Estudio comparativo sobre una serie de 26 pacientes".
Autores: Dres. Dña. Carolina Sánchez Navarro, D. José Luis Salinas Sánchez, D. Lucas Bermudo Añino y Miguel Ángel Arráez Sánchez..... 131

Premio Dr. Antonio Hermosilla Molina.
"Biografía del Ilmo. Sr. D. Eloy Domínguez-Rodiño y Domínguez-Adame".
Autor: Dr. D. Jorge Domínguez-Rodiño y Sánchez-Laulhé 137

Premio Dr. Argüelles Terán.
"Abordaje de la desnutrición infantil primaria grave en menores de cinco años: análisis de los factores asociados en un grupo de 218 niños atendidos en un Hospital de la Paz (Bolivia 2003- 2010)".
Autores: Dres. D. Manuel Sobrino Toro y Nelson E. Ramírez Rodríguez 143

Premio Prof. Suárez Perdiguero.
"Evolución respiratoria a largo plazo de niños prematuros menores de 32 semanas de gestación".
Autores: Dres. Dña. Guadalupe Pérez Pérez, Guadalupe Borja Urbano y D. Martín Navarro Merino y Anselmo Andrés Martín 153

4) MESAS, CURSOS Y REUNIONES

Mesas Redondas:

"Tratamiento integral de la aorta". Moderador: Ilmo. Sr Dr. Carlos Infante Alcón ... 165

"Cirugía híbrida: la combinación de los nuevos abordajes del futuro de la cirugía". Moderador: Dr. Salvador Morales Conde 166

"La investigación en la medicina andaluza". Moderador: D. José Antonio Souto Ibáñez 167

"Cáncer gástrico: Terapéutica. Situación actual". Moderador: Ilmo. Sr. Dr. Pedro Sánchez Guijo 169

"Educación médica. Mirando al futuro". Moderador: Dr. D. Juan Ramón Lacalle Remigio..... 170

"Medicina, Sanidad y Gestión Sanitaria: un triángulo no equilátero". Moderador: Ilmo. Sr. Dr. Carlos A. Infantes Alcón..... 171

"Nuevos horizontes en Diagnóstico por Imagen". Moderadores: Ilmo. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada Tello e Ilmo. Sr. Dr. Juan Sabaté Díaz 172

"La enfermedad profesional en el marco europeo". Moderador: Ilmo. Sr. Dr. Alfonso Galnares Ysern..... 173

"Asociaciones de afectados como instrumento de ganancia en salud". Moderador: Dr. D. Rafael Muriel Fernández 175

"Rinopatía alérgica: impacto en salud y nuevas estrategias terapéuticas". Moderador: Dr. D. Hugo Galera Ruiz 176

"Neuroética". Moderador: Ilmo. Sr. Dr.José María Rubio Rubio 178

"Sociedad y sobrepeso infantil. Epidemia del siglo XXI". Moderador: Dr.D. Manuel Pérez Pérez..... 180

Taller

Taller sobre informes periciales en lo contencioso-administrativo: Ilmo. Sr. Dr. Alfonso Galnares Ysern..... 183

5) CONFERENCIAS

"Perspectivas en la investigación y tratamiento de la enfermedad de Parkinson". Conferenciante: Ilmo. Dr. José López Barneo 187

"Treinta años de trasplantes de progenitores hematológicos en Córdoba". Conferenciante: Dr. Antonio Torres Gomez 193

6) DÍA DE LA ACADEMIA

"Dolor y farmacología". Conferenciante: Ilmo.Dr. José Antonio Durán Quintana 201

7) CLAUSURA DEL 312 AÑO ACADÉMICO

"Novedad y tradición en la Constitución de 1812". Conferenciante: Ilmo. Sr. Dr. Manuel Bustos Rodríguez..... 211

8) NECROLÓGICA DEL DR. D. MANUEL HERNÁNDEZ PEÑA 225

9) COLABORACIONES

Don Leandro Francisco de Vega, protomédico de la Armada. Dr. D. Francisco Pallarés Machuca 227

La Academia se pronuncia en contra de cegar el foso de la Fábrica de Tabacos. Dr. D. Joaquín Núñez Fuster..... 245

10) COMPOSICIÓN ACTUAL DE LA ACADEMIA 263

SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO 2012

MEMORIA DE LAS ACTIVIDADES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE SEVILLA "AÑO ACADÉMICO 2012"

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 de Sevilla, Ilmo. Sr. Presidente de nuestro Real e Ilustre Colegio de Médicos. y Excmo. Sr. Presidente del Ateneo Literario de Sevilla, Ilmos Sres. Académicos de Número de esta Real Academia, Sres. Académicos Correspondientes de la misma, Sras. y Sres.

El día **26 de enero** del año 2012 con motivo de la inauguración del "312 Año Académico" celebramos una Sesión Pública y Extraordinaria, con arreglo a la siguiente programación protocolaria.

Preside nuestro Presidente Prof. Dr. D. Hugo Galera acompañado de representantes de las Academias Sevillanas y el Presidente del Real e Ilustre Colegio de Médicos, Decano de la Facultad de Medicina de Sevilla y del Presidente del Excmo. Ateneo de Sevilla.

El Presidente dice que al no poder asistir hoy el Secretario General, leerá la Memoria el Vicesecretario Dr. Martínez Sahuquillo lo que así se hizo. A continuación el Sr. Presidente concede la palabra al Ilmo. Profesor Dr. Eduardo Zamora que habló sobre "Obesidad central, inflamación y arteriosclerosis", trabajo leído como es de protocolo, muy interesante y de gran calidad científica, que fue muy seguido por la gran cantidad de público asistente.

A continuación se entregaron los Premios del Concurso de Premios Científicos del año 2011.

Seguidamente toma la palabra el Sr. Presidente que felicita al Prof. Zamora por su gran discurso como también felicita a los autores de los trabajos premiados. También habla de que son ya 312 años de labor Académica y cierra la Sesión.

El día **2 de Febrero** de nuestro año 2012 en el ciclo de Conferencias y Mesas Redondas tenemos un acto sobre “Tratamiento integral de la aorta” que presenta el Moderador D. Carlos A. Infantes Alcón, Académico de Número y Cirujano Cardiovascular que hace la introducción del tema: Hace años surgió la terapéutica de las arterias coronarias a través de catéter, que posteriormente incorporó los conocidos stent, para soporte de las propias arterias coronarias. La evolución tecnológica permite hoy día aplicar esta tecnología a arterias de mayor calibre: femorales, ilíacas y sobre todo a la aorta.

Desde el comienzo de estas tecnologías hace no más de 15 años, hoy es posible tratar no solamente la aorta abdominal, sino también la torácica y en muy breve espacio de tiempo seremos capaces también de controlar el tratamiento del arco aórtico, auténtico caballo de batalla de la cirugía cardiaca. Todo esto nos lleva a que la cirugía cardiovascular encuentre sus últimos reductos de cirugía convencional en el tratamiento de la aorta ascendente y por muy poco tiempo, de la propia válvula aórtica.

La tecnología nos permite hoy día, en determinados casos y en un futuro próximo de forma más extendida, tratar la patología de la propia válvula aórtica sin tan siquiera tener que abrir el tórax, sobre todo en la aplicación de la patología más frecuente de la senectud cual es en el corazón, la estenosis aórtica.

Estos temas de tremenda actualidad y sobre todo de rápida evolución en sus técnicas y en sus indicaciones, servirá de base de discusión en esta mesa redonda que fue moderada por el Dr. Carlos A. Infantes Alcón, Académico de Número y Cirujano Cardiovascular.

Los ponentes fueron: D. Eduardo Ros Die, Catedrático de Patología Quirúrgica, Jefe de la Unidad de Angiología y Cirugía Vascular y Presidente del Capítulo de Cirugía Endovascular del Hospital San Cecilio de Granada; D. José María Hernández García, Jefe de la Sección de Hemodinámica del Servicio de Cardiología del Hospital Virgen de la Victoria de Málaga; D. Francisco Gómez Palonés, Jefe de Sección del Servicio de Angiología, C. Vascular y Endovascular del Hospital Universitario Dr. Peset Valencia; D. Javier Colás Fustero, Vicepresidente de Medtronic para España y Portugal.

Los temas tratados fueron:

- Tecnología de implante valvular aórtico por vía endovascular.
- Ayer y hoy del aneurisma de aorta abdominal.
- Abordajes de arterias renales en aneurismas complejos.
- La aorta torácica: el fin de un reto.
- Futuribles sobre la terapéutica en el arco aórtico por vía endovascular.
- La experiencia en la implantación de válvulas aórticas por vía endovascular.

- La crisis: catalizador de la innovación. ¿Eficacia o eficiencia?

Todo ello magníficamente presentado por sus ponentes y dirigidos, también magníficamente, por D. Carlos Infantes.

El Presidente felicita con todo afecto y agradece el tema que nos han traído y que con tanto agrado hemos podido oír todos los presentes, repitiendo su felicitación a todos, tanto al moderador como a los ponentes y levanta la sesión.

El día **9 de febrero** de nuestro año 2012 tuvimos otra Mesa Redonda titulada "Cirugía híbrida: la combinación de los nuevos abordajes del futuro de la cirugía". Hace ya muchos años creo que 12 ó 13 nuestro muy recordado y querido D. Salvador Morales Méndez traía a la Academia un día de su curso sobre "Cirugía Laparoscópica" y su hijo Morales Conde ha querido hacerlo como hacía su padre. Ya el año pasado lo hizo así.

Preside el acto el Presidente de esta Real Corporación Dr. Galera a quien acompañan: el Dr. Castiñeiras del Departamento de Cirugía de la Facultad Medicina de Sevilla; el Dr. Benito Valdés Castrillón, Vicepresidente del Instituto de Academias de Andalucia; la Dra. Carmen Balaguer, Coordinadora de la sección de Cirugía Endoscópica y el Moderador Dr. Salvador Morales Conde, Académico Correspondiente de esta casa.

El Presidente Prof. Dr. D. Hugo Galera concede la palabra al Dr. Salvador Morales Conde que habla de "CIRUGÍA HÍBRIDA: la combinación de los nuevos abordajes del futuro de la cirugía". Trabajo muy bien expuesto. Seguidamente el Prof. E Targarona Soler se ocupa del tema "PURO vs HÍBRIDO: ¿hacia dónde debemos ir?" haciendo los comentarios el Prof. MA Cuesta Valentín.

Es el Dr. A. Pigazzi el que trata sobre "El sistema híbrido entre NOTES y laparoscopia" haciendo comentarios sobre este tema el Prof. Dr. JL Balibrea Cantero.

Sobre "Dispositivos multipuertos en los orificios naturales: perspectivas de su aplicación" se ocupa el Dr. A. Lacy Fortuny haciendo los comentarios el Prof. Dr. P. Parilla Paricio.

Termina el acto con el tema "Robótica y puerto único: la combinación más tecnológica" el Dr. A. Pietrabissa, haciendo los comentarios de este tema el Prof. Dr. J. Padillo Ruiz.

El acto que ha sido muy concurrido lo termina el Presiente de esta Real Academia Prof. Dr. Galera con unas palabras muy congratulatorias por la calidad y exposición de los temas agradeciendo al numeroso público presente su asistencia y quiere también recordar al Dr. Morales Méndez (q.e.p.d.) ese gran maestro de la cirugía que tanto recordaremos; y tras estas palabras clausura el acto.

El día **16 de febrero** en el Ciclo de Conferencias y Mesas Redondas tuvimos un acto sobre “La Investigación en la Medicina Andaluza”. Preside el Presidente de esta Real Corporación Prof. Dr. Hugo Galera.

La generación de conocimientos a través de la investigación es una parte consustancial del quehacer médico, una necesidad para el progreso de la actuación médica y un estímulo para el progreso del sector biotecnológico.

En este contexto los centros del Sistema Sanitario Público Andaluz han triplicado su producción científica en estos últimos años.

La situación y evolución de la investigación clínica ha tenido en Andalucía una andadura en los últimos años importante, así como perspectiva de futuro, ya en esta Mesa Redonda nos informarán con más detalle.

Actúa de moderador el Sr. D. José Antonio Souto Ibáñez, Subdirector de Desarrollo del Centro de Investigación, Fundación Pública Andaluza, Progreso y Salud.

Actuaron de ponentes el Prof. Dr. D. Jerónimo Pachón Díaz, Catedrático de la Universidad de Sevilla, Director de la Unidad Clínica de Enfermedades infecciosas, Microbiológicas y Medicina Preventiva del Hospital Universitario Virgen del Rocío y Director del Plan estratégico de I+D +I en Salud en la Consejería de Salud, el Dr. D. José Antonio Guerra de Hoyos, Facultativo especialista en Medicina Interna y Director del Plan Andaluz de atención a personas con dolor, y el Dr. D. Pablo Mir Rivera, Especialista de Área de Neurología y Profesor Asociado de Medicina del Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS), Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, que se ocuparon de los temas siguientes:

- Estrategia de investigación, desarrollo e innovación en salud en Andalucía
- Investigación en hospitales
- Investigación en atención primaria
- Nuevos talentos / jóvenes investigadores
- Institutos de investigación sanitaria
- Recursos humanos e investigación

Fue un acto muy interesante y nos lo hizo resaltar el Presidente señalando también en el futuro, el Presidente tras felicitar a los actuantes levantó la Sesión.

El día **23 de febrero** de 2012 tuvimos una nueva Mesa redonda que tratará de “Cáncer Gástrico: terapéutica. Situación actual”.

Es moderador el Catedrático Emérito de Medicina Prof. D. Pedro Sánchez Guijo que hace una exposición del cáncer de estómago, dice que el objetivo de la jornada es presentar los avances. Señala que el cáncer de

Estómago ha sido durante la segunda mitad del S. XX el tumor más frecuente del aparato digestivo. Sin embargo ahora tenemos también los tumores de colon y recto.

De todo ello se van a ocupar como ponentes el Dr. D. Francisco Pellicer Bautista, Gastroenterólogo y Jefe de Unidad de Endoscopia del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

El Dr. D. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza. Cirujano Digestivo y Jefe de Unidad Cirugía Esófago-Gástrica y Laparoscopia del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

El Dr. D.Juan Antonio Virizuela Echaburu. Oncólogo Médico. Coordinador de Investigación en Oncología Médica del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Que se ocuparon de los siguientes temas:

- Avances de endoscopia digestiva en el cáncer gástrico.
- Cirugía mínimamente invasiva en el cáncer gástrico.
- Papel de la oncología médica en el cáncer gástrico.

Todos los temas fueron magníficamente expuestos tanto por el ilustre moderador como por los ponentes.

El señor Presidente felicita a todos los actuantes con palabras muy laudatorias tanto por el interés de los temas como por la manera de exponerlos. Da las gracias al público numeroso que asistió y levanta la sesión.

El jueves **1 de marzo** tuvimos tal como estaba comunicado un acto en el que el Ilmo. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern, Académico de Número de esta Real Corporación disertó acerca de “Taller sobre peritajes”.

El objetivo del taller era reflexionar sobre los problemas relacionados e intentar dar soluciones eficaces para su resolución.

El Dr. Galnares que ha sido médico forense hasta su jubilación informó con todo detalle, incluso algún compañero expresó alguna situación por el pasada recibiendo el consejo del Dr. Galnares.

Fue un acto interesante con gran asistencia de público y con un coloquio interesante, así lo manifestó el Excmo. Sr. Presidente que después de felicitar y agradecer al Dr. Alfonso Galnares su aportación, clausura el acto.

El domingo **4 de marzo** de 2012 se celebró Sesión Pública y Extraordinaria en la que tomó posesión de plaza de Académico de Número el Ilmo. Sr. D. Juan Sabaté Díaz que leyó su discurso sobre “Diagnóstico por la imagen en el cáncer de mama. Como convertir una enfermedad mortal en un proceso curable” que fue contestado por el Ilmo. Sr. Académico de Número D. Blas Rodríguez de Quesada Tello.

El acto fue seguido conforme a nuestro protocolo, presidido por el Prof. Hugo Galera acompañado en la presidencia de los Presidentes o representaciones de las Academias Sevillanas, Ilmos. Sres. Presidentes del Real e Ilustre Colegio de Médicos, Facultad de Medicina de Sevilla y el Presidente del Excmo. Ateneo de Sevilla.

El Sr. Presidente rogó a los Sres. Académicos más modernos acompañaran al Dr. Sabaté Díaz a su entrada en el salón, donde el público los recibió en pie; el neófito saludó al Presidente y éste le entregó uno de los libros que contiene el discurso que el Dr. Sabaté leyó. Al acabar, el nuevo Académico Numerario se dirigió a la presidencia donde el Sr. Presidente leyó en nombre de Su Majestad las palabras protocolarias y le impuso la Medalla. Seguidamente y tras abrazar al Presidente, el ya Académico de Número abrazó a los miembros de la presidencia y también a todos los Numerarios presentes y el secretario le señaló dónde debía sentarse junto con todos los Académicos de Número presentes.

El Sr. Presidente le dió la palabra al Ilmo. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada que en nombre de la Academia felicitó al nuevo Académico de Número, y leyó el discurso de contestación.

A este narrador del acto y Secretario Perpetuo sólo le queda decir que el discurso fue muy bueno, muy bien redactado y fácil entendido.

También D. Blas se acomodó a lo que protocolariamente debe ser un discurso de contestación.

A continuación el Sr. Presidente pronunció unas palabras muy adecuadas al acto y levantó la Sesión.

El día **8 de marzo** de 2012 nuestra Real Academia celebró un acto solemne para la recepción de Académicos Correspondientes con el siguiente programa:

Dr. D. Francisco Camacho Martínez presentó el tema: “Investigación en Tricología”; la Dra. Dña. Victoria Rey Caballero disertó sobre “Ciencia y proporción. Claves musicales de la medicina” y el Dr. D. Francisco Javier Briceño Delgado se ocupó del tema “Lecciones del trasplante hepático aplicado a la cirugía hepática”.

Cada nuevo Académico Correspondiente fue presentado por uno de los Académicos de Número firmantes de su solicitud.

Al finalizar el acto el Excmo. Sr. Presidente Prof. Galera les impuso la Medalla Académica y les entregó el Diploma acreditativo, dándoles la bienvenida a todos con palabras muy laudatorias y les felicitó por los trabajos que han expuesto y clausura el acto.

El día **15 de marzo** tuvimos una conferencia titulada “Siete vidas y media” a cargo de D. Alberto Vázquez Figueroa, persona que venía

significándose como un personaje singular, incluso ya se había ocupado el ABC de Sevilla, señalando la gran personalidad del conferenciante, acto que presidió el Presidente Prof. Dr. Galera, en un salón completamente lleno con deseo de oír la conferencia de D. Alberto. Al terminar su conferencia el Presidente levantó la sesión.

El jueves **22 de marzo** de nuestro referenciado año 2012, en el Ciclo de Conferencias y Mesas Redondas, tuvimos una Mesa Redonda titulada "Educación Médica. Mirando al futuro".

En el díptico anunciando el acto hay una introducción que reproduzco, pues es una presentación muy adecuada. "En la Medicina se han producido profundos avances científicos y tecnológicos, así como transformaciones sociales y organizativas en los últimos 25 años. Así mismo, se ha profundizado en el conocimiento de los principios del aprendizaje, y se han desarrollado tecnologías que aumentan la adquisición de competencias, habilidades y destrezas. Sin embargo, solamente una parte de esos avances se han incorporado a las aulas de nuestras Facultades de Medicina. Muchas de las actuales enseñanzas están inspiradas en concepciones como las de Flexner, que hace más de 100 años, supuso un cambio profundo en la enseñanza de la Medicina norteamericana. Los nuevos planes de estudios pueden suponer una oportunidad para introducir cambios en la manera de educar a los futuros médicos, pero aunque no se hubiera introducido la llamada Reforma de Bolonia, el cambio habría sido necesario.

Los responsables de la Educación Médica deben elegir entre continuar por la dirección que ha venido siguiendo desde entonces, o incorporarse a las nuevas condiciones en las que se está desarrollando la práctica médica. Asumir esas condiciones implica reconocer que las facultades asumen unas responsabilidades sociales ineludibles. Así mismo, reconocer que la formación se debe dirigir a adquirir competencias, más allá de la simple memorización de conocimientos.

Para ello hace falta que se abran espacios de reflexión, para debatir sobre cómo afectan los nuevos conocimientos y los cambios en la forma de transmitir el conocimiento en el modo de aprender la Medicina. Esta sesión pretende ser uno de esos espacios".

El moderador fue el Prof. Dr. D. Juan Ramón Lacalle Remigio, Profesor Titular de Universidad y Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla. Los ponentes el Prof. Dr. D. Jordi Palés Argulló, Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona y Presidente de la Sociedad Española de Educación Médica; y el Prof. Dr. D. Jesús Millán Núñez-Cortés, Catedrático-Jefe del Servicio de Medicina Interna, del HGU Gregorio Marañón y Director de la Cátedra de Educación Médica, de la Universidad Complutense de Madrid.

Se ocuparon de los siguientes temas: La enseñanza de la Medicina para el siglo XXI, Aprender y enseñar Profesionalismo y Enseñanza de la Medicina basada en competencias. Todos magníficamente expuestos, fue seguido de un coloquio importante con interés por el mucho público que había y que varios de los presentes intervinieron en él.
El Presidente elogió mucho el acto y felicitó a todos clausurándolo.

El día **11 de abril** se celebró el Acto Académico de Presentación de la Academia Andaluza de Gastronomía y Turismo. Anteriormente el 27 de marzo recibimos todos los Académicos de Número una carta de nuestro Presidente Prof. Galera en la que nos comunicaba habíamos tenido la satisfacción de recibir a D. Rafael Ansón Oliart el día 11 de abril, a las 13h. siendo él el Presidente de la Academia Iberoamericana de Gastronomía.

La intención de los fundadores es contemplar la gastronomía desde diferentes vertientes (social, ocio, salud, etc.) y se ofrece en este acto y en el futuro como asesora en materia nutricional. En este sentido se propuso que en el acto del día 11 participara el Académico Correspondiente Prof. D. Santiago Durán García, Catedrático de Endocrinología y Nutrición, el cual aceptó con mucho gusto y lo hizo magníficamente. Asistió mucho público, resultó muy atractivo y con palabras muy cordiales el Presidente cerró el acto.

El día **3 de mayo** de nuestro año 2012 tuvimos Sesión Científica en la que el Prof. Dr. D. José López Barneo pronunció una conferencia titulada "Enfermedades neurodegenerativas; reto biomédico del S. XXI. Perspectivas de la investigación y tratamiento de la enfermedad de Parkinson".

Hizo la presentación el Presidente de la Academia Prof. Dr. Hugo Galera, presentación amplia obligadamente por la de títulos y premios recibidos por el Prof. López Barneo que ya también es Académico de Número Electo de esta Real Corporación.

La asistencia de público fue masiva pues había ganas de oir a este tan nombrado orador que efectivamente nos dio conocimiento de sus trabajos sobre el Parkinson, que yo no puedo ni tan siquiera resumir, nos habló de sus estudios sobre el caso, posibilidades de investigación y tratamiento de la enfermedad de Parkinson. El Presidente hizo un comentario muy laudatorio de lo que había oído y tras felicitar al conferenciante levantó la sesión.

El día **10 de mayo** tuvimos nueva Sesión Científica. Mesa Redonda que trató sobre "Medicina, Sanidad y Gestión: un triángulo no equilátero" moderada por el Ilmo. Académico de Número Dr. D. Carlos A. Infantes Alcón y como ponentes intervinieron los Dres. D. Luis Francisco Pastor Torres y D. José Luis Martín Meseguer.

Presidió el Presidente de esta Real Corporación Prof. Galera que alabó mucho a todos los oradores, mostrando su agradecimiento a todos los muchos asistentes al acto, levantando la sesión.

El día **17 de mayo** nueva sesión Científica en la que pronunció una conferencia el Dr. D. Rafael Blesa González titulada "Enfermedades neurodegenerativas: reto biomédico del S. XXI. Perspectivas de la investigación y tratamiento de la enfermedad de Alzheimer"

Presidió e hizo la presentación del orador nuestro Presidente Prof. Dr. Galera Davidson y nos dijo que se trataba de una persona investigadora y cuenta de ello hemos tenido oyéndole todo lo que nos ha manifestado sobre el Alzheimer, felicitó al Dr. Blesa González, que incluso nos ha mostrado una serie de consejos para poder prevenir la enfermedad, ofreciendo grandes esperanzas sobre el avance de esta enfermedad. Cree que en el futuro con los avances del diagnóstico, se podrá llegar al tratamiento adecuado.

Terminó el Presidente Prof. Galera felicitando muy efusivamente al Dr. Blesa agradeciéndole todo lo por él investigado, animando a seguir en ello, y tras felicitarle de nuevo levantó la sesión.

El día **24 de mayo** celebramos una sesión Científica Pública y extraordinaria para festejar el Día de la Academia, conmemorativa del 312 aniversario de la Regia Sociedad. El salón rojo estaba totalmente ocupado con toda la iluminación encendida.

Presidió el Excmo. Sr. Presidente de esta Real Academia Prof. Dr. Hugo Galera, que sentó a su derecha al Excmo. Sr. D. Javier Benjumea Llorente, Marqués de la Puebla de Cazalla y Teniente Hermano Mayor de la Real Maestranza de Caballería de Sevilla, acompañándoles en la presidencia. Excma. Sra. Dña. Enriqueta Vila Vilar, Directora de la Real Academia Sevillana de Buena Letras; el Excmo. Sr. D. Pedro Luis Serrera Contreras, Presidente de la Academia de Legislación y Jurisprudencia; el Excmo. Sr. D. Antonio Pascual Acosta, Presidente de la Real Academia Andaluza de Ciencias Sociales y del Medio Ambiente; el Ilmo. Sr. D. Ramón Queiro Filgueira, Académico Numerario, de la Real Academia de Bellas Artes de Santa Isabel de Hungría; Ilmo. Sr. D. Juan Ramón Remigio Lacalle, Decano de la Facultad de Medicina; Ilmo. Sr. Dr. D. Miguel Librero Cuevas, Secretario del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla; D. Alberto Máximo Pérez Calero, Presidente del Excmo. Ateneo de Sevilla.

Los primeros bancos del salón estaban reservados para los Maestrantes que acudieron al acto. Seguidamente el Presidente cedió la palabra al Ilmo. Prof. D. José Antonio Durán Quintana, catedrático de Farmacología y Académico de Número de esta Real Corporación.

El Prof. Durán Quintana habló sobre “Dolor y Farmacología” un discurso muy científico y muy interesante que el trató, y a veces lo consiguió, que fuera entendido por todos. Discurso digno del acto que celebramos.

Seguidamente el Presidente Prof. Galera entregó al Teniente Hermano Mayor de la Real Maestranza de Caballería de Sevilla la Medalla de Honor de esta Real Corporación. Ambas tuvieron palabras muy laudatorias tanto a la entrega de la Medalla como al recibir la misma.

A continuación se hizo entrega de la alegoría de la Real Academia a los Académicos de Número que han pasado a la categoría de Académicos Honorarios. La recibieron los Dres. Excmo. Sr. D. Manuel Losada Villasante, Excmo. Sr. D. Javier Aracil Santonja y los Ilmos. Sr. D. José Martín Aranda que en su nombre lo recogió su señora, como así mismo al Dr. D. Ismael Sotillo Gago que envió a su sobrino Ismael Yebra Sotillo que en su nombre recogió esta distinción. Estos dos compañeros enfermos, Martín Aranda y Sotillo Gago yo desde aquí quiero recordar lo mucho que ambos han trabajado por la Academia y desearles gran mejoría.

Seguidamente el Prof. Galera, Presidente de esta Real Corporación tomó la palabra. Bien quisiera yo tener su discurso a mano pues merecía su publicación. Habló del magnífico discurso del Prof. Durán Quintana, de la gran labor de la Real Maestranza de Caballería y del agradecimiento que le debemos, pues nos ha editado la 2ª edición de la Colección Artística de esta Academia.

El día **31 de mayo** tuvimos una nueva Sesión pública para presentación de Premios de esta Real Academia de Medicina.

Abrió el acto nuestro Presidente Prof. Dr. D. Hugo Galera acompañado por Presidentes o representaciones de las Reales Academias Sevillanas, Facultad de Medicina y Colegio Médico.

Fue el primero en presentarse el Premio Real Academia de Medicina de Sevilla, titulado “Estudio experimental de nuevo material autoadhesivo para reaparición de pared abdominal: estudio físico dinamométrico y comportamiento frente a la infección” y cuyo autor es el Dr. D. Juan Manuel Suarez Grau.

Seguidamente se presentó el Premio Ateneo “Dr. Antonio Hermosilla” sobre la Biografía del Dr. D. Juan Jiménez-Castellanos y Calvo Rubio cuyos autores son D. Juan Jiménez-Castellanos Ballesteros y Dña. Amparo Carmona Bono.

Por último se procedió a presentar el Premio de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad en el Trabajo Dr. Pedro de Castro Sánchez titulado “Tiempos óptimos personalizados de duración de la incapacidad temporal por diagnóstico”, cuyos autores son el Dr. D. Juan Luis Cabanillas Moruno. D. Miguel Gili Miner, D. Juan de Dios Villar Doncel, D. José Mª Luanco García,

Dña. Mª de Piedras Alba Cuecas Morano, Dña. Teresa Gómez Lluch, Dña. Beatriz Infantes Martínez y Dña. Ana Mª Barranquero Beltrán.

Al término de las presentaciones el Excmo. Presidente Prof. Dr. Hugo Galera entregó el diploma acreditativo del Premio obtenido e hizo unas consideraciones muy laudatorias sobre estos brillantes trabajos, felicitando a los autores y levantó la sesión.

El día **13 de junio** tuvimos otra interesante Mesa Redonda sobre Avances en la enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Presidió el Vicepresidente Ilmo. D. José Luis Serrera Contreras. Actuó de moderador el Prof. Dr. D. Juan Manuel Herrerías, Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Continuó el Dr. D. Federico Argüelles Arias del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla que habló sobre “Preparación del colon para una mejor visión”.

Seguidamente se trataron los siguientes temas: “Capsulaendoscopia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal” por el Dr. D. F. Javier Romero Vázquez, UGC Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla,; “Enteroscopia en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal” por el Prof. Dr. D. Miguel Mascarenhas-Saraiva, del ManopH-Laboratorio de Endoscopia e Motilidade Digestiva de Portugal; “Tratamiento médico actual de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal” por el Dr. D. Andrés M. Sánchez Cantos, Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Costa del Sol de Marbella; “Probióticos en la Enfermedad Inflamatorial Intestinal” por Dr. D. Juan Esteban Carretero, UGC Aparato Digestivo del Hospital Torrecárdenas de Almería; “Papel de los biológicos de la Enfermedad Inflamatoria Intestional” por la Dra. Dña. Luisa Castro Laria, UGC Aparato Digestivo del Hospital Virgen Macarena de Sevilla; y “Perspectivas futuras en el tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria intestinal” por el Dr. D. Jose Manuel Herrera Justiniano, UGC Aparato Digestivo del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla.

Todo seguido de interesante discusión, y tras unas palabras muy laudatorias del Dr. Serrera, se cerró el acto.

El jueves **14 de junio** tuvimos una conferencia pronunciada por el Prof. Dr. D. Antonio Torres Gómez titulada “30 años de trasplantes de médula ósea en Andalucía”.

Presidió el Vicepresidente Ilmo. Dr. D. José Luis Serrera Contreras, por ausencia del Presidente titular.

Fue una conferencia muy científica y magníficamente expuesta por el orador que nos dio a conocer los trabajos que sobre este tema había realizado en esos treinta años, que luego en las palabras finales del Presidente de este

acto supo recogerlas y comentarlas muy laudatoriamente y tras felicitar al Dr. Torres Gómez levanta la Sesión.

El día **21 de junio** de nuestro año 2012 tuvimos un nuevo acto con la Recepción de Académicos Correspondiente. Acto presidido por nuestro Presidente Prof. Dr. D. Hugo Galera.

El primero fue el Dr. D. Enrique Poblador Torres, que habló sobre "Nuevos retos en el diagnóstico Prenatal" siendo presentado por el Ilmo. Dr. Mauricio Domínguez-Adame. A continuación Dr. D. Manuel Rodríguez Téllez, disertó sobre "La endoscopia en el abordaje multidisciplinar de la patología esofágica" presentado por el Ilmo. Dr. Rojas Rodríguez y por último la Dra. Dña. Amparo Conde Alcañiz habló sobre "Desensibilización a quimioterápicos", siendo presentado por el Ilmo. Dr. D. Dr. Sánchez Guijo.

Al terminar las exposiciones el Excmo. Sr. Presidente les impuso las Medallas Académicas y les entregó los Diplomas Acreditativos, teniendo palabras laudatorias sobre los temas expuestos y felicitando a todos los ponentes.

El jueves **28 de junio** de 2012, tuvimos una Sesión destinada a la Presentación de Premios del Concurso del año 2011. Presidió el Presidente de esta Real Academia el Prof. Dr. Galera comunicando que estando enfermo el Dr. D. Manuel Jiménez Navarro no ha podido asistir a presentar el Premio de esta Real Academia. A continuación se presentó el Premio Real Academia de Medicina de Sevilla a Publicaciones Científicas "Dynamic and regulation of endocytotic fission pores: role of calcium and dynamin", cuyos autores son D. José Mª Cabeza Fernández, D. Jorge Acosta López y Eva Alés González de la Higuera, siendo leído por el primer firmante.

A continuación su autor el Dr. D. José Mª Eiros Bouza, presentó el Premio del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla titulado "Humanismo y Medicina: análisis de su tipología en los escritos de Álvaro Cunqueiro en el centenario de su nacimiento".

Seguidamente fue presentado el premio Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del dolor, titulado "Síndrome confusional agudo postoperatorio" cuya autora es Dña. Mª del Pino Heredia Pérez.

En último lugar se presentó el Premio Dr. Argüelles Terán, titulado "Actualización de la Infección por helicobacter pylori en nuestra área hospitalaria en el año 2010", cuya autora es Dña. Mª Carmen Rivero de la Rosa.

A continuación el Presidente Prof. Dr. Galera hizo una mención muy positiva de cada uno de los premios felicitando a los autores y entregándoles el diploma acreditativo del premio obtenido. Agradeció la presencia al muy numeroso público que asiste al acto y levantó la Sesión.

Pasaron ya las vacaciones veraniegas y hoy día primero de octubre me pongo a seguir redactando la Memoria de este año 2012. Hemos pasado un verano que a muchos les ha parecido muy caluroso y ello me hace pensar, desde mis ya casi 99 años, en los veranos de mi juventud con 42 grados y sin tener medios para defenderse del mismo, entonces no teníamos ni manera de conseguir congelar nada, los comercios sin aire acondicionado, al igual que domicilios particulares. En las calles de Sevilla no se veían nunca a los señores sin americana y menos aún sin corbata. Pero no quiero desviarme más, pasemos a nuestras Memorias de la Academia, claro que esto me sirve para comprender que pueden haber muchos adelantos en la vida de hoy, y si pensamos en la medicina prácticamente el cambio es fenomenal y para bien, procuraré pensar ya en los adelantos de hoy, y sin duda que casi seguirá siendo así, procuraré seguir contando o más bien reseñar todo lo hecho.

Estas vacaciones, como tales han sido rigurosamente el mes de agosto en que la Academia ha estado totalmente cerrada, cierto que el Estatuto señala como vacaciones del 15 de julio al 15 de septiembre, mas éstos días de julio lo dedicamos a ir terminando las cosas que estaban iniciadas, así como los primeros 15 días de septiembre, y como luego veremos el 20 de dicho mes de septiembre ya tuvimos el primer acto público.

Así pues no nos desviemos de nuestro objetivo, es decir, redactar la Memoria del año 2012, dejemos nuestros recuerdos de la juventud y procuraré recordar todos los actos más importantes que hemos tenido este año 2012, que ya en principio quiero señalar ha sido un año plagado de actos públicos, actos solemnes, conferencias, Mesas Redondas y cursos de la Veneranda Tertulia Médico Hispalense, amén de Recepciones Solemnes de varios Académicos de Número, que dejan de ser electos para ser Académicos de Número, recepciones que siempre son muy solemnes con nuestro ya antiguo protocolo.

El **20 de septiembre** ya tuvimos dos Plenos, uno Extraordinario para elegir Académicos de Número y otro un Pleno Ordinario que como es lógico irá más detalladamente objetivado en sus actas.

Aún más el propio 20 de septiembre tuvimos un acto titulado “Nuevos horizontes en Diagnóstico por la Imagen”: El diagnóstico por la imagen ha experimentado un importante desarrollo en los últimos años.

Los avances científicos, preferentemente en los campos de la Física, Ingeniería y la Informática han puesto en mano de los médicos técnicas que nos han permitido diagnosticar lesiones de pocos milímetros en prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo.

Las aportaciones de la Tomografía Computerizada, la Resonancia Magnética, la Ultrasonografía y los de la moderna Medicina Nuclear han supuesto sin duda el mayor avance de los métodos de diagnóstico en las últimas décadas.

El unir en un solo equipo las técnicas de Radiodiagnóstico y Medicina Nuclear nos han permitido lograr diagnósticos anatómicos y funcionales más sensibles y específicos, mejorando el valor predictivo de dichos métodos por separado.

En esta mesa se pretendió poner de manifiesto los logros actuales en el P.E.T.-T.A.C. y la Resonancia Magnética de tres Teslas, así como investigaciones futuras de la industria en éste campo.

Fueron moderadores los Académicos de Número Ilmos. Sr. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada Tello y Dr. D. Juan Sabaté Díaz, y los ponentes los Dres. Dña. Nieves González-Gaggero Prieto-Carreño del Hospital Infanta Luisa de Sevilla; Dr. D. Antonio Luna Alcalá, Subdirector Médico Health Time y D. Ignacio Ayerdi Salazar, Director General Philips. Cuidado de Salud.

Acto que resultó brillantísimo en el que los moderadores, ya conocidos e incluso con un tema que podemos considerar continuación del tema con que ingresó el Dr. Sabaté, y también que contestó el Dr. Rodríguez de Quesada y donde ambos nos presentaron un tema muy similar, y por ambos muy bien expuesto.

El Presidente habló sobre el tema y felicitó a todos los ponentes que actuaron con una exposición magnífica del tema y levantó la Sesión.

Siguiendo el Ciclo de Conferencias y Mesas Redondas, el jueves día **4 de octubre** tuvimos una Mesa Redonda titulada “La enfermedad profesional en el ámbito Europeo” Presidió el Prof. Dr. D. Hugo Galera.

La enfermedad profesional es un tema primordial en la práctica de la Medicina del trabajo, especialidad médica que aunque nacida al filo de la revolución industrial hunde sus raíces en las culturas más antiguas.

La enfermedad profesional ha incidido en la persona que trabaja dependiendo de los materiales y sustancias que manipulan, la forma y manera en la que trabaja y el medio social en que se desenvuelve. En esto hemos pasado de que la enfermedad era consecuencia implícita del trabajo, y por lo tanto, asumida, a ser una lacra que no solo debemos abordar sino, y más importante prevenir.

Desde la Comisión Europea se elabora una directiva Marco, que consiguiendo una amplia implicación de cada uno de los países miembros, establece la recomendación de volcar en sus legislaciones el cuadro de enfermedades profesionales que contiene aquella. Con esto se pretende dotar de un marco de actuación europeo, para el abordaje de la enfermedad profesional por los Especialistas de Medicina del trabajo en el marco de las legislaciones de cada país.

En esta Mesa se abordó el pasado, presente y futuro de la enfermedad profesional, desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo en nuestra

comunidad y dentro de la Europa a la que pertenecemos.

Fueron ponentes los Dres. Ilmo. Sr. Dr. Francisco de la Gala, Doctor en Medicina y Especialista en Medicina Interna y del Trabajo y Decano de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad Pontificia de Salamanca; Ilmo. Sr. Dr. Antonio Ares Camerino, Doctor en Medicina y especialista en Medicina del Trabajo y Familiar y Comunitaria y Jefe del Servicio de Prevención y Salud Laboral de la Excma. Diputación provincial de Cádiz; Sr. Dr. José Manuel León Asuero, Presidente de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad del Trabajo y Jefe del Servicio Médico del Servicio de Prevención Mancomunado de EADS-CASA.

Fue moderador el Académico de Número Ilmo. Sr. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern. Se trataron los siguientes temas:

- Prevenir las agresiones a la salud de la persona que trabaja mediante ese conocimiento.
- Detección, en segunda instancia, de las agresiones con las ayudas de los técnicos y otras especialidades.
- Investigar con la metodología adecuada los efectos adversos de los procesos y sustancias que se manipulan en el proceso productivo.
- Actuar con toda la información recibida para prevenir la aparición de la enfermedad profesional.
- Necesidad de normas y leyes europeas que pongan en valor la actuación del médico del trabajo ante la enfermedad profesional.
- Conocer los avances de la industria en materiales y tecnología y la interacción con los procesos biológicos.

Seguidamente hubo un interesante coloquio que el Dr. Galnares contestaba a las preguntas que sobre este tema le hacían.

El Prof. Galera que presidía felicitó a los ponentes y muy efusivamente al Dr. Galnares que el tema tan interesante lo explicó con gran claridad y seguidamente cerró el acto.

El domingo **7 de octubre** se celebró Sesión Pública y Extraordinaria en la que se dio posesión de una plaza de Académico de Número al Ilmo. Sr. D. Jesús Loscertales Abril que leyó su discurso “Nacimiento y Evolución Histórica de la Cirugía de resección pulmonar”. El acto fue presidido por el Presidente de esta Real Academia, y acompañaban en la presidencia representaciones de todas las Reales Academias, el Presidente del Real e Ilustre Colegio de Médicos, Decano de la Facultad de Medicina, Presidente del Real Ateneo Sevillano, con otras representaciones de centros sanitarios sevillanos.

Al comenzar el acto se leyó el acta por la cual fue elegido el Dr. Loscertales para ocupar una plaza de Académico de Número y haber sido

proclamado Académico de Número Electo.

Seguidamente el Presidente pidió a los Académicos de Número más modernos Ilmos. Dr. Sabaté y Dr. Castiñeiras que salieran del salón y acompañaran a la presidencia al electo Prof. D. Jesús Loscertales, lo que así se hizo, siendo recibido por todo el público en pie. Se acercó al Sr. Presidente le saludó y éste le entregó el libro que es el que tiene que leer, lo que hace D. Jesús. Al terminar su lectura se acercó a la presidencia leyendo el Sr. Presidente la fórmula del protocolo que la Academia tiene para estos casos y en nombre del Rey le impuso la medalla de Académico. A continuación le abraza ya como Académico de Número y también abraza a los miembros de la presidencia y a sus ya compañeros ocupando el lugar entre estos. Seguidamente el Excmo. Sr. Presidente Prof. Galera, en representación de la Academia le contestó a su discurso y terminó con unas palabras finales muy delicadas y cariñosas clausurando el acto, que ha sido muy interesante y con gran cantidad de público.

El día **9 de octubre** de 2012 tuvimos una Sesión Pública y Solemne en recuerdo de nuestro compañero recientemente fallecido Ilmo. Dr. D. Manuel Hernández Peña. A las ocho de la tarde en el salón Rojo de nuestra sede celebró la Santa Misa (en sufragio de su alma) el Excmo. y Rvdmo. Sr. D. Juan José Asenjo Pelegrina, Arzobispo de Sevilla que tuvo la amabilidad de acudir a nuestra sede y pronunciar una bonita homilía, comentando su ofrecimiento a la Academia. A continuación y después de despedir al prelado con singular afecto y cariño se celebró la Sesión in memorian.

El primero en tomar la palabra fue el Ilmo. Sr. D. Fernando Sáenz López de Rueda que se ocupó del perfil universitario de D. Manuel; a continuación es el Dr. Alcañiz Folch quién trató el tema como profesional de la medicina y por último D. Hugo Galera disertó sobre el perfil como amigo y académico, y cerró el acto.

Todo ello y a tenor con la calidad de compañeros y público que estuvo presente en el acto merece un comentario. Puede decirse estuvieron presente prácticamente todos los Académicos de Número y gran público, amigos y familiares. Manolo era un gran caballero en toda la extensión de la palabra, un gran amigo, un gran médico y un excelente cirujano, de ello ya han hablado tres compañeros que lo conocían bien y por ello lo querían. Me gustaría que estos tres discursos pudiesen publicarse, y desde aquí envío mi pésame a Begoña y a sus dos hijos, que Dios les de fuerza para sobreponerse a tan dolorosa pérdida.

El **11 de octubre** del presente año, la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla celebró acto solemne para la recepción de nuevos Académicos Correspondientes con el siguiente programa:

El Dr. D. Rogelio Garrido Teruel disertó sobre el tema “Cirugía de la mama de más a menos”; Dr. D. Enrique Vaz Hernández trató el tema “Consideraciones sobre la preanestesia” y por último el Dr. D. Román Alberca Serrano se ocupó de “Qué nos enseñan los avances conseguidos en la enfermedad de Parkinson”.
Cada nuevo Académico Correspondiente fue presentado por un Académico de Número. Al finalizar las exposiciones, por el Excmo. Sr. Presidente, les impuso la Medalla Académica y les entregó el Diploma acreditativo.
Tanto la bienvenida como la clausura del acto fué a cargo del Presidente Excmo. Dr. D. Hugo Galera Davidson.

El día **18 de octubre** tuvimos una Mesa Redonda titulada “Asociaciones de afectados como instrumento de ganancia en salud” presentada por el Académico de Número de esta Real Academia Ilmo. Sr. D. Ignacio Gómez de Terreros y moderada por D. Rafael Muriel Fernández Asesor Técnico del Servicio de Atención Socio-Sanitaria de la Secretaría General de Salud Pública, Inclusión Social y Calidad de Vida de la Consejería de Salud y Bienestar Social.

Los ponentes fueron: Dr. D. Juan Manuel Espinosa Almendros, Jefe del Servicio de Promoción de la Salud y Director del Plan Integral de Atención al Alzhéimer y Asesor del Plan de Envejecimiento Activo; D. José Manuel Arévalo López, Presidente de la Federación Andaluza de Asociaciones de Usuarios de Salud Mental; D. Pablo Garcia-Cubillana de la Cruz. Psicólogo, Enfermero especialista en Salud Mental y Asesor Técnico del Programa de Salud Mental del Servicio Andaluz de Salud; y D. Joaquín Peña Enrique, Fundador y Presidente de la Asociación Esclerosis Lateral Amiotrófica de Andalucía.

Todo ello muy bien expuesto por los oradores. El presidente felicitó a todos y clausuró el acto.

El día **21 de octubre** se celebró Sesión Pública y Extraordinaria, para el ingreso como Académico de Número del Ilmo. Sr. Dr. D. José Cantillana Martínez, quien leyó su discurso protocolario titulado “Reflexiones sobre el ejercicio de la cirugía” y que fue contestado por el Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Pera Madrazo.

Presidió el Ilmo. Sr. Vicepresidente D. José Luis Serrera Contreras, acompañado de miembros de todas las Reales Academias Sevillanas y autoridades en el campo de la medicina. Asistió numeroso público y se veían muchos cirujanos que ocupaban todo el salón lleno totalmente.

El acto comenzó con nuestro protocolo de estos actos, acompañando a su ingreso en el salón los dos académicos de Número más modernos. Una vez que el Sr. Presidente entregó al neófito el discurso para que lo leyera, es leído por el Dr. Cantillana y se acerca a la presidencia y el Presidente tras leer las palabras protocolarias le impuso la medalla en nombre de S. M. el Rey y le

entregó el título de nombramiento como Académico de Número de esta Real Corporación. El nuevo candidato abrazó al Presidente como así mismo lo hizo con los Académicos de Número que asistieron (prácticamente todos) saludando también al resto de los presentes en la presidencia.

Seguidamente el Ilmo. Sr. Presidente del acto dio la palabra al Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Pera Madrazo, que representaba a la Real Academia de Medicina; una vez terminado de leer su gran discurso de contestación, es el Presidente de esta sesión y vicepresidente de las misma, Dr. Serrera, el que dijo que el Presidente de esta Real Academia Prof. Dr. D. Hugo Galera Davidson ha tenido que ausentarse ya que por motivos familiares ha tenido que desplazarse a las Canarias, por lo que él ha presidido esta Sesión Extraordinaria, tal como señalan nuestros Estatutos, pero va a leer las palabras que el Presidente tenía redactadas para este día, lo que así hace el Dr. Serrera, y con unas cordiales palabras suyas para este acto levanta la sesión.

Los días **25, 26 y 27 de octubre** se celebró en los salones de esta Real Academia el XV Curso de la Sociedad Española de Endoscopia Diagnóstica. Capacitación en sedación profunda para Endoscopistas.

Fue director del Curso el Dr. D. Felipe Martínez Alcalá, Académico de Número Electo y los Dres D. Juan Antonio Casellas Valdés (Hospital General de Alicante); Dr. Ferrán González-Huix Lladó (Hospital Dr. Josep Trueta, Girona); D. Francisco Igea Arisqueta (Hospital Río Carrión, Palencia); D. Leopoldo López Rosés (Hospital Xeral, Lugo); D. Felipe Martínez Alcalá, (Centro Andaluz de Gastroenterología Integral, Sevilla); D. Felipe Martínez Alcalá García (Centro Andaluz de Gastroenterología Integral, Sevilla), D. José Antonio Ciria Ávila (Centro Andaluz de gastroenterologías Integral); D. Antonio Lesme Serrano (hospital Universitario Valme, Sevilla); D. Juan Fajardo López Cuervo (Clínica Santa Isabel, Sevilla).

El Presidente al cerrar el acto del XV Curso de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva Capacitación en Sedación Profunda para Endoscopistas, nos ha traído un curso muy interesante y bien llevado por el Dr. D. Felipe Martínez Alcalá, un profesorado magnífico y locales adecuados, gran trabajo en los tres días mañana y tarde. Felicitó el Presidente a todos los actuantes como también dio las gracias por sus grandes aportaciones científicas de estos días y cierra el acto aclarando es el XV Curso de la Sociedad española de Endoscopia Digestiva.

También el día **25 de octubre** tuvimos una Sesión Científica consistente en una Mesa Redonda titulada “Rinopatía alérgica: impacto en salud y nuevas estrategias terapéuticas” moderada por el Académico Correspondiente Prof. D. Hugo Galera Ruiz, en la que intervinieron como ponentes los Dres. D. Carlos Colás, D. Pedro Guardia Martínez, D. Alfonso del Cuvillo Bernal y D. Serafín

Sánchez Gómez.

El Prof. Dr. Galera Ruiz hizo la presentación del acto, señalando todo el interés que actualmente tiene esta enfermedad, las nuevas estrategias terapéuticas, bien estudiadas y bien expuestas por los ponentes y señalando el impacto en la salud y las nuevas terapéuticas.

Acto muy científico con la presentación de modernos tratamientos.

Seguidamente el Presidente Prof. Galera Davidson, dio las gracias al público asistente y clausuró la Sesión.

El día **8 de noviembre** de nuestro año 2012 tuvimos una nueva Mesa Redonda titulada "Neuroética, una nueva rama de la bioética", moderada por el Académico de Número Ilmo. Sr. Dr. D. José Mª Rubio Rubio, interviniendo como ponentes la Prof. Dña. Dolores Franco Fernando, Feliciano Franco González y Mª del Carmen Herrera del Rey. El Dr. Rubio hizo la presentación del tema e intervinieron después ampliamente los ponentes. Fue un tema muy interesante con un ligero coloquio, tras el cual el Presidente felicitó a los actuantes con palabras de afecto en tema tan interesante, da las gracias al muy numeroso público asistente y clausura el acto. Presidió el titular de esta Academia Prof. Dr. Hugo Galera Davidson.

El día **22 de noviembre** tuvimos una Sesión Científica con la siguiente programación Mesa Redonda titulada "Sociedad y sobrepeso infantil. Epidemia del S. XXI" moderada por el Académico Correspondiente D. Manuel Pérez Pérez.

Sesión que presidió el Presidente de esta Real Academia Excmo. Sr. D. Hugo Galera, hubo un coloquio interesante ante el numeroso público que asistió.

El Sr. Presidente tras unas palabras sobre el interés del acto clausuró el acto y dio por cerrada la Sesión.

El día **25 de noviembre** tuvimos una Sesión Pública y Extraordinaria en la que tomó posesión de una plaza de Académico de Número el Ilmo. Sr. Dr. D. José López Barneo que leyó su discurso titulado "Canales iónicos, sensibilidad al oxígeno y neurodegeneración. Una visión personal de la investigación biomédica y tradicional".

Acto que discurrió conforme a nuestro ya muy antiguo protocolo, leyendo su magnífico discurso el Dr. López Barneo. Tras ello, el Presidente Prof. Dr. Galera, leyó la fórmula protocolaria de imposición de medalla y le entregó el título correspondiente. El nuevo Académico de Número saludó a todos los compañeros, tomando asiento junto a ellos. Seguidamente el Presidente tomó la palabra y en nombre de la Academia procedió a contestar el magnífico

discurso leído por el ya nuevo Académico de Número y lo hizo con un discurso también bellísimo y de gran calidad científica. Terminadas ambas lecturas de discurso de ingreso y de contestación, el Presidente saludó al nuevo Numerario y lo felicitó. Fue un acto con grandiosidad y mucho público.

El presidente clausuró el acto y levantó la Sesión.

El día **13 de diciembre_**tuvimos un acto público para celebrar la Clausura del Año Académico 312. El Dr. D. Manuel Bustos Rodríguez habló sobre "Novedad y tradición en la Constitución de 1812".

El Sr. D. Manuel Bustos Rodríguez es Catedrático de Historia Moderna en la Universidad de Cádiz.

D. Manuel Bustos, natural de Madrid, es Académico de la Real Academia Hispanoamericana y Vicedirector de la misma desde 2001. Es Académico de Número de la Academia de Europa en la sección de Historia y Arqueología y catedrático de Historia Moderna en la Universidad de Cádiz. Ha dirigido y participado en diversas investigaciones, centrándose en el pensamiento de la Ilustración; los cambios culturales y religiosos de la época actual; la historia marítima de España con respecto a América y el Atlántico e historia urbana de Cádiz en el periodo moderno. Es autor de numerosas publicaciones a nivel nacional e internacional.

En su discurso ha realizado una visión progresista de la historia según las diferentes ideologías desarrolladas desde el siglo XVIII hasta la primera mitad del siglo XX. Las distintas corrientes con orígenes ideológicos desiguales han culminado en la Constitución de 1812, considerada por el autor como algo bueno para la sociedad ya que, tal y como explicó durante la conferencia, ha supuesto la apertura a las libertades democráticas.

El Prof. Bustos destacó también que "La Pepa" ha sido la precursora de las constituciones liberales que se realizarían posteriormente, combinando las tradiciones absolutistas e ilustradas españolas, la corriente protoliberal y la ideología católica. Un texto que promueve un cambio hacia la democracia con respecto a la época anterior, sin olvidar los hábitos hispanos, aseguró.

Seguidamente se procedió a entregar a los Excmos. Sres. Dres. D. Hugo Galera Davidson y a D. Jaime Rodríguez Sacristán la placa de plata al cumplir los 25 años de Académico de Número, acto muy cordial.

Finalmente se desveló el nombre de los ganadores del concurso de premios, concedidos tras el Pleno Ordinario celebrado el 29 de noviembre y tras las deliberaciones de los jurados calificadores nombrados al respecto, cuyo listado adjunto:

Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla sobre un tema de Medicina o especialidades médicas al trabajo titulado **"Metodología diagnóstica por el laboratorio clínico. Un algoritmo de la enfermedad de**

Pompe”, cuyo autor es el Dr. D. Joaquín Bobillo Lobato

Premio de la Real Academia de Medicina a Publicaciones Científicas, al trabajo científico de investigación básica o aplicada, publicado en los años 2010-2011 **“Tratado de Andrología y Medicina sexual”** cuyo autor es el Dr. D. Natalio Cruz Navarro, Clínica de Fátima (Sevilla).

Premio de la Universidad de Sevilla, sobre un tema de Cirugía o especialidades quirúrgicas al trabajo titulado: **“Papel de la Neuronavegación en abordajes craneofaciales a tumores de base de cráneo. Estudio comparativo sobre una serie de 26 pacientes”,** cuyos autores son los Dres. Dña. Carolina Sánchez Navarro, D. José Luis Salinas Sánchez, D. Lucas Bermudo Añino y Miguel Ángel Arráez Sánchez.

Premio Dr. Antonio Hermosilla Molina, patrocinado por el Excmo. Ateneo de Sevilla, al trabajo titulado **“Biografía del Ilmo. Sr. D. Eloy Domínguez-Rodiño y Domínguez-Adame**”, cuyo autor es el Dr. D. Jorge Domínguez-Rodiño y Sánchez-Laulhé.

Premio Dr. Argüelles Terán, al mejor trabajo presentado sobre Gastroenterología y/o Nutrición pediátrica al trabajo titulado “**Abordaje de la desnutrición infantil primaria grave en menores de cinco años: análisis de los factores asociados en un grupo de 218 niños atendidos en un Hospital de la Paz (Bolivia 2003- 2010)”,** cuyos autores son los Dres. D. Manuel Sobrino Toro y Nelson Enrique Ramírez Rodríguez.

Premio Prof. Suárez Perdiguero, al mejor trabajo presentado sobre Neumología Pediátrica al trabajo titulado “**Evolución respiratoria a largo plazo de niños prematuros < 32 semanas de gestación”,** cuyos autores son los Dres. Dña. Guadalupe Pérez Pérez, Guadalupe Borja Urbano y D. Martín Navarro Merino y Anselmo Andrés Martín.

El Presidente tras hacer unos comentarios sobre la magnífica conferencia del Dr. Manuel Bustos Rodríguez le felicitó y levantó la Sesión.

Nuestra Real Academia no sólo tiene actividades como Actos Solemnes, Conferencias, Mesas Redondas y Cursos de la Veneranda Tertulia Médica Hispalense, de la que ya nos hemos ocupado. Hemos hablado de actos científicos externos, pero también tenemos la vida interna de la Academia, en ella hay tres puntos en los que creo se debe hacer especial hincapié, uno es conseguir y hacer con detalle el Programa de Actividades Científicas del año 313, programa que ya tenemos terminado, su redacción es delicada ya que hay que pensar en los conferenciantes idóneos, los temas, comprometer los días,

etc.; El siguiente punto importante, aunque nos coge un poco tangente es la Fundación de esta Real Academia, pues todos los acuerdos sobre la misma han sido tomados en Plenos Académicos y por tanto queda reflejado en la actas correspondientes. Los Académicos de Número Dr. Gómez de Terreros y Dr. Sabaté Díaz han llevado la principal carga con la Fundación y me parece justo recordarlo.

Y por último debo señalar el trabajo de los informes periciales que cuenta afortunadamente con la colaboración tanto de los Académicos de Número como de los Correspondientes, ambos cumplen perfectamente, mas desde aquí me gustaría alentar a los compañeros a que no se retrasen en exceso a la hora de realizarlo. Para este tema contamos con la colaboración del Prof. D. Pedro Sánchez Guijo, y desde aquí le quiero expresar mi máximo agradecimiento.

Estos tres puntos llamémosle cardinales, pero también hay que ocuparse de todas las cosas que una casa significa, limpiezas, cuidado de las instalaciones, varios, etc… como por ejemplo reuniones de la Junta de Gobierno, que vienen siendo quincenales. Debo de manifestar también la gran colaboración que representa el trabajo de nuestro personal Dña. Cristina y Dña. Maribel y que desde aquí quiero expresar mi agradecimiento por su buen trabajo poniendo siempre en el mismo su alegría y cordialidad. Reciban ambas mi agradecimiento y el de todos los Académicos de Número y Correspondientes, así como el de todo el personal que pasa diariamente por nuestros locales.

Una casa grande requiere constante supervisión, y con los escasos medios de que disponemos, pero si con la colaboración y ayuda de muchos, conseguimos anualmente ir arreglando aquellas necesidades que nos van surgiendo. En concreto este año se ha restaurado la fuente del jardín, y se ha reparado la instalación eléctrica del mismo. Más concretamente en este salón hemos podido arreglar los sillones de la presidencia y disponer de cojines para los asientos del público. La Virgen con el niño cuenta con una vitrina para su mejor conservación y se ha podido reparar la caldera también. Muchas más cosas se quedan en el tintero, pero desde aquí quisiera agradecer la incondicional ayuda de sus mecenas.

Creo que ya debo terminar con la memoria del año 2012, que la he hecho con los mismos términos en que redacté la del año 1974, y que desde entonces hasta hoy así lo he hecho todos estos años, y también todos los años la he leído hasta hace ya dos que las redacté y por enfermedad no pude leerla, por lo que presento a todos mis disculpas, y las gracias a mi compañero Dr. Ángel Martínez Sahuquillo que tanto esmero ha puesto en su lectura, y bien me hubiera gustado poder leerla con los cien años ya. A todos los compañeros quiero agradecer que cada vez que he tenido que solicitarle alguna ayuda

siempre me han ayudado, y de manera especial al Vicepresidente Dr. Serrera, y también al Presidente que cualquier colaboración que le he pedido siempre ha sido correspondida.

Agradezco mucho a los que han estado presentes y han oído la memoria, también agradeceré a los que la lean después.

Siempre estaré donde sea más útil a la Academia, sea lo que Dios quiera, ya a pocos meses de los 100 años quiero recordar a todos mis compañeros en esta Real Academia, y a todos los recuerdo con cariño y les agradezco lo que me han ayudado también en este año.

DISCURSO PROTOCOLARIO DE APERTURA

DEL CURSO ACADÉMICO 2012

OBESIDAD CENTRAL, INFLAMACIÓN Y ARTEROSCLEROSIS

Ilmo. Sr. Dr. Eduardo Zamora Madaria
Académico Numerario

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla me ha encomendado ocupar hoy esta tribuna para dar lectura al discurso de apertura del Año Académico 312. Ello no constituye ningún mérito, pues es el riguroso orden de antigüedad académica el que fija esta obligación estatutaria que tienen los miembros de número de la misma. El tema que he elegido como discurso protocolario es **"La obesidad central, la inflamación y la arteriosclerosis"**.

El enorme avance que durante el siglo XX ha tenido lugar en el control de las enfermedades transmisibles – tanto en su prevención como en su tratamiento – ha facilitado la eclosión progresiva de otras enfermedades crónicas de las cuales las dos más representativas son la obesidad y la diabetes. Ambas comparten parcialmente un suelo genético, cuya expresión ha sido acelerada por los espectaculares cambios en el estilo de vida, que a consecuencia de la urbanización, se inició en la segunda mitad de siglo XX y se perpetúa hasta la actualidad. Dichos cambios son esencialmente dos, por una parte, el abandono de los hábitos dietéticos saludables, con el consumo abundante de alimentos de gran contenido calórico, y por otra, la reducción del gasto energético, como consecuencia del cada vez mayor sedentarismo.

Numerosos estudios han evidenciado que la obesidad es uno de los mayores problemas de salud tanto en los países desarrollados como en los que se encuentran en vías de desarrollo. Es una enfermedad crónica, que está experimentando un incremento en su prevalencia de tal magnitud, que ha de ser considerada, como una de las grandes pandemias del siglo XXI. El rápido desarrollo de la misma, pone de manifiesto que los factores ambientales son el principal determinante de esta epidemia, junto a factores genéticos que probablemente modifiquen la susceptibilidad individual a los mismos. La OMS

prevé para el año 2015 la existencia aproximada de 2.300 millones de adultos con sobrepeso de los cuales más de 700 millones serán obesos. A pesar de la alarma que estos datos han despertado y de los avances logrados en el conocimiento de la enfermedad, la pandemia sigue creciendo de forma imparable.

España se sitúa en un punto intermedio, entre los países del norte de Europa, con proporciones de obesidad muy bajas, y Estados Unidos que presenta en la actualidad las tasas más elevadas. Se estima que la obesidad en España, afecta al 17´5% de las mujeres y al 13´2% de los hombres en la población adulta entre 25 y 64 años y la prevalencia del sobrepeso es de 46´4% en el hombre y de 32´9% en la mujer. En conjunto, se estima que el exceso ponderal afecta al 54´7 de la población adulta.

En los últimos años se ha ido estableciendo, una relación entre la cantidad de grasa corporal y el riesgo de enfermedad cardiovascular, el que estaría directamente relacionado, con la distribución central de la grasa corporal, más que con la adiposidad total. La obesidad es una enfermedad muy variable en sus consecuencias aterogénicas; así, hay pacientes obesos que nunca desarrollan accidentes cardiovasculares, y por el contrario sujetos con ligero sobrepeso que si los presentan. Un factor determinante que podría explicar situaciones tan diferentes, es la distinta distribución regional de la grasa, y más concretamente de la grasa intraabdominal. Desde Vague en 1956 se acepta la existencia de dos tipos de obesidades: la gínoide en la que el tejido graso se acumula fundamentalmente en la región glúteo-femoral y cursa con escasas complicaciones y la androide, cuyos mayores depósitos grasos se encuentran localizados a nivel abdominal y se asocia a Diabetes Mellitus tipo 2, arteriosclerosis, gota y litiasis renal.

Diversos estudios han demostrado que la obesidad abdominal, es un factor de riesgo cardiovascular independiente del índice de masa corporal y en relación directa con el perímetro de la cintura. El estudio de Salud de las Enfermeras, publicado 1998, fue un estudio prospectivo en el que se siguió a una población de 44.702 mujeres, entre 40 y 65 años, sin enfermedades cardiovasculares, con el fin de determinar la incidencia de esta y correlacionarla con el índice de masa corporal y el perímetro de la cintura. Durante los 8 años que duro el estudio, se registraron 320 eventos cardiovasculares, comportándose la grasa abdominal como un factor de riesgo independiente del índice de masa corporal (IMC), de tal forma que un perímetro de cintura (PC) igual o mayor de 96´5 cm triplicaba el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares (ECV) incluso en mujeres con IMC de 25 kg/m2.

Los estudios principales que han evaluado la obesidad abdominal y su importancia como marcador clínico de patología cardiovascular, han sido el de IDEA y el de Enrica. El estudio IDEA ha sido el trabajo de mayor envergadura

que investigó la adiposidad abdominal, analizó su frecuencia, su distribución en los distintos países y su relación con la Arterioesclerosis. Observo, en primer lugar que existe una distribución variada del perímetro abdominal según las distintas regiones, siempre con un predominio de mayor perímetro en los hombres. Aplicando el criterio de la Federación Internacional de Diabetes, padecían obesidad abdominal, más de la mitad de la población.

La frecuencia global de la enfermedad cardiovascular en la obesidad abdominal fue del 16 % en el hombre y de 13 % en las mujeres con porcentajes más altos en la Europa de Este y la frecuencia global de diabetes mellitus fue del 13 % para hombres y 13 % para mujeres siendo un poco más alta en los países de medio oriente.

Se observó una correlación directa entre la enfermedad cardiovascular y el perímetro abdominal y esta relación fue más acentuada aun entre el perímetro abdominal y la diabetes mellitus. De acuerdo con ello si no se toman medidas contra la obesidad central la morbilidad cardiovascular estará en una curva ascendente muy importante.

La grasa abdominal son los depósitos grasos localizados en el abdomen, tres son los fundamentales: la grasa visceral, la retroperitoneal y la subcutánea, de ellas es la grasa visceral la que tiene relación con los accidentes cardiovasculares. La obesidad abdominal puede cuantificarse con el uso de técnicas de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética. De acuerdo con Wajchenberg entendemos que se puede hablar de exceso de grasa visceral cuando su área, medida mediante un corte tomográfico a nivel L4-L5, es igual o superior a 130 cm2 en la raza caucásica. Con todas las limitaciones y reservas que tiene el establecer un punto de corte en situaciones de continuum, parece lógico adoptar este punto de corte, el de130 cm2, como límite entre normalidad y el exceso de grasa visceral. El único inconveniente de este método es su elevado coste económico que no lo hace aplicable a la clínica diaria, y en el caso de la TAC, el hecho de que se puede irradiar el paciente, si se utiliza de manera sistemática y repetitiva.

En la práctica clínica se han desarrollado métodos más sencillo y económicos, basados en mediciones antropométricas para cuantificar la grasa visceral. El más utilizado es el perímetro de la cintura, que se determina con una cinta métrica flexible milimetrada, con el sujeto en bipedestación. Existe una asociación fuertemente positiva entre la circunferencia de la cintura y la cantidad de grasa visceral medida por tomografía axial computarizada y por tanto el perímetro de la cintura es un buen indicador del grado de obesidad visceral y del riesgo cardiovascular.

De hecho, existe un reciente consenso, entre la Sociedad americana para la obesidad y la Sociedad americana para la diabetes, en el que se ha establecido que el perímetro de la cintura es un indicador de la distribución de la grasa visceral que puede identificar pacientes que tienen un elevado riesgo

cardiometabólico, con más sensibilidad que el IMC.

Por tanto se considera que el índice de masa corporal (IMC) es insuficiente para valorar la obesidad central como factor de riesgo cardiovascular, ya que la distribución de la grasa abdominal medida por perímetro de la cintura presenta una mejor correlación.

Sin embargo a pesar de su amplia utilización, la definición clínica de obesidad abdominal está en revisión, debido a que no existe un acuerdo unánime sobre cuál debe ser el punto de corte para la medida de la cintura, a partir del cual el exceso de grasa abdominal se acompañe de un aumento claro de riesgo cardiovascular. El panel de expertos en detección, evaluación y tratamiento de la hipercolesterolemia en Estados Unidos ha propuesto situar los puntos de corte en igual o mayor a 88 cm. en la mujer e igual o mayor a 102 cm. en el hombre y este es el que mejor identifica a las personas con riesgo de desarrollar diabetes o enfermedad cardiovascular. No obstante, un importante porcentaje de sujetos con perímetro de cintura inferiores a los límites antes indicado, y considerados normales, presentaban ya riesgo cardiovascular. Por ello, la Federación Internacional de Diabetes definió en el año 2005 la obesidad abdominal por un perímetro de la cintura igual o superior a 94 cm en el hombre y a 80 cm en la mujer, recomendando que se establezcan puntos de corte para cada población. Pero todavía no existen trabajos prospectivos que demuestren la validez de estos criterios. Lo que sí es cierto, es que según aumenta el perímetro de cintura los individuos están expuestos a un mayor riesgo de morbimortalidad cardiovascular.

Considerando el PC (perímetro de cintura) un buen marcador de la grasa visceral, se ha observado que la prevalencia de la obesidad abdominal está aumentando, pues FORD al estudiar la misma durante el periodo de 1988 y compararla con la del periodo 1999, ha observado un incremento del 28´5% en varones y del 18 % en mujeres. En España datos del estudio de Álvarez de León demuestran que el 34´7 % de la muestra estudiada tiene un Perímetro de Cintura por encima del umbral de la normalidad, y según el estudio Enrica el 36´1 % de la población, es decir uno de cada tres españoles padece obesidad abdominal. Este hecho es importante puesto que, si tenemos en cuenta que la prevalencia de la obesidad en la población española se sitúa actualmente en torno al 17 %, estamos ignorando un 17 % de la población con aumento de la grasa visceral y por tanto con riesgo cardiovascular.

La valoración de la obesidad abdominal, una medición muy sencilla para el médico, debe formar parte de la estimación inicial del RCM (riesgo cardiometabólico). En general, solo tendría interés clínico, en personas con IMC entre 25 y 35 kg/m2, pues aquellas con IMC igual o mayor a 35 kg /m2, prácticamente todas tienen obesidad abdominal, y por otro lado, solo una pequeña proporción de los sujetos con IMC inferior a 25 kg/m2 tienen obesidad abdominal. No obstante se debe evaluar en todos los casos ambos

índices porque es posible que haya disociación entre la magnitud de la obesidad total y la dimensión de tejido graso visceral, de modo que puede existir un paciente con aumento de tejido graso visceral y normalidad del Índice de Masa Corporal. A este tipo de paciente se les denomina normoponderales metabólicamente obesos, son frecuentemente japoneses o norteamericanos asiáticos, y generalmente con el antecedente de escaso peso al nacer (su prevalencia suele ser de 13 a 18 %.)

El cuadro opuesto es decir los obesos metabólicamente normales son individuos, con IMC superior a 30kg /m2 y tienen valores bajos de tejido graso visceral, suelen iniciar la obesidad en la infancia.

II.- La inflamación de la obesidad central y la enfermedad cardiovascular.

Aclarar el conocimiento de los mecanismos que subyacen en la asociación obesidad central y enfermedad cardiovascular constituye en la actualidad un hecho de gran interés, pues podría proporcionar una información valiosa para el diseño de nuevos tratamientos encaminados a disminuir la morbimortalidad asociada con la obesidad.

En la actualidad está claramente establecido que la obesidad abdominal se asocia a un proceso inflamatorio crónico de bajo grado, caracterizado por un aumento de las concentraciones plasmáticas de citocinas pro inflamatorias, entre las que destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), la ínter leucina 6 (IL 6), el inhibidor del plasminógeno tisular, moléculas de adhesión y proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva, y todo ello se acompaña de una disregulación en la secreción de la adipoquinas hormonales, con concentraciones altas de leptina y de resistina y bajas de adiponectina. Esta inflamación difiere de la inflamación clásica en que no presenta los signos de hinchazón, rubor, dolor y fiebre, pero es similar en cuanto a que comparte las mismas alteraciones en los mediadores de la inflamación y en las rutas de señalización. Esta asociación entre obesidad e inflamación se confirma por el hecho de que la pérdida de peso mediante dieta va asociada a una reducción de los niveles circulantes de las citocinas pro-inflamatorias. Una situación similar se observa después de un bypass gástrico, ya que la reducción de peso obtenida en estos pacientes, se asocia a una disminución de los niveles plasmáticos de citocinas proinflamatorias al mismo tiempo que mejora la sensibilidad a la insulina. Es importante señalar que la grasa subcutánea no tiene el mismo impacto que la grasa visceral sobre el proceso inflamatorio ya que la pérdida de peso mediante liposucción no se asocia a una reducción de los marcadores de la inflamación. Varios estudios han implicado, como mecanismo responsable de esta inflamación, la activación crónica de las vías

proinflamatorias como son el FACTOR NUCLEAR KAPPA B (NF-kb) KINASA BETA y la CINASA AMINO TERMINAL DE cJUN (JNK1). Aun cuando no se conoce bien como se produce esta activación, es posible que exista más de un mecanismo que active las citadas vías. Los hechos observados en modelos experimentales indican que el aumento paulatino del tejido graso, causa acumulación de lípidos en los adipocitos iniciando un estado de estrés celular del retículo endoplásmico que produce la activación de las cinasas inflamatorias (JNK1 y NF-kappa B Kinasa beta) Por otra parte, el incremento del estrés oxidativo existente en la obesidad contribuiría también a la activación de las citadas vías, a la que posiblemente se sumaría la activación de los receptores tool like por el efecto de los ácidos grasos saturados.

La expansión que experimenta el tejido adiposo desempeña un papel fundamental en el estado pro inflamatorio, a medida que la expansión se incrementa genera una mayor secreción de citocinas pro inflamatorias, a la que se suma la disregulación hormonal del adipocito.

Otro hecho que tiene lugar en la inflamación crónica de bajo grado es la infiltración del tejido adiposo por macrófagos. Varios estudios han demostrado que el incremento en la secreción de las citocinas pro inflamatorias estimulan a los preadipocitos y a las células endoteliales a producir proteína quimioatrayente del monocitos-1 y moléculas de adhesión que originan un reclutamiento en el tejido adiposo de monocitos procedentes de la circulación, y su transformación posterior en macrófagos. En este proceso pueden intervenir múltiples citocinas quimioatrayente, sin embargo la proteína quimioatrayente del monocito parece jugar un papel crucial, pues los ratones que carecen del receptor de las mismas, el CCR2, presentan un reducción de la infiltración macrofágica. Algunos autores sostienen la teoría que es la muerte de los adipocitos la que atrae a los macrófagos para eliminar las células muertas y retirar su contenido lipídico potencialmente citotóxico. La muerte de los adipocitos es bastante frecuente en la obesidad y ha sido relacionada con la hipoxia que tiene lugar cuando el tejido adiposo se expande en un periodo breve de tiempo.

El número de macrófagos que infiltra el tejido adiposo en la obesidad central varía directamente con el grado de la adiposidad, pasando de constituir entre el 5 y el 10 % de las células de este tejido en condiciones normales, hasta alcanzar un 60 % en sujetos con obesidad central. Estudios del tejido adiposo en la obesidad central han revelado que el aumento en la expresión de citocinas proinflamatorias, es paralelo al aumento de su contenido en macrófagos. Lo que indica que una vez que infiltran el tejido adiposo comienzan a segregar citocinas junto a las segregadas por los adipocitos. Posteriormente estas citocinas, drenando por vía portal llegarían al hígado donde estimulan la proteína C reactiva y restantes citocinas pro inflamatorias, y

actuando el hígado como órgano de resonancia produce un aumento de las citocinas circulantes que conduce a la inflamación sistémica.

Diversos estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que el nexo de unión entre la obesidad central y la arteriosclerosis es la inflamación de bajo grado del tejido adiposo, que con las citocinas pro inflamatorias y las adipocinas hormonales, por una parte, origina la resistencia insulínica, y por otra, se proyecta directamente en la pared vascular causando daño endotelial.

Tres mecanismos están involucrados en la producción de la resistencia insulínica en la obesidad central:

1) el aumento en la secreción del factor de necrosis tumoral alfa.

2) el incremento de los ácidos grasos libres y triglicéridos y su depósito en los tejidos sensibles a la insulina (hígado, músculo esquelético, páncreas y miocardio).

3) las adipocinas hormonales, como son el aumento de la secreción de la resistina y reducción de las concentraciones de adiponectina.

El factor de necrosis tumoral alfa y los ácidos grasos libres inician el desarrollo de la Resistencia Insulinica, al inducir en el primer sustrato del receptor de la insulina, la fosforilización de la serina y no de la tirosina que es la necesaria para la actividad de la hormona insulínica. A lo que se suma en los obesos la resistencia en la señalización de la leptina a nivel de su receptor, con lo que NO se activa la AMP- KINASA paso clave de su efecto antiesteatósico y por tanto en lugar de reducirse la expresión de las enzimas lipogénicas se aumentan ((la acetil coenzima carboxilaxa, y la enzima malonilcoenzima), y con ello se incrementa la síntesis de los ácidos grasos y triglicéridos que se depositan en el interior de las células, originando una esteatosis (del páncreas, del músculo esquelético y del hepatocito), que al parecer es el detonante, en la inducción de la resistencia insulínica.

Con la resistencia insulínica se generan los factores clásicos de riesgo aterogénico como son la respuesta compensadora de la insulina y más tarde la Diabetes mellitas tipo 2, la dislipemia aterógena y la hipertensión arterial, con una aparición progresiva de los mismos, pero sin existir una secuencia fisiopatológica definida para todos los pacientes. Pero independientemente de ello, la obesidad visceral se asocia también a otros factores de riesgo cardiovasculares, (los llamados emergentes), como son la citocinas proinflamatorias y las adipocinas hormonales. Todas ellas ejercen su efecto directamente sobre el sistema vascular, produciendo disfunción endotelial, inflamación del lecho endotelial y pérdida de la protección antiateroesclerótica (que ejerce la adiponectina.)

Asi, las citocinas proinflamatorias, como son el TNF alfa (factor de necrosis tumoral alfa) la IL6 (Ínter leucina 6) pero sobre todo la proteína C reactiva disminuyen los niveles de expresión de la sintasa constitucional del óxido nítrico y la estabilidad del mismo, reduciendo su vida media de manera

importante. Así mismo, la proteína C reactiva origina una menor actividad del óxido nítrico al aumentar la producción de factores que antagonizan las funciones de este, como son la endotelina y la angiotesina. Con esta menor actividad del óxido nítrico, se pierde el papel homeostático que ejerce el endotelio sobre la función vascular, como consecuencia de un desequilibrio entre los factores derivados del mismo (prostaciclina, bradicinina, endotelina y óxido nítrico) con lo que se genera no solo una alteración de la función vasomotora, caracterizada por la reducción de la vasodilatación dependiente del endotelio, sino también, de sus propiedades antiadhesivas y de sus propiedades antitromboticas.

Por otra parte, las citosinas pro inflamatorias y de ellas especialmente la proteína C reactiva induce la activación del factor nuclear kappa B kinasa beta en las células endoteliales del vaso, con los subsiguientes cambios inflamatorios, entre ellos la expresión de las moléculas de adhesión, y el reclutamiento de monocitos y su transformación en macrófagos, con lo que se favorece la formación de un medio inflamatorio en la subíntima de la pared vascular, con liberación de diversas citocinas que a su vez estimulan la secreción de proteína C reactiva, formando un círculo vicioso que mantiene la inflamación crónica y subclínica del lecho endotelial. Finalmente la proteína C reactiva favorece la trombogenicidad del proceso al reducir la fibrinólisis puesto que estimula la producción del inhibidor del activador tisular del plasminógeno tipo 1 (IPAI-1) cuyos niveles se encuentran elevados en la obesidad, por un incremento en su producción por el tejido adiposo.

Si las citocinas proinflamatorias juegan un papel importante como factores de riesgo emergentes en la arteriosclerosis, no es menor el papel desempeñado por las adipocinas hormonales. Estudios in vitro e in vivo demuestran que la leptina tiene actividad angiogénica, que contribuye a la trombosis arterial a través del receptor de leptina que existe en las plaquetas. En presencia de altos niveles de glucosa estimula a los macrófagos a acumular colesterol e induce daño en la pared vascular, ya que estimula la producción de EndotelinaT-1 y de especies reactivas de oxígeno. Todos estos efectos pueden explicar la observación de que los niveles circulantes de leptina son un factor de riesgo de futuros eventos cardiovasculares en enfermos hipercolesterolémicos.

Entre las diversas adipocinas, la adiponectina juega un papel especial en la asociación obesidad central y arterioesclerosis.

La adiponectina tiene unos efectos antiarterioescleróticos, al interferir con algunos de los mecanismos involucrados en la formación y estabilidad de la placa arteriosclerótica. En ese sentido, se ha demostrado que los ratones genoanulados para la adiponectina, presentan un engrosamiento de la íntima (inducido por la lesión endotelial) que es más intenso que el observado en los animales controles. Además la sobre expresión de adiponectina, provocada por

un adenovirus, atenúo significativamente la progresión de las lesiones ateroescleróticas en ratones genoanulados para la Apo e, que constituyen un modelo en el que se produce una hiperlipemia y lesiones vasculares similares a la ateroesclerosis humana. Pero quizás el hallazgo más significativo fue demostrar que las concentraciones plasmáticas de adiponectina son más bajas en los individuos con enfermedad coronaria. El riesgo de cursar con un proceso isquémico aterotrombótico coronario aumenta considerablemente cuando los niveles de adiponectina son inferiores a la normalidad. Estudios efectuados en conejos, utilizando exámenes inmunohistoquímicos y anticuerpos antiadiponectina han demostrado que no existe adiponectina en la pared vascular normal de estos animales, pero cuando a sus controles se les lesiona la pared vascular, provocándoles daño endotelial, se detecta como las arterias lesionadas se tiñen inmumohistoquímicamente, implicando la entrada de la adiponectina desde el torrente sanguíneo a la pared vascular. Parece ser que la adiponectina en el espacio subendotelial bloquea los tres pasos más importantes en la formación de la placa ateromatosa;

1) bloquea la expresión de las moléculas de adhesión, inhibiendo la penetración de monocitos al endotelio y su transformación en macrófago.

2) bloquea la expresión de los receptores carroñeros de los macrófagos, evitando la formación de las células espumosas.

3) bloquea la migración y activación de las células del músculo liso, en respuesta a factores de crecimiento.

Por último se ha sugerido que la adiponectina puede regular la estabilidad de la placa ateroesclerótica mediante la modulación del equilibrio entre la metaloproteinasa de matriz (MMP) y el inhibidor tisular de metaloproteinasas (TMP) segregados por los macrófagos. En general se acepta que el desequilibrio entre estos dos factores desempeña un papel crucial en la ruptura de la placa que conducen a los síndromes coronarios agudos. Teniendo en cuenta los efectos protectores que tiene la adiponectina sobre la enfermedad cardiovascular, se ha investigado el papel que las concentraciones de la misma en el suero, tiene como presunto biomarcador de dicha enfermedad. En este sentido varios trabajos han sugerido que las concentraciones reducidas de adiponectina se relacionan con una elevada incidencia de Enfermedades Cardiovasculares .Sin embargo estas observaciones iniciales han sido puestas en duda por estudios posteriores. Es por tanto necesario que se realicen nuevos trabajos de investigación que aporten datos definitivos para perseverar o desistir por completo en la determinación plasmática de la adiponectina, teniendo muy en cuenta, que de la amplia gama de isoformas en las que circula la adiponectina es la de alto peso molecular la mas relacionada con la protección vascular.

En conclusión la obesidad central promueve un estado inflamatorio

crónico que contribuye al desarrollo, por una parte, de insulinresistencia asociada con factores clásicos de riesgo ateroesclerótico (Diabetes tipo 2, Dislipemia aterógena e Hipertensión arterial) y por otra, provoca alteraciones vasculares con daño endotelial (Disfunción endotelial, e inflamación del lecho endotelial y perdida de la protección ateroesclerótica) y todo ello bajo la influencia de factores genéticos, culturales y sociales origina el riesgo a la enfermedad cardiovascular.

III.- La obesidad central y la cadena de la inflamación como objetivos terapéuticos en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Dado que la causa fundamental de la adiposidad en la mayoría de los individuos es el desequilibrio de energía, el enfoque para restablecer el balance calórico es la modificación en el estilo de vida. A ello habría que sumar una posible acción farmacológica, que module la cadena proinflamatoria con lo que se conseguiría la prevención de la enfermedad cardiovascular.

A la hora de normalizar la obesidad central, el primer paso es modificar la alimentación y la actividad física, los dos pilares fundamentales para conseguir un balance energético adecuado. Esto que a corto plazo suele ser efectivo, a largo plazo ofrece beneficios variables, dada las dificultades para mantener las modificaciones en el estilo de vida. Estas modificaciones no solo corrigen los factores de riesgo cardiovascular sino que ha demostrado prevenir el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y específicamente el del síndrome metabólico. La pérdida de peso debe ser lenta y sostenible y en este contexto, hay que saber que el efecto que tiene la obesidad sobre sus complicaciones cardiometabólicas, se mejoran cuando el paciente que las sufre, es capaz de lograr perdidas de peso que oscilen entre un 5 y un 10 %. En la actualidad, se ha puesto de manifiesto el papel antinflamatorio que tienen determinados nutrientes en la inflamación asociada a la obesidad. Es por tanto de vital importancia conocer cuáles son los nutrientes capaces de modular la inflamación y en qué cantidades deben administrarse (frutos secos y especialmente nueces, aceite de oliva no refinado, frutas y verdura y el consumo moderado de vino tinto.)

En este sentido, la dieta mediterránea tiene un papel protector frente a la inflamación de la obesidad central. En un ensayo realizado por Esposito en 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) en donde la mitad de ellos siguieron una dieta estilo mediterráneo y la otra mitad una dieta habitual, se demostró después de dos años de intervención que los pacientes que consumían la dieta estilo mediterránea habían reducido en forma significativa las concentraciones plasmáticas de PCR (proteína C reactiva), (IL6), interleucina 6 así como había mejorado la resistencia a la insulina y la función endotelial. Por ello, la importancia que tiene que las estrategias dietéticas se prescriban, no solo

pensando en la pérdida de peso del paciente, sino también en la prevención de la inflamación. Es probable que la genómica nutricional lleve, dentro de unos años, a la posibilidad de individualizar los consejos dietéticos basándose en el perfil genético, de tal forma que se pueda modular la producción de citocinas y adipoquinas para disminuir el riesgo cardiometabólico.

El aumento de la actividad física colabora en la reducción del peso en forma eficaz y en términos generales, la actividad aeróbica frecuente es extraordinariamente útil. Si después de un periodo de tratamiento solo con dieta y ejercicio no se hubiere conseguido una pérdida del 5 al 10 % del peso inicial, en tal caso estarían indicados, con un control y ajuste de dosis, los fármacos antiobesidad, que en la actualidad solo se dispone de uno el 0rlistat, ya que la sibutaramina y el ribomonant por sus efectos secundarios ha sido suspendida su comercialización. Para prevenir la aparición de episodios cardiovasculares, como primer paso, se plantea el tratamiento de los factores clásicos de riesgo arteriosclerótico que se detecten, para lo cual se administraran los tratamientos que procedan según las guías de práctica clínica, vigentes. El tabaquismo afecta a numerosas vías relacionadas con el estrés del adipocito con lo que se llega aún empeoramiento de la inflamación y de la disfunción endotelial, por lo que debe suprimirse.

En la actualidad hay un gran optimismo por tener a la cascada de la inflamación como objetivo directo de la intervención farmacológica. En este sentido, algunas opciones terapéuticas son: la administración de adiponectina recombinante, de análogos de la vifastina, de la leptina por vía subcutánea, de anticuerpos bloqueantes de TNF alfa, todas estas opciones hasta el momento limitadas al campo de la investigación y con escasa eficacia en la clínica humana. Lo que parece lógico, pues al final de la cadena de la inflamación hay tal cantidad de citocinas que una de ellas aisladamente puede no tener gran importancia como objetivo farmacológico.

En la parte media de la cadena inflamatoria se encuentra la AMPkinasa que puede activarse con análogo de la adenosina, denominado AICAR que en los roedores ha demostrado completos beneficios metabólicos, que incluye la inhibición de la producción hepática de glucosa y un aumento de la captación de glucosa muscular. Un aspecto interesante de estos conceptos en genética y en biología molecular de la liporregulación parece indicar que el mecanismo de acción por el que la metformina inhibe la producción hepática de glucosa y atenúa la esteatosis hepatica es activando la AMPkinasa.

Sin embargo, parece mucho más interesante intentar modular las señales moleculares, relacionadas con la contención de la expresión de los factores de núcleo kappa B kinasa beta y la cinasa amino terminal del sistema JNK1, con lo que se aminora la actividad de las mismas, en la fase inicial de la cadena. Así, se ha demostrado que la (TZD) Tiazolidindionas y las Estatinas tienen propiedades antiinflamatorias mas allá de sus acciones primarias

relacionadas con la homeostasis de la glucosa y la disminución del colesterol respectivamente. La pioglitazona al ejercer contención en la expresión del factor nuclear kappa B quinasa beta, reduce los niveles del factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), de las moléculas de adhesión, de la proteína C reactiva y eleva la expresión de la adiponectina. Desde el punto de vista clínico ha demostrado efectos beneficiosos sobre el metabolismo lipídico, sobre la presión arterial, mejoría de la disfunción endotelial y prevención de la Diabetes Mellitus tipo 2. Estos efectos saludables de la pioglitazona, hacen de este fármaco una opción tentadora para la monoterapia inicial para el paciente en situación de prediabetes, y prevención de eventos cardiovasculares. Pero el aumento de peso que provoca este fármaco a largo plazo, el causar retención hídrica y la insuficiencia cardiaca congestiva que produce, plantea diversa dudas en cuanto a la seguridad en el uso de la misma. Las estatinas han mostrado también regular a la baja la expresión de las vías inflamatorias (factor nuclear Kappa B quinasa beta) aminorando también la proteína C reactiva, los niveles del TNFA (factor de necrosis tumoral alfa) PAI-1(inhibidor del plasminógeno tisular), la IL6, y es posible que a ello se deba el efecto que tiene en la reducción de las complicaciones cardiovasculares, que es mayor del esperado por la disminución de los valores lipídicos. Otro ejemplo es el de los salicilatos a dosis altas que inhiben el factor nuclear kappa B quinasa beta, mejorando la sensibilidad a la insulina experimentalmente. Sin embargo la irritación gastrointestinal que produce, y el elevado riesgo al sangrado gastrointestinal, no aconsejan su uso en la clínica.

Últimamente una nueva estrategia ha surgido (para el síndrome cardiometabólico) con la utilización de antagonistas de los cannabinoides endógenos. Varios agonistas inversos del receptor CB1 han sido desarrollados para el tratamiento de la obesidad. Estas sustancias han sido eficaces en reducir la ingesta, la adiposidad abdominal y los factores de riesgo cardiometabólicos pero también provocaron efectos secundarios psiquiátricos que llevaron a la suspensión de esta terapia.

El mejor conocimiento de la fisiología del adipocito permitirá en el futuro una mejor manipulación del tejido adiposo y con ello una disminución de los procesos cardiovasculares que acompañan a la obesidad central. Por el momento no hay ningún fármaco que module eficazmente y sin efectos secundarios, la cascada productora de la inflamación. El reto actual es encontrar alternativas terapéuticas mediante la biología molecular y la genómica funcional que modifiquen la expresión y secreción de la cadena inflamatoria que permita detener o al menos lentificar el desarrollo del proceso inflamatorio crónico de la arteriosclerosis, en la obesidad central.

He dicho.

ACTOS SOLEMNES DE RECEPCIÓN DE ACADÉMICOS

ACADÉMICOS HONORARIOS

Día 24 de mayo. Reconocimiento y entrega de alegoría

Excmo. Sr. Dr. Manuel Losada Villasante.
Excmo. Sr. Dr. Javier Aracil Santoja.
Ilmo. Sr. Dr. José Martín Aranda.
Ilmo. Sr. Dr. Ismael Sotillo Gago.

ACADÉMICOS DE NÚMERO

Día 4 de marzo.

Ilmo. Sr. Dr. Juan Sabaté Díaz.
Discurso de recepción: *Diagnóstico por imagen en el cáncer de mama. Como convertir una enfermedad mortal en un proceso curable.*
Contestación: Ilmo. Sr. Dr. Blas Rodríguez de Quesada y Tello. Académico de Número.

Día 7 de octubre.

Ilmo. Sr. D., Jesús Loscertales Abril.
Discurso de recepción: *Nacimiento y evolución histórica de la cirugía de resección pulmonar.*
Contestación: Excmo. Sr. Presidente Dr. Hugo Galera Davidson.

Día 21 de octubre.

Ilmo. Sr. D. José Cantillana Martínez.
Discurso de recepción: *Reflexiones sobre el ejercicio de la Cirugía.*
Contestación: Ilmo. Sr. D. Carlos Pera Madrazo, Académico de Número.

Día 25 de noviembre.

Ilmo. Sr. D. José López Barneo.
Discurso de recepción: *Canales iónicos, sensibilidad al oxígeno y neurodegeneración. Una visión personal de la investigación biomédica traslacional.*
Contestación: Excmo. Sr. Presidente Dr. Hugo Galera Davidson.

ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES

Día 8 de marzo.

Dr. D. Francisco Camacho Martínez.
Discurso de recepción: *Investigación en Tricología*.

Dra. Dña. Victoria Eugenia Rey Caballero.
Discurso de recepción: *Ciencia y proporción. Claves musicales de la medicina*.

Dr. D. Francisco Javier Briceño Delgado.
Discurso de recepción: *Lecciones del trasplante hepático aplicadas a la cirugía hepática*.

Día 21 de junio

Dr. D. Enrique Poblador Torres
Discurso de recepción: *Nuevos retos en diagnóstico prenatal*.

Dr. D. Manuel Rodríguez Téllez.
Discurso de recepción: *La endoscopia en el abordaje multidisciplinar de la patología esofágica*.

Dra. Dña. Amparo Conde Alcañiz.
Discurso de recepción: *Desensibilización a quimioterápicos*.

Día 11 de octubre

Dr. D. Rogelio Garrido Teruel.
Discurso de recepción*: Cirugía de la mama de más a menos*.

Dr. D. Enrique Vaz Hernández.
Discurso de recepción*: Consideraciones sobre la preanestesia.*

Dr. D. Román Alberca Serrano.
Discurso de recepción: *Qué nos enseñan los avances conseguidos en la enfermedad de Parkinson*.

DISCURSOS DE RECEPCIÓN
DE LOS ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES

INVESTIGACIÓN EN TRICOLOGÍA

Dr. Francisco M. Camacho Martínez

I. Introducción

Dividiremos esta conferencia en tres varios apartados, aunque previamente haremos una referencia a los distintos pasos académicos que me llevaron a iniciar la investigación en Tricología, tanto sobre animales *(Oregon Regional Primate Research Center.* Universidad de Oregón. Portland) como en pacientes (Departamento de Dermatología, Endocrinología y Ginecología de la Universidad de Florida. Gainesville) y en estudios epidemiológicos (*Center for Diseases Control*. Atlanta. Georgia).

II. Iniciación a la investigación en Tricología

Acabado el periodo de Licenciatura de Medicina en la Facultad de Granada en 1969, por el hecho de haber obtenido la calificación de "Premio Extraordinario" se me permitió acceder al concurso oposición de Profesor Adjunto de 1975, plaza que obtuve en esa convocatoria. El tema que el Tribunal me propuso fue el de "Alopecias". Desde entonces hasta Marzo de 1980, fecha en que obtuve la Plaza de Profesor Agregado de Dermatología de la Facultad de Medicina de Málaga, me dediqué al estudio clínico-histológico de las enfermedades foliculares. Fruto de este estudio fue la realización en el mes de Febrero de 1980 del "Primer Curso de Tricología", al que, como Profesor de investigación tricológica Invitado tuvimos el honor de contar con el Prof. William Montagna, director del Oregon Regional Primate Research Center de Portland, y como Profesor quirúrgico al Dr. Patrick Rabineau, Jefe del Servicio de Cirugía del cuero cabelludo del Hospital de San Luis de París. Junto a ellos participaron varios de los entonces profesores de Dermatología de las Universidades españolas.

A modo de libro de resúmenes (*Proceedings*) se realizó un libro de Tricología con todos los capítulos en español y en inglés y el quirúrgico, escrito por el Dr. Rabineau, también en francés. De la parte clínica me responsabilicé personalmente, mientras que de los aspectos embriológicos, anatómicos y fisiológicos se encargó el Prof. Montagna.

II. **Investigación animal. Portland, Oregón.**

Con la mayoría de los capítulos clínicos escritos, me trasladé al *Oregon Regional Primate Research Center* para revisar la versión inglesa y adjuntar los estudios de investigación del Prof. Montagna. Junto a él, realizamos una serie de estudios histológicos, especialmente con tinciones mediante los métodos de Gomori y de Winkelmann para el estudio de la red vascular y nerviosa folicular, respectivamente.

También ejercité mis aptitudes quirúrgicas castrando cuatro tipos de monas (uacaries, orangutanes, chimpancés y macacas de cola corta), en las que pudimos estudiar la actuación de los andrógenos en los folículos pilosos. Y en esas macacas intervenidas estuvimos realizando, además, la técnica de microinjertos *punch* para los trasplantes de pelo que, unos años antes, había presentado en la Academia Americana de Dermatología el Dr. Norman Orentreich, primer paso de las actuales técnicas de micro- y miniinjertos.

Al volver a España, me incorporé a la Universidad de Málaga para dictar la Dermatología durante el Curso Académico 1980-1981, al término de la cual accedí a la Cátedra de Dermatología de Murcia y, debido a la precaria situación hospitalaria de aquella ciudad, y al requerimiento de algunos compañeros de la Universidad de Sevilla, entonces vacante, solicité el traslado a esta Universidad, tomando posesión en Julio de 1981.

Al incorporarme a la Universidad de Sevilla, como no hubo más opción de experimentación animal me mantuve en contacto con la investigación histopatológica del Prof. Montagna y su equipo en Oregon y comenzamos la investigación endocrinológica en Dermatología en colaboración con los Departamentos de Medicina Interna y Ginecología de esta Universidad.

III. **Investigación endocrinológica. Gainesville, Florida.**

Junto al Prof. Schiarra iniciamos en el año 1982 estudios sobre lo que el año anterior el Prof. Constantin Orfanos había llamado “Síndrome SAHA” ó “Síndrome de androgenización cutánea”, cuyo acrónimo: **s**eborrea, **a**cné, **h**irsutismo y **a**lopecia, le daba nombre.

Siguiendo las investigaciones del Prof. Schiarra, dividimos en cinco grupos las mujeres que asistían a nuestros Departamentos con alguno de los signos de androgenización y que pudieran, a su vez, tener alteraciones bioquímicas. Así, consideramos en el Grupo I mujeres con clínica cutánea de

androgenización discreta pero con hormonas normales. Como Grupos II y III progresivas fases de androgenización media caracterizadas por un acné pustuloquístico, un hirsutismo central y una alopecia, habitualmente, de patrón masculino junto a alteración bioquímica de las hormonas suprarrenales, estando elevadas tanto DHEA-S como 17-hidroxiprogesterona. Y, los Grupos IV y V correspondían a una clínica cutánea importante alcanzando los grados máximos de seborrea, acné, hirsutismo y alopecia, con importante repercusión bioquímica con elevación de todas las hormonas androgénicas incluyendo ya las ováricas, especialmente ∆-4-androstendiona.

Como resultado de todas estas investigaciones, que fueron recogidas en la Tesis Doctoral de la Dra. Paloma Sánchez Pedreño, se llegó a la siguiente conclusión: "El síndrome SAHA es un proceso en evolución constante que primero afecta al metabolismo androgénico periférico, posteriormente a las glándulas suprarrenales y, finalmente, lleva a la permisividad ovárica que causa el síndrome de los Ovarios Poliquísticos.

Paralelamente, la investigación embriológica, histológica e inmunohistoquímica llevó al Prof. Motagna a describir nuevas estructuras foliculares, puesto que, en los mismos años del descubrimiento de la protuberancia ó "*bulge*", describió la capa compañera. En la segunda edición de nuestro libro, que apareció en el año 1996, escribió, al referirse a la figura 6 del Capítulo 1: "Noten los grandes melanocitos y también algunas células espinosas oscuras que se describen por primera vez, las cuales separan la vaina epitelial interna de la vaina epitelial externa". Estas células espinosas correspondían a la capa compañera. La importancia de la capa compañera no se ha sabido hasta que las técnicas inmunihistoquímicas de queratina han demostrado que corre paralela y entre las vainas epiteliales interna y externa, hasta la altura de la glándula sebácea, produciendo un cilindro direccional del pelo. Este cilindro se constituye gracias a que las células más internas de la vaina epitelial interna, que son las células de la capa de Huxley, penetran entre las células de la capa de Henle gracias a unas proyecciones o alas, contactando con la capa compañera y constituyendo así ese cilindro compacto direccional.

IV. Investigación epidemiológica. Atlanta.

Completando la investigación en animales y en la clínica dermatológica, me trasladé al *Center for Disease Control* el mes de Febrero de 1985 aunque, para ser sinceros, la epidemiología tricológica no fue el principal argumento de aquel mes, ya que la expansión del SIDA en España y en Europa reclamó toda mi atención. En aquella ocasión, tuve la oportunidad de contactar con el Dr. Keneth Castro, al que pedí dirigiera durante tres meses, al entonces Residente del Departamento, Dr. Ildefonso Hernández, situación que creó en él una nueva

vocación.

Por otro lado, este contacto sirvió para enriquecer el conocimiento de la epidemiología en nuestra disciplina, especialmente en la sección venereológica, habiendo colaborado tanto en el "Curso de Avances" de 1986 como en la preparación e invitación del Prof. King K. Holmes para el de 1988.

VI. Investigación tricológica en Sevilla

Todos los pasos anteriores sirvieron para que el personal de este Departamento, tanto médicos de plantilla como residentes del periodo 1981 a 1986, rotaran por alguno de los Servicios y/o Departamentos antes mencionados e, incluso, algunos de los que visité sin vinculación con la Tricología. Por ello, al margen de la Dra. Sánchez Pedreño y el Dr. Ildefonso Hernández, antes mencionados, pudieron asistir a los Departamentos de Cirugía Dermatológica. Unidad de MOHS (Dr. Perry Robins) y de Dermatopatología (Dr. Bernard Ackerman) de la Universidad de Nueva York, los actuales Catedráticos de Dermatología, Profs. Julián Conejo-Mir y José Carlos Moreno Giménez. Con posterioridad, a estos Departamentos y a otros americanos como los de Cirugía Dermatológica de la Universidad de Miami (Prof. William Eaglstein), Tricología de la Universidad de San Francisco, California, (Dra. Vera H. Price), asistió la Profesora. María José García Hernández.

No podemos olvidar que la asistencia de diversos profesores europeos a nuestros "Cursos de Avances", siendo la Tricología una de las siete Sesiones monográficas fijas que se desarrollaron, permitió también dar a conocer el Departamento de Dermatología de la Universidad de Sevilla, como facilitó que otros profesionales de nuestro Departamento acudieran a completar su formación a distintas Universidades de Europa como el Sant John Hospital en Londres (Profs. Martin M. Black y Eduardo Calonje), Clínica Universitaria de Bolonia (Profs. Claudio Varotti y Antonella Tosti), Hospital de la Charité de Berlín (Profs. Wolfram Sterry y Ulrike Blume Peytavi), Hospital de Marburg (Profs. Rudolf Happle y Rof Hoffman), Hospital de la Universidad de Génova (Prof. Alfredo Rebora) y Universidad de Milán (Profs. Rugero Caputo y Carlo Gelmetti). Sin duda, el ser miembro fundador del Grupo Español de Tricología y del *European Hair Research Society* en los años 1986 y 1988 respectivamente, contribuyó al conocimiento de esta línea de investigación sevillana.

Para terminar el capítulo de la importancia de la Sección de Tricología del Departamento de Dermatología de la Universidad de Sevilla, queremos hacer constar que en los "Cursos de Avances", celebrados cada 2 ó 3 años, han colaborado las mayores figuras de la Tricología mundial culminando como broche de oro con la celebración en 1997 del Primer Congreso Mundial de

Tricología que reunión en nuestra ciudad a los cuarenta y tres mejores tricólogos del mundo, como ponentes, y a más de seiscientos profesionales dermatólogos, asistentes. Previamente, en Octubre de 1994 organizamos en Sevilla el V *Annual Meeting of the European Hair Research Society.*

También fruto de todo lo anterior ha sido la publicación de otros libros como "*Hair and its disordes. Biology, Pathology and Managment*" escrito junto a las profesoras Valerie A. Randall y Vera H. Price y los capítulos sobre "Hipertricosis e Hirsutismo" en los libros de Tricología de la Dra. Blume Peytavi y colaboradores y de Dermatología de la Profesora Jean Bolognia y colaboradores.

VII. EPÍLOGO

Quiero terminar con un recuerdo a las aportaciones tricológicas en relación con Sevilla. En el año 1995 publicamos en *Archives of Dermatology* el trabajo sobre la "Hipertricosis circunscrita adquirida en los costaleros que llevan los pasos durante la Semana Santa en Sevilla". En Octubre de 1994, el Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de la Universidad de Sevilla fue nombrado por la Sociedad Internacional de Cirugía Dermatológica, con sede en New York, centro para "*Postgraduate Training in Dermatologic Surgery*", permitiendo la aceptación para docencia quirúrgica de unos 80 dermatólogos americanos y europeos. En los años 1988-89 fui Presidente de la Sociedad Internacional de Cirugía Dermatológica y en el 2006-07 lo fue el Prof. Conejo-Mir. Finalmente, en el año 2004 fui nombrado Miembro del Consejo de Dirección de la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas y en ella, desde el 2010, responsable de los países del sur y noroeste de Europa.

Y termino agradeciendo a mis profesores y amigos en Tricología sus enseñanzas y colaboraciones para culminar con la tercera edición del libro "Tricología", en especial a mi maestro, Prof. William Montagna y a mis colaboradora en esta última edición, Profesoras Antonella Tosti, Valerie A. Randall y Vera H. Price. Y si de mi maestro he de destacar alguno de sus cuarenta y dos libros, me gustaría hacerlo, además de con el de "Tricología", con un pequeño manual de ciento veinte páginas que tituló "Science its not enough".

Bibliografía

- Tricologia. Trichologie. Trichology. W.Montagna y F.Camacho. Garsi Ed., Madrid 1982 (ISBN: 84-7391-071-0)
- Tricología. Enfermedades del folículo pilosebáceo. W. Montagna y F. Camacho Grupo Aula Médica, S.A., Ed. Madrid, 1996 (ISBN: 84-7885-102-X) (traducción al francés, 1997. ISBN: 84-7885-143-7) (traducción al inglés, 1998. ISBN: 84-7885-153-4)

- Hair and its Disorders. Biology, Pathology and Management. Francisco M Camacho, Valerie A Randall y Vera H Price (eds). Martin Dunitz Ltd, Ed.,Londres, 2.000. ISBN: 1-85317-799-7.
- Hypertrichosis and Hirsutism. F.Camacho-Martínez. En: Dermatology. J.L. Bolognia, J.L. Jorizzo, R.R. Rapini (eds). MOSBY, Elsevier Limited, Ed. USA, 2003.

CIENCIA Y PROPORCIÓN. CLAVES MUSICALES DE LA MEDICINA

Dra. Dña. Victoria Rey Caballero

La palabra Cirugía es, en su origen, una palabra griega, Kheirougia, que significa «practicar un arte», «hacer algo con las manos», incluso «tañer», «tocar un instrumento musical». Posteriormente en el Corpus Hippocraticum significará intervenir en el cuerpo humano para curarlo.

Esta definición me hizo reflexionar sobre la relación que podría existir entre la práctica de un instrumento musical y la medicina, y más concretamente, el desarrollo de la práctica quirúrgica.

Música y Medicina. Quizás esto evoca, necesariamente, Musicoterapia. Pero ambas disciplinas no se encuentran únicamente por una razón terapéutica. Hay otras dos formas por las que ambas se enlazan. En primer lugar, porque ni música ni medicina se entienden sin método científico. Describiremos el papel que tiene la Ciencia en la Música, ilustrando cómo no sólo la Medicina, sino también otras disciplinas, se basan y se benefician de ella. En segundo lugar, porque el médico puede encontrar a través de la música, como veremos, ciertas ventajas en el aprendizaje y desarrollo de su profesión. Probablemente el conocimiento y la interpretación musical tienen bastante influencia en la persona que ejerce el noble arte de la medicina.

1. Historia de la Musicoterapia.

Si hacemos un breve repaso por la historia, veremos que la música se ha empleado desde muy antiguo para aliviar dolores, mitigar angustias, o devolver la razón. Lo que ahora llamamos Musicoterapia, es una asignatura antigua. El testimonio más antiguo es un papiro hallado en la tumba egipcia de Kahun, donde se cuenta cómo había una melodía que era utilizada para propiciar la fertilidad femenina.

En los textos griegos de Pitágoras, Platón y Aristóteles encontramos referencias a la música como “medicina del alma” y cómo se recomendaba tocar un instrumento para conseguir equilibrio emocional y la serenidad del alma.

La Edad Media fue una época de terror, de dolor, de muerte, debido, entre otras causas, a las sucesivas epidemias que recorrieron Europa. Cuando en una ciudad aparecía una enfermedad, como por ejemplo la Peste Negra, no era al médico sino al músico a quien se acudía, en la creencia de que sólo el baile y la música, en común, la haria desaparecer. Existen libros de esa época, como el Complexus Effectuum Musice, de Johannes Tinctoris, del siglo XV, que menciona la capacidad de la música de actuar sobre la moralidad de las gentes, sobre la espiritualidad, el estado de ánimo o la enfermedad.

En el Renacimiento, período de reactivación del conocimiento y del progreso, tanto la teoría médica como la teoría musical se asociaron a los cuatro humores hipocráticos (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra) y a los cuatro elementos del cosmos (aire, agua, tierra y fuego) y se creía que tanto la buena salud como la buena música dependían del perfecto equilibrio entre los elementos. En este período se estudia por primera vez el efecto de la música sobre la respiración, la presión de la sangre, la actividad muscular y la digestión. Ambroise Paré, padre de la cirugía moderna, estaba convencido del poder de la música para aliviar el dolor y paliar síntomas como la ciática.

En la época barroca, hay un personaje que ilustra cómo se confiaba a la música la curación de ciertas enfermedades, y es Felipe V de España, al que sólo el canto diario de un castrato italiano, Farinelli, consiguió aliviar la enfermedad depresiva que padecía. Felipe V, por su influencia francesa, siempre consideró la cultura, la ciencia y el arte como medios para demostrar su grandeza. A ello, y a que utilizó la música como medicina, debemos que su reinado fuera el período más rico de la producción musical en pleno apogeo del barroco. A ello se debe que durante el reinado de Felipe V se fundaran organizaciones como la Real Academia de la Lengua (1713) y la Real Academia de la Historia (1738) y, antes que ellas (1 de octubre de 1701), refrendara el monarca a la Regia Sociedad de Medicina de Sevilla la cédula fundacional otorgada el año anterior por Carlos II el 25 de mayo de 1700.

En la época barroca es cuando se describe la *“doctrina de los afectos”* basada en la creencia de que el principal propósito de la música es despertar pasiones o afectos. Es por ello que a finales del siglo XVII se aceptaba que una composición debía tener una unidad de afecto. Esta se refiere a determinadas relaciones rítmicas, proporciones armónicas y melódicas, que buscan provocar ciertas emociones. Por ejemplo, un continuo vaivén de corcheas y semicorcheas consigue expresar una jubilosa alegría. Un enlace cromático de 5 ó 6 notas sugiere un dolor intenso y agudo. Las voces protagonistas se representan habitualmente por las formas semánticas más rotundas y destacadas, como Do Mayor o Mi Mayor. También es frecuente el llamado bajo del lamento, que evoca aflicción o tristeza, y que está representado por una bajada cromática desde la tónica al 5º grado o dominante, presente en muchas obras, como por ejemplo, El Lamento de la

Ninfa de Monteverdi, la Misa en Si Menor de J. S. Bach, o el Claro de Luna de Beethoven posteriormente.

La concepción de la música como material emotivo potenciador de sentimientos, desarrollada en la Doctrina de los Afectos, estimula la idea de estudio de las posibilidades terapéuticas de la música.

La terapia musical o musicoterapia moderna, como objeto de estudio, tiene su origen en Inglaterra, en el siglo XVIII, donde se utilizó la música para curar las enfermedades de los nervios, como el Baile de San Vito. El texto más antiguo sobre terapia a través de la música fue escrito por un médico llamado Richard Browne en 1729. En esta obra se aplicaba a esta disciplina, la musicoterapia, los principios científicos recientemente elaborados por el matemático y filósofo René Descartes, y sobre los que se basaba la "ciencia" en ese período. En los años venideros, se aplicaron distintas músicas de orquesta en los hospitales europeos y de EE.UU. para bajar la fiebre y para ciertas enfermedades nerviosas, e incluso se realizaron cirugías sin anestesia mientras se escuchaba música de Tchaikovsky. Se observó por ejemplo que los soldados heridos de guerra se restablecían con mayor rapidez si se empleaba la música como acompañante en sus cuidados.

La historia está repleta de ejemplos en los que la música ha jugado un papel determinante en cuanto a la influencia en ciertas conductas, aunque no sean tantos los que nos muestren una relación directa entre la música y la curación de alguna enfermedad.

Son dos los posibles efectos que se le atribuyen a la música. En primer lugar, un efecto sobre el sistema nervioso. Se ha visto, por ejemplo, en un estudio realizado en California, que la música de Mozart activa una serie de vías neurológicas que mejoran la capacidad intelectual. En segundo lugar, el efecto terapéutico de la música puede venir dado por un mero efecto de distracción. Puesto que el hombre carece del número suficiente de neuronas para responder a todos los estímulos, escuchar música excluiría la capacidad de reacción a otros estímulos como el dolor.

En dirección inversa, si la música puede tener influencia en algunas enfermedades, hay que recordar el hecho de que algunos creadores musicales hayan tomado sus enfermedades o heridas, o en general el mundo de la medicina, directamente como inspiración para sus composiciones.

Yo no voy a tratar de mostrar el poder curativo o aliviador de la música en ciertas enfermedades. Existen trabajos en revistas médicas, de más o menos prestigio, que quieren reconocer a la música la propiedad de desencadenar en los pacientes cambios fisiológicos, como el aumento o reducción de la energía muscular, la regulación del ritmo cardiaco y de la presión sanguínea o la optimización de la capacidad respiratoria y la temperatura de la piel. También se le ha atribuido a la música la propiedad de inducir cambios anímicos, como la disminución de ansiedad y estrés debido a

un aumento de la producción de neurotransmisores como endorfina y serotonina y consecuente reducción del dolor percibido, a los que quieren atribuir, sin evidencia, efectos posteriores en la curación de las enfermedades. Mi revisión en Medline y Cochrane sobre este tema, como esperaba, no halló fortuna. Aunque en esta era de la Medicina Basada en la Evidencia no disfrute de credibilidad alguna lo que pueda aportar mi experiencia personal, y práctica, acerca de este tema, puedo ilustraros sobre el efecto de la música como mitigador del dolor del parto, a falta de epidural, en un país sin recursos para ese tipo de analgesia, y puedo decir que la música quizás entretiene, pero el dolor no lo alivia.

Creo que no hay que concederle a la música un poder de curación ni atribuirle una función fisiológica más que un acompañante del sentir y del pensar de la persona, que puede ayudarle positiva o negativamente en su conducta, en las relaciones sociales, en la forma de pensar y en el estado físico. De cualquier manera, no debemos olvidar, que si la música tiene algún valor terapéutico es gracias, la mayor parte de las veces, a la enfermedad física y psíquica de grandes compositores, que dedicaron toda su vida a escudriñar en la ciencia de la música.

2. La Ciencia en la Música y en la Medicina.

Si no hablamos de musicoterapia, la otra manera en que música y medicina se relacionan es por un elemento común a las dos: la ciencia.

La música es definida en la mayor parte de los manuales de dicha disciplina como: *"el arte del bien combinar los sonidos en el tiempo"*. El *Sonido* es el "material" con el que se crea y por el que existe la música. El sonido es un fenómeno físico originado por la vibración de los cuerpos, y de la relación lógica y pautada de éstas va a depender su efecto estético. Es decir, que en el fenómeno musical existe una esencia matemática. El Tiempo es fundamental en la medida en que los sonidos van teniendo lugar, es decir, existen, mientras el tiempo “va transcurriendo”.

Estos dos conceptos, sonido y tiempo, pertenecen al mundo de la Física. Por tanto, podemos decir, con toda propiedad, que la música participa en buena manera de la Ciencia, tanto por su relación con la física, como por su base matemática.

Tradicionalmente se definió la Música como *“el arte de organizar sensible y lógicamente una combinación coherente de sonidos y silencios utilizando los principios fundamentales de la melodía, la armonía y el ritmo, mediante la intervención de complejos procesos psico-anímicos”.*

Las razones por la que la música se explica y se relaciona con la ciencia se encuentran en las propias definiciones. Por un lado, se describe cómo el

músico trabaja con los distintos elementos de forma lógica. Por otra parte, también se ha dicho que esta tarea se realiza según unos principios. Por tanto, parece que el juego musical no goza de espontaneidad. Podríamos decir que hay una serie de normas para la composición musical. “Lógica” y “Principio” son dos elementos que se dan en toda ciencia.

Aparece también en la definición la palabra “Armonía”. La armonía es a un músico como la luz a un pintor. De forma general, podríamos decir que la armonía es la conveniente proporción entre distintas partes de un todo. Armonía, en música es la combinación de notas o sonidos que se emiten simultáneamente. La representación gráfica de estas notas en la partitura se llama acorde. La distancia entre las notas del acorde (tonos y semitonos que las separan), su relación de proporción, define la armonía. La proporción entre las notas del acorde y la proporción entre un acorde con los que le preceden y los que le suceden van a definir la tonalidad de una obra musical, porque esta relación de proporción supone la jerarquización de todos los sonidos alrededor de uno principal, la tónica.

El estudio de las relaciones entre las notas da lugar a una ciencia, la armonía. Es el conjunto de reglas para combinar las notas. El *Traité de l’harmonie* (1722), de Rameau, fue el primer texto respecto a esta ciencia. Estas reglas, revelan y codifican las relaciones musicales observadas en la práctica musical, y se les otorgó una validez universal. A día de hoy se siguen utilizando para la composición.

El músico en su quehacer maneja elementos esenciales e imprescindibles. No le basta su genio ni depende de su inspiración. El músico es un conocedor del sonido, del ritmo, la melodía, la armonía, el timbre de los instrumentos o los elementos formales según la época que le toca vivir. Trabaja con estos elementos según un método y según el conocimiento de una ciencia, la armonía. Y J.S. Bach fue el primer compositor que permitió teorizar este conocimiento.

Se encuentran relaciones de proporción no sólo entres las notas o acordes que se van sucediendo en una obra musical sino en el acabado final de la misma. El análisis de muchas grandes obras describe cómo los compositores, en numerosas ocasiones, buscan una relación matemática y una proporción exacta para establecer un equilibrio en la estructura de sus obras.

Aunque para el oído no es fácilmente detectable, es frecuente encontrar un mensaje musical que se organiza en relación a la Proporción Áurea o Número de Oro. Por ejemplo, pueden hacerse coincidir los puntos culminantes o el momento de máxima tensión melódica, armónica, rítmica o tímbrica, en compases que previamente ha diseñado y relacionado numéricamente. Sólo un análisis numérico de la escritura musical consigue identificar ese punto matemáticamente calculado, la proporción áurea de una obra.

La Proporción Áurea en la música occidental más antigua fue detectada en la Universidad de Temple, Filadelfia, y son las salmodias Kirie de la colección de cantos gregorianos conocidos como *Liber Usualis.* Para nuestro gozo, parece que muchos siguieron las normas de Santo Tomás de Aquino: "Los sentidos se deleitan en las cosas debidamente proporcionadas". Ejemplos del uso intencionado de las matemáticas y la búsqueda de proporciones precisas las encontramos, por supuesto, en obras de J. Sebastian Bach, en el preludio de Sigfrido de Wagner, en obras de Beethoven, y muy especialmente en la música de Bela Bartok y Xenakis. Éste último utilizó una amplia gama de técnicas matemáticas para formalizar la música e introduce el término probabilidad en la composición musical. Mozart, a sus 21 años, escribió un "Juego de dados musical" para escribir valses sin tener conocimientos musicales. Mientras Isaac Newton había formulaba la ley *de la gravitación universal*, J.S. Bach podía probar la *ley del temperamento igual*, por la cual dispuso los principios generales de la armonía musical, y en sus libros *El arte de la fuga* y *El clave bien temperado*, en los que sintetizó el arte de componer, y en los que el arte y la ciencia estaban completamente unidas.

No sólo los músicos han utilizado la lógica y el cálculo de las proporciones en sus creaciones musicales. La relación de proporción musical o armonía ha sido invocada frecuentemente por la Ciencia para describir y comprender el mundo. Muchos científicos han confiado en la armonía del Universo y se han explicado "los sonidos de los astros" como si el Universo fuera un instrumento musical.

El cuerpo humano se ha estudiado en sus proporciones desde los egipcios, que describieron que el cuerpo humano media lo mismo de largo que de ancho con los brazos extendidos y que el ombligo era el punto de división de la altura. Boecio, estadista, filósofo y matemático romano, explicó cómo el cuerpo y el alma estaban sujetas a las mismas leyes de la proporción que gobiernan la música y el cosmos. El esfuerzo por encontrar la proporcionalidad ha dominado siempre todas las artes, incluida la medicina, pues se consideraba el cuerpo humano como el ejemplo más perfecto de simetría y proporción. Y el hombre Vitruviano de Da Vinci es el que mejor expresa en el Renacimiento esta idea, y es que se considera al hombre la medida de todas las cosas, equilibrio y proporción. Vitruvio, en su estudio de las proporciones armónicas del cuerpo, ideó una fórmula matemática para la división del espacio dentro de un dibujo, denominada a partir de entonces como sección áurea o de oro y que se basaba en la proporción entre los lados más cortos y más largos de un rectángulo.

Para la cirugía y la ciencia médica, que estudia la forma estética y anatómica, el estudio de las proporciones tiene gran relevancia cuando se pretende hacer una modificación quirúrgica para llevar la apariencia de un paciente a la normalidad estética objetiva o a la normalidad anatómica.

La medicina, como la música, la arquitectura, la matemática, busca la proporción. Como todas las ciencias, se pregunta por cómo han de relacionarse las distintas partes de un todo para lograr la belleza, la exactitud, el equilibrio, la proporción áurea o número de oro. En la ciencia médica los conceptos matemáticos sobre la estética facial y corporal frecuentemente son establecidos a partir de la Proporción Áurea. Si analizamos las indicaciones quirúrgicas debidas al aumento de tamaño de un órgano, encontramos que en la mayor parte de ellas la relación entre el tamaño del órgano normal y el tamaño del órgano aumentado de tamaño cumple la proporción áurea. Y también encontramos dicha proporción en la disposición de los trócares en la cirugía laparoscópica.

Hay que recordar también el uso de las matemáticas y la estadística, y por tanto, de términos de probabilidad y proporción, en la investigación médica.

El músico trabaja, según un método, y busca la razón de proporción melódica y armónica de los sonidos para la consecución de una obra musical. Podemos definir la música como el arte de combinar aquellas reglas y aquellos elementos esenciales de los que dispone el compositor para conseguir el efecto deseado en el oyente. La Medicina es el arte de aplicar la ciencia a las personas individuales, es la habilidad de humanizar el conocimiento científico para lograr un cambio en el paciente.

3. El músico y el médico.

Definíamos al principio Cirugía como “hacer algo con las manos”. Acerca del trabajo manual de un cirujano, dice Emilio Lledó, importante filósofo español, nacido en Triana: «El pensamiento del hombre deja actuar a las manos que ensayan, desde la experiencia y la memoria, la curación de una desarmonía, de una agresión en el orden de la naturaleza». La primera frase que se conoce sobre las manos es de Anaxágoras: «El hombre piensa porque tiene manos. Esto es, las manos son el instrumento que contacta el alma con el mundo exterior. La mente engarza, a través de la experiencia que la memoria de las manos conserva, el mundo ideal que constituye el conocimiento humano. Las manos son el instrumento por el que el hombre se acerca al mundo».

Las manos ilustran la tercera forma en que se relacionan Música y Medicina. Podemos analizar entonces cómo la música y la medicina conviven en el músico y en el médico, en el intérprete y en el sanador, en el que es la misma persona.

En un músico instrumentista hay dos áreas fundamentales que se ven afectadas por el estudio profesional del instrumento musical: el área de las *emociones* y el control de las *manos*.

La música, necesariamente, educa las emociones y el comportamiento.

El artista necesita manejar sus sentimientos y sus emociones para poder interpretar, y esto, a veces, entra en total contraposición con el estado de ánimo que tenga e incluso puede llegar a ponerlo de mal humor o a hundirlo en el desánimo. Esto, que algunos quieren llamar “la expresión del sentimiento del artista”, no es sino educar las emociones. El intérprete ha de controlar sus sentimientos y adaptarlos a lo que en ese momento la partitura, la época y su compositor, o, en algunos casos, las variaciones que el intérprete haya querido hacer, le soliciten. Podríamos decir que la música debe modelar al músico o más correctamente, el músico debe amoldarse a la música que le requiere.

Por otra parte, y continuando con el área de las emociones, hay que describir la comunicación que se establece entre el instrumento y su instrumentista. La primera forma de comunicación es la auditiva, y la segunda, la comunicación directa del sonido. Esto último ocurre en los instrumentos de cuerda pulsada, sobre todo en la guitarra, un instrumento que mantiene contacto físico íntimo con la persona que lo interpreta. En este instrumento, que es abrazado por la persona, la vibración de las cuerdas es transmitida hacia su interior, la música se aloja en el alma, y la mayor parte de las veces, lo hace doblegarse a lo que la obra musical le va escribiendo. El intérprete, por tanto, se comunica con su instrumento, y esto, que podemos llamar un “Biofeeback musical”, consigue una integración completa de músico e instrumento.

Pero mucho antes de ese esfuerzo de control emocional que requiere la interpretación, el músico debe haber controlado técnicamente la obra, es decir, debe conseguir el control de las manos. Esto significa precisión en el movimiento de los dedos, solución de dificultades en el movimiento de éstos, e independencia y coordinación de las dos manos, izquierda y derecha.

La habilidad de tocar bien un instrumento musical y, por tanto, de conseguir ese control emocional y de los dedos que permitan un dominio técnico e interpretativo del instrumento, surge a partir del *hábito*, es decir, del trabajo diario, y de un *método*. El instrumentista debe cumplir determinadas normas en su estudio y aprendizaje de su instrumento musical. Los *movimientos de los dedos* deben ser siempre lentos. Toda la paciencia que se invierta en esto conseguirá que los dedos estén técnicamente educados y posteriormente puedan avanzar rápidamente hasta el tiempo requerido por la obra. Por otra parte, es clave también mantener siempre el *tiempo*: cuando no es posible tocar rítmicamente es porque no se sabe el ritmo o porque no hay dominio técnico de la obra. Debe *escuchar* constantemente cada nota que suena y leer la partitura por delante de lo que el instrumento esté tocando. Para conseguir todo lo anterior la *concentración mental*, *control de la respiración* y la *relajación del cuerpo* al mismo tiempo, ha de ser absoluta. El último y más importante requerimiento para ser un buen instrumentista es que no puede darse por terminada una pieza musical hasta que no se haya *memorizado, analizado y comprendido* su estructura y cada detalle en ella contenido.

Siempre que se ejecute el instrumento cumpliendo dichas normas, estricta y diariamente, se conseguirá interpretar una partitura perfecta.

El estudio metódico, y supervisado, de un instrumento va dirigiendo al músico, después de años de estudio diario, a la consecución de una serie de habilidades, demostradas en distintos estudios al respecto. Los más relevantes, por su rigor científico y su carácter multidisciplinar, son los que se han llevado a cabo en la Universidad de Massachusetts, en la Universidad de de Helsinki y en otros centros de investigación de Canadá y EE.UU. Mediante el estudio de la Resonancia Magnética Funcional, de los potenciales evocados y de distintos test de comportamiento realizado a grupos de personas que tocaban un instrumento musical durante periodos largos de tiempo, comparado con personas que no practicaban un instrumento, han conseguido demostrar diferencias significativas en la plasticidad cerebral entre ambos grupos. Y coinciden en que en las personas que estudian un instrumento musical hay un mayor desarrollo en las regiones sensoriales y motoras del cerebro, en las áreas implicadas en el procesamiento temporo-espacial, y en el cuerpo calloso.

Los científicos han explicado estos cambios por el hecho de que la práctica de un instrumento musical comprende la integración, repetida, y compleja, de distintas acciones que suceden simultáneamente: una acción motora (el movimiento de los dedos), una acción auditiva (escuchar lo que va sonando), una acción visual (la partitura) y una percepción corporal (trasmisión de la vibración del sonido en el caso de instrumentos que se acoplan al cuerpo). Y todo ello se traduce en la consecución de una serie de habilidades:

1. Destreza manual e independencia manual. El músico instrumentista adquiere la capacidad de mover las manos con facilidad, velocidad y precisión exquisita.

2. Coordinación viso-manual. Adquiere la habilidad para ejecutar, de forma simultánea y coordinada, tareas con la vista (seguir una partitura) y con las manos (tocar el instrumento).

3. Estimula el área temporo-espacial y auditiva.

4. Capacidad analítica y discriminación de la información. El instrumentista adquiere necesariamente un método de comprensión que parte del todo para descomponerlo después en sus partes básicas y relacionarlas entre sí.

5. Capacidad de control emocional. Útil para soportar el estudio diario y sobre todo para aquellos instrumentistas que actúen para un público.

6. Capacidad inventiva y originalidad El músico desarrolla una habilidad creadora o de invención, que utiliza en su estudio para idear procedimientos que faciliten la interpretación de un pasaje dificultoso, para interpretar una obra que no consigue técnicamente del todo, para crear nuevas presentaciones, etc.

7. Mejora la capacidad para resolver problemas matemáticos, aumenta la capacidad de memoria, atención y concentración.

En la interpretación de una obra nada es casual ni espontáneo, nada “sale de pronto del corazón”, todo está medido, calculado, repetido, razonado y enormemente trabajado. Conseguir el control emocional y el control de las manos hace que tocar un instrumento convierta al instrumentista, por necesidad, en una persona metódica, perseverante, atenta, cuidadosa en los detalles, paciente, disciplinada, analítica, y con capacidad de crítica. Estas cualidades adquiridas son exquisitamente similares a las que un cirujano debe poseer.

Al igual que tocar un instrumento musical el acto quirúrgico supone trabajar con las manos, y ello también según un criterio y un proceso. El cirujano debe desarrollar una técnica sobre el campo operatorio, en las que sus manos son instrumentos de instrumentos: corta, disecciona, liga, sutura. Todas estas acciones con un ritmo personal, que procura ser al mismo tiempo, enérgico y acariciante, marcando los tiempos de unos movimientos que pretenden ser bellos a fuerza de eurítmicos.

El método tradicional de aprendizaje de habilidades técnicas en cirugía se basa en el principio de Halsted: “mirar, hacer y enseñar”. La habilidad quirúrgica se fundamenta en la observación, en el análisis y en su aplicación y se adquiere con la ejecución frecuente y supervisando las acciones y los resultados. Este método es útil en procedimientos de cirugía abierta, que es aplicable cuando el aprendiz puede observar los instrumentos y las manos del cirujano y los resultados de su manipulación directa.

La cirugía laparoscópica, que trabaja con instrumentos mucho más pequeños y sin verse las manos, requiere habilidades y técnicas especiales que difieren en forma significativa de las requeridas en cirugía abierta y que tienen aún más analogía con la forma de aprendizaje de un instrumento musical. Por ello en las técnicas quirúrgicas modernas tiene una importancia cada vez mayor realizar los adiestramientos necesarios. En los programas de entrenamiento para cirujanos laparoscopistas los objetivos principales son el control de los movimientos finos de los instrumentos, a través de movimientos muy precisos de las manos, el entrenamiento de la orientación espacial y el mantenimiento de la posición y relajación corporal. Todo ello, de forma repetida y lenta, como cuando un músico aprende un pasaje musical, que luego permitirá movimientos más complejos con velocidad y seguridad.

Citando a Paul Valéry: “Superar los obstáculos, vencer las dificultades son el centro de la cirugía. En las intervenciones mayores el destino del paciente está en las manos del cirujano. “Si la acción del cirujano es la más atrevida, debe de ser, al mismo tiempo, la más precisa”. El cirujano debe desarrollar una capacidad analítica y la habilidad de control de las emociones,

para poder resolver situaciones de estrés que pueden derivarse de dificultades o complejidades quirúrgicas, de tiempos quirúrgicos largos, de implicación emocional con el paciente, del estado emocional previo del cirujano, del ayudante, etc.

Tras el dominio técnico de las manos, el instrumentista y el cirujano se enfrentan al dominio de las emociones, en unas circunstancias más que en otras, en unas obras más que en otras. No es lo mismo interpretar una obra en solitario, que ante un público o formando parte de una orquesta. El tañer del instrumento con las manos es distinto según el período al que pertenezca la obra o lo que ésta quiera expresar. De la misma manera, el cirujano necesita hacer un esfuerzo emocional, desde que se relaciona con un paciente anestesiado que depende de él hasta el más difícil control emocional en caso de complejidad quirúrgica, de complicaciones o de implicación emocional con el paciente.

El cirujano, al igual que el músico, trabaja con las manos, y en ambos necesitan entrenar un *hábito*, y un *método*. En su trabajo diario es una condición necesaria una repetición lenta, analítica, atenta, y supervisada, de los movimientos de las manos. Todo ello, dirigido a conseguir los mismos objetivos que un instrumentista:

1) Desarrollar la destreza manual y una correcta coordinación motora y sensorial, para conseguir un control fino de los movimientos de los dedos.
2) Conseguir la independencia y la coordinación de los movimientos de las manos izquierda y derecha.
3) Ejercitar la coordinación viso-manual. El cirujano laparoscopista debe trabajar viendo un monitor de televisión. El instrumentista trabaja viendo una partitura.
4) Mantener el control del cuerpo. Debe cuidar, constantemente, la postura y tensiones de su cuerpo, para lograr terminar la obra en su totalidad, y para no cosecharse una enfermedad derivada de su propia forma de trabajar.
5) Capacidad analítica.
6) Control emocional.

La consecución del control manual y emocional, ya hemos visto, no es fortuito, y requiere de un método de aprendizaje preciso. Para conseguir ser un buen instrumentista y un buen cirujano se requiere una dedicación diaria durante un período muy largo de tiempo, por lo que ambas cultivan la disciplina de trabajo, virtud que, yo considero, es el pilar, adquirido, aprendido, en el que se fundamentan ambas actividades para ser dominadas. Es bastante probable,

que el cirujano se vea favorecido por el estudio profesional previo de un instrumento musical, por lo que en él ha contribuido a que sea una persona cuidadosa, disciplinada, paciente, metódica, analítica, creativa.

Quisiera terminar con una modesta reflexión sobre la música y la medicina retratando a un cirujano que todos conocemos. Chirstian Albert Theodor Billroth, considerado como el padre de la cirugía abdominal moderna y, casualmente, talentoso pianista y violinista amateur. Fue un hombre con una fuerte inclinación artística y entabló una gran amistad con Johannes Brahms. Éste enviaba sus manuscritos a Billroth para obtener su opinión antes de su publicación. Billroth apoyó a Brahms en su oposición, junto a músicos conservadores, a las innovaciones de Wagner y Liszt. Era tan fuerte el lazo de unión entre ambos que Brahms dedicó a Billroth sus dos primeros cuartetos de cuerda, Opus 51, que fueron más bien llamados Billroth I y II, en honor a las gastrectomías descritas por el cirujano.

Como Billroth, creo que música y medicina no sólo no están lejos, sino que ambas se relacionan y complementan íntimamente. Como el mismo Billroth escribió, y con esta cita acabo: “Esta es una de las superficialidades de nuestro tiempo, ver en la ciencia y en el arte dos contraposiciones; la imaginación es la madre de ambas”.

LECCIONES DEL TRASPLANTE HEPÁTICO APLICADAS A LA CIRUGÍA HEPÁTICA

Dr. Francisco Javier Briceño Delgado

El estudio del hígado y de sus enfermedades se ha desarrollado exponencialmente en los últimos 60 años. Desde los trabajos pioneros de Couinaud sobre la segmentación hepática y las primeras hepatectomías de Lotart-Jacob, unidos al conocimiento de la fisiopatología de los trastornos hepáticos hasta el nivel biomolecular, la cirugía hepática ha sido una gesta valiente en el campo de los procedimientos quirúrgicos. Desde las primeras resecciones hepáticas, acompañadas de una mortalidad y una morbilidad considerables, hasta las recientes técnicas con índices de mortalidad inferiores al 1%, hemos asistido a un notable refinamiento técnico y anestésico. La técnica de la cirugía hepática en sus diversas modalidades se ha extendido al manejo de tumores hepáticos sobre hígado sano y sobre hígados patológicos (hepatopatía crónica, cirrosis e hígados sometidos a quimioterapia). Las bases de esta cirugía se establecieron en los años 50 del siglo pasado, permitiendo la realización de resecciones amplias (hepatectomías mayores) y de resecciones segmentarias y sectoriales, así como atípicas.

A comienzos de los años 60 se establecieron las bases para la realización del trasplante hepático. El desarrollo de técnicas refinadas para tratar la hipertensión portal tuvieron su culminación en el primer trasplante hepático realizado por Thomas Starzl en 1963. Comenzaba, así, la era moderna de la cirugía hepática, y muchos conceptos de las misma fueron aplicados con valentía para la técnica del trasplante. En este sentido, el trasplante hepático debe considerarse un heredero directo de dicha cirugía, y, con seguridad, su máximo exponente.

La escasez de órganos y la consiguiente mortalidad en lista de espera, especialmente en la población infantil, han resultado en algunos tipos de trasplante muy complejos, que han supuesto soluciones a veces espectaculares en los receptores de trasplante hepático. La aparición de las técnicas de reducción hepática, de bipartición hepática y de donante vivo

relacionado son buen ejemplo de ello. Estas técnicas han precisado de un conocimiento muy exacto de la anatomía intrahepática y de las variantes extrahepáticas, de la fisiología de la regeneración hepática y del síndrome de isquemia-reperfusión y del desarrollo de técnicas de imagen de simulación hepática. Junto con ellas, determinadas innovaciones en la técnica quirúrgica han invertido el binomio cirugía hepática-trasplante hepático, de forma que las modernas técnicas de trasplante hepático han sido adaptadas a la cirugía hepática, permitiendo, así, un mayor desarrollo de ésta. El objetivo de este discurso es demostrar cómo el trasplante hepático ha mejorado la cirugía hepática en todos sus campos de conocimiento.

Contribución del trasplante hepático a la anatomía hepática

La segmentación hepática es un concepto relativamente moderno. Según Couinaud, el hígado está dividido en 8 segmentos independientes, cada uno con una rama portal y arterial independientes, así como un drenaje suprahepático y un conducto biliar propio. Dichas estructuras caminan en el hígado dentro de un tejido conectivo especial denominado lámina glissoniana. El hígado puede dividirse en lóbulos, en sectores y en segmentos, y desde un punto de vista quirúrgico, puede realizarse cualquier resección, siempre y cuando el remanente hepático quede formado por dos segmentos adyacentes con vascularización y drenaje biliar comunes.

El trasplante hepático de donante vivo y el trasplante por bipartición hepática (“split”) han revolucionado el conocimiento de la anatomía hepática. En el caso del donante vivo, el principio del *primum non noscere* obliga a minimizar el riesgo en el donante. Es imprescindible un conocimiento exhaustivo de la anatomía intra y extrahepáticas para llevar acabo el procedimiento con seguridad. Hoy podemos realizar donación de vivo del sector lateral izquierdo (segmentos II-III), ideal para los niños de bajo peso, del hígado derecho (segmentos V-VIII) e izquierdo (segmentos II-IV), así como de sectores laterales derechos (segmentos VI y VII). En el caso de la bipartición hepática, de un hígado de cadáver se puede dividir el hígado, in situ o ex situ, en dos injertos funcionantes que pueden implantarse en dos receptores diferentes. En ambos tipos de trasplante, ha sido necesario establecer un estudio minucioso de la anatomía extrahepática, estableciendo clasificaciones de patrones de anomalías vasculares y biliares, así como de las bi-, tri-, y cuatrifurcaciones intrahepáticas. En total, combinadas, existen más de 9600 variantes anatómicas conocidas, cuyo análisis es necesario para realizar estos trasplantes. Gracias al conocimiento de la anatomía del ligamento redondo (especial para la bipartición adulto-niño y donante vivo infantil) así como de las variantes de la antigua línea de Cantlie (en la bipartición adulto-adulto y

donante vivo de adulto), la cirugía hepática resulta muy segura. La posibilidad de hacer resecciones segmentarias extraglissonianas difíciles como la segmentectomía del VIII o del I, se abordan con gran naturalidad en la cirugía hepática moderna. Finalmente, la representación tridimensional de las estructuras hiliares y de sus variantes han resultado tremendamente útiles en el desarrollo de la cirugía laparoscópica biliar, permitiendo minimizar la yatrogenia del hilio hepático.

Contribución del trasplante hepático a la fisiología hepática

El hígado tiene una capacidad de regeneración considerable. Después de una resección hepática mayor, se produce un estímulo regenerador mediado por numerosas interleukinas y factores de crecimiento. De esta forma, al cabo de poco tiempo, el hígado regenerado alcanza un volumen similar al previo a la cirugía. Se trata, en realidad, de una hiperplasia compensadora, puesto que no se renuevan las estructuras vasculares y biliares, sino que la masa hepatocitaria, de células de Kupffer y estromales se divide mediante procesos mitóticos acelerados.

Aunque este fenómeno de regeneración se conocía previamente, el trasplante hepático ha permitido profundizar en la fisiopatología de la regeneración hepática. Así, se sabe que el volumen hepático de un injerto ha de ser aproximadamente superior a un 0.8% en relación al peso del individuo. Injertos inferiores a este porcentaje conllevan el desarrollo de un síndrome, conocido como small-for-size, cuyas consecuencias traducen una necrosis hepática por hiperaflujo portal. Gracias al trasplante, conocemos, además, el comportamiento de la regeneración hepática en hígados de donantes con criterios expandidos, como los añosos y los esteatósicos. En los primeros, se ha desarrollado la teoría del quimerismo cronal, según la cual, el hígado donante (añoso) adquiere la misma edad biológica del receptor donde se implanta, sugiriendo una especie de inmortalidad de la célula hepática; en el caso de la esteatosis, verdadera epidemia de nuestra era, el empleo de tales hígados y su comportamiento es útil a la hora de planear la cirugía hepática de la población con sobrepeso.

El trasplante hepático se lleva a cabo mediante un procedimiento de preservación en frío. La revascularización del injerto conlleva la aparición, en mayor o menor grado, de un síndrome de isquemia-reperfusión. La isquemia fría es muy perjudicial para el injerto, especialmente si se combina con otras características del donante como la edad o la esteatosis. Durante la cirugía hepática puede llevarse a cabo cierto fenómeno de isquemia-reperfusión, al clampar temporalmente un vaso principal para minimizar la hemorragia, por lo que el conocimiento de este síndrome permite un mejor manejo de los

pacientes que recibirán una hepatectomía. Siguiendo en esta línea de pensamiento, se ha introducido el concepto de preacondicionamiento ("preconditioning") en el trasplante hepático, según el cual, un pequeño tiempo de isquemia se sigue de un "acondicionamiento" de los hepatocitos que estimula su regeneración. Este mismo principio, aplicado a la cirugía hepática supone establecer secuencialmente fases de clampaje vascular de 5-10 minutos y de desclamplaje, que estimulan la futura regeneración y permiten una mayor tolerancia del hígado a la agresión aguda de la cirugía.

Es probable que el desarrollo de la moderna normotermia para la preservación de injertos influya en un futuro en incrementar la tasa de resecabilidad, debido a la "capacidad estabilizadora" de dicho procedimiento.

Contribución del trasplante hepático a la simulación hepática:

Uno de los campos de mayor avance de la medicina moderna es la revolución en las técnicas de imagen. Gracias al desarrollo de la tomografía multicorte y de la resonancia magnética, obtenemos una idea razonable de cara al diagnóstico y a la evolución postoperatoria. De igual forma, el empleo de técnicas especiales de radiodiagnóstico con reconstrucción vascular nos permite obtener una representación tridimensional de la arquitectura intra y extrahepáticas. Si bien en la cirugía hepática convencional no se precisaba de este tipo de tecnología, la necesidad de obtener una información detallada y exquisita en la evaluación de un posible donante vivo ha supuesto una auténtica revolución. Este tipo de reconstrucciones nos permiten simular el tipo de hepatectomía a realizar, anticipando las estructuras que vamos a ir descubriendo con un mínimo margen de error. La donación de vivo requiere de esta precisión, pero su extrapolación al campo de la cirugía hepática permite llevar a cabo resecciones extremas, en las que es importante saber con pulcritud el volumen del tamaño del remanente hepático, y en mayor medida, de su drenaje venoso, verdadero limitante del resultado de la hepatectomía. Estas reconstrucciones virtuales son tridimensionales, pueden ejecutarse en movimiento de 360º y permiten mejorar el aprendizaje de la cirugía hepática para cirujanos noveles.

Contribución del trasplante hepático a la técnica de la cirugía hepática

Muchas son las contribuciones del trasplante hepático a la técnica de la cirugía hepática. Las siguientes líneas son un resumen de las mismas.

El trasplante hepático consiste desde el punto de vista técnico, esencialmente, en unir las estructuras vasculares de donante y receptor. El

cirujano de trasplante está acostumbrado al manejo de esta cirugía vascular delicada, que acomoda los vasos de uno y otro. Se han desarrollado numerosas técnicas de anastomosis de vena cava y de venas suprahepáticas (con o sin cavo-cavostomía), de anastomosis portal (“growth factor”), por no enumerar las múltiples variantes de reconstrucciones arteriales, en función de las anatomías dispares de donante y receptor. El empleo de injertos vasculares no es excepcional, así como el manejo de terrenos difíciles como la trombosis portal parcial o completa. Gracias a ello, la resección de tumores intrahepáticos con invasión vascular puede seguirse de reconstrucciones vasculares tipo venoplastia, del empleo de injertos vasculares de sustitución, bien a nivel portal, a nivel arterial e incluso para el drenaje venoso suprahepático. Un caso extremo lo constituyen aquellos tumores con invasión de cava, con reposición de la misma gracias a un injerto autólogo o protésico, y la invasión por tumores pancreáticos y mesenquimales del tronco celiaco, con su resección y consiguiente reimplantación mediante injertos. En un sentido amplio, el trasplante hepático ha mejorado, no sólo la cirugía hepática, sino la cirugía oncológica extrema.

Un caso especial lo constituye la aplicación de técnicas de trasplante en el manejo de tumores biliares tipo colangiocarcionoma. Este tipo de tumores tienen un pronóstico pésimo si no se consigue una resección completa. El colangiocarcinoma crece a lo largo de los canales biliares, pero también de forma anteroposterior hacia las ramas portales y arteriales principales. La invasión del segmento I suele ser frecuente. Gracias al manejo de las reconstrucciones vasculares en el trasplante hepático, se ha desarrollado la técnica de “non-touch” del colangiocarcinoma. Según esta técnica, después de la sección de la vía biliar a nivel suprapancreático, se diseca la arteria hepática contralateral al tumor, cuyo flujo se mantiene, a la vez que se reseca en bloque el tronco portal, anastomosando a continuación la vena porta principal con la rama portal del segmento sano. Este tipo de técnica extirpa el segmento I, separándolo mediante técnica de piggy-back (heredada del trasplante hepático), mediante interrupción de las venas de drenaje directas del segmento I a la vena cava.

La técnica del trasplante hepático ha contribuido en dos campos de la cirugía hepática extrema: por un lado, puede realizarse la extirpación de tumores con invasión de las tres venas suprahepáticas, gracias al empleo de la técnica de exclusión vascular total. Ésta consiste en explantar el hígado enfermo, preservarlo (igual que si de un injerto de donante se tratara), extirpar el tumor extracorpóreamente, y volverlo a implantar mediante injertos vasculares. Por otro lado, debido a la combinación de la técnica del lazo (“loop”) (derivada de la bipartición del injerto con split de cava) y del shunt porto-cava temporal del trasplante hepático, se ha desarrollado la técnica de hanging-maneuver para tumores gigantes con alta probabilidad de rotura.

Mediante la misma, se puede disecar la cava retrohepática de inicio, pasando una guía flexible entre la unión de las venas suprahepática derecha e izquierda, a nivel superior, y de la cava infrahepática a nivel de segmento I a nivel inferior, sin movilizar el hígado. Se rompe así un concepto-dogma de la cirugía hepática, según el cual, todo gesto técnico en el hígado debería comenzar con una buena movilización hepática. Mediante este refinamiento, el riesgo de rotura tumoral es mínimo, impidiendo la siembra peritoneal, y la técnica de partición similar a la del donante vivo, con mantenimiento de la perfusión vascular durante todo el procedimiento, disminuyen considerablemente las pérdidas de sangre y las necesidades de hemoderivados.

Uno de los campos de mayor desarrollo de la cirugía hepática moderna es el manejo del drenaje venoso hepático. De los implantes parciales (donante vivo, split y reducido) se ha perfeccionado considerablemente la técnica del drenaje venoso. Evitar la congestión venosa es una regla básica para conseguir un órgano viable, puesto que dicha congestión impide la regeneración hepática, y añade una disminución de la masa funcional hepática residual. El resultado puede ser la necesidad de un retrasplante urgente. Se han desarrollado para evitarlo numerosas técnicas como septoplastias, venoplastias, injertos parietales, vasculares autólogos y protésicos. Estas mismas técnicas se han empleado posteriormente con éxito en resecciones hepáticas complejas, manteniendo un flujo óptimo que ha permitido resecciones hepáticas cada vez mayores, anulando los criterios de irresecabilidad previos.

El último gran aporte del trasplante hepático a la cirugía hepática es la modulación del síndrome de small-for-size. Dicho síndrome combina la lesión hepática que produce un hiperaflujo portal y un mal drenaje venoso. Su reconocimiento en el caso de injertos parciales supone la aparición de una ictericia progresiva, con necrosis hepática y sepsis. La modulación quirúrgica de este síndrome consiste en varias técnicas quirúrgicas, como la ligadura de la arteria esplénica, la realización de un shunt porto-cava parcial y técnicas de drenaje venoso auxiliar. La aplicación de este concepto y de estas modalidades en la cirugía hepática permite llevar a cabo resecciones extremas con remanentes sanos de hasta el 18%.

En conclusión, el trasplante hepático, en general, y sus modalidades especiales (donante vivo y split) han revolucionado considerablemente la técnica de la cirugía hepática en todos sus ámbitos. Ha permitido un mejor conocimiento anatómico previo a la cirugía, un empleo de la fisiología a favor de la resecabilidad y una ampliación de los límites de la misma.

NUEVOS RETOS EN EL DIAGNÓSTICO PRENATAL

Dr. Enrique Poblador Torres

Excelentísimo Señor Presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla, Excelentísimos e Ilustrísimos Señores Académicos, Autoridades, familia, compañeros de trabajo, amigos, señoras y señores.

Es para mí un verdadero honor disfrutar del uso de la palabra en tan histórico Salón, en un día con un significado tan especial en mi carrera profesional al ingresar como Académico Correspondiente en tan histórica Institución.

Bajo el título "*Medicina Fetal: retos en diagnóstico prenatal"* hablaré de la incorporación en la obstetricia de diversos avances que han permitido estudiar con precisión la anatomía y fisiología de la vida intrauterina generando un área de conocimiento apasionante.

Es muy importante comenzar con un concepto humanístico inherente al del título de mi discurso: *El feto es un paciente*. Concepto que conlleva de forma implícita el deber u obligación de valorar siempre en nuestras decisiones todos los matices morales y éticos que pudieran aplicarse a todo ser humano en cualquier momento de su vida, especialmente en esta etapa por su vulnerabilidad y dependencia.

El periodo fetal transcurre desde la octava semana postfecundación hasta el momento del nacimiento. En este tiempo nuestro paciente, el feto, presenta un crecimiento y maduración de sus órganos que le permitirá continuar la vida tras el parto.

Gracias al desarrollo de los equipos de ultrasonidos es posible valorar la normalidad anatómica o, en caso contrario, diagnosticar dismorfología, la cual debe ser advertida a los padres y a los neonatólogos evitando sorpresas en la sala de partos y mejorando los tiempos de reacción de las distintas unidades hospitalarias.

Otras veces el diagnóstico implica la necesidad del tratamiento intraútero como es el caso de la ablación laser fetoscópica de comunicaciones vasculares placentarias en casos de transfusión feto-fetal en gestaciones gemelares

monocoriales o bien para realizar una de obturación traqueal fetoscópica que evite la hipoplasia pulmonar en casos de hernia diafragmática masiva. También es una indicación actual, aunque controvertida, de cirugía fetal intraútero la corrección quirúrgica de los defectos del tubo neural.

Con la aplicación Doppler de los equipos de ultrasonidos es posible observar la evolución adaptativa hemodinámica del feto ante situaciones especiales como la insuficiencia placentaria o la anemia fetal con la posibilidad añadida de relacionarlo con otros parámetros y así, adelantarnos en nuestras decisiones para prevenir la hipoxia cerebral fetal, causa de sufrimiento fetal y en su grado más extremo causa de secuelas neurológicas irreversibles que incluso en ocasiones puede ocasionar la muerte fetal.

La prematuridad, por si sola, sigue siendo el capítulo que más morbimortalidad perinatal genera, a pesar del enfoque multidisciplinar que incluye la elogiable modernización de las unidades de neonatología, la individualización del riesgo de adelantamiento del parto en las gestantes con la medida de la longitud cervical, la administración de corticoides para adelantar farmacológicamente la maduración pulmonar fetal y la disponibilidad de un gran arsenal terapéutico con finalidad tocolítica como el reciente atosiban^{TM} que bloquea selectivamente los receptores de oxitocina.

En nuestra especialidad hemos notado positivamente el impacto que ha tenido el desarrollo económico y social especialmente en lo relacionado a la trazabilidad y a los controles sanitarios de la cadena de consumo, las campañas de vacunación y la mejor conservación de los alimentos y gestión de aguas residuales resultando en una disminución de la incidencia de infecciones congénitas (como la toxoplasmosis, rubeola sífilis, etc) llegando a cifras inferiores de las conocidas como enfermedades raras.

Ha sido espectacular la disminución de la incidencia de la grave sepsis neonatal por streptococo beta hemolítico aplicando protocolos de profilaxis antibiótica en función de determinados factores de riesgo o, como actualmente, en función de la positividad del cultivo vágino-rectal para éste microbio realizado antes del parto.

Por otra parte nos hemos beneficiado del control y seguimiento de las autoridades sanitarias de los distintos fármacos comercializados y los riesgos potenciales de estos de provocar teratogenia. Sin duda mayor camino nos queda por recorrer para convencer a la sociedad de que el embarazo es una contraindicación absoluta para la ingesta de alcohol, por mínima dosis o graduación, dada su neurotoxicidad y su facilidad para atravesar la barrera placentaria. En algunos países occidentales es obligatorio incluir en el etiquetado de todas las bebidas alcohólicas un símbolo de este mensaje.

De gran importancia y actualidad resulta la hipótesis conocida como programación fetal desarrollada a partir de los hallazgos epidemiológicos de Barker que evidencian como cambios adaptativos del feto ante determinados ambientes intraútero hostiles, cambios que en un principio son beneficiosos y les permite sobrevivir, a largo plazo, mediante mecanismos epigenéticos, les aumenta en su vida adulta el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo II y más vulnerabilidad cardiovascular.

La introducción de los estudios de genética de células fetales en líquido amniótico o de vellosidades coriales mediante procedimientos invasivos ha supuesto una revolución para la comprensión de la etiología de determinados cuadros fetales y el manejo clínico de los mismos.

Los laboratorios junto con las todavía vigentes pruebas de citogenética nos ofrecen de forma complementaria otras cada vez más completas, exhaustivas, precisas y rápidas en beneficio de nuestras pacientes como:

-la hibridación in situ fluorescente

-la cuantificación fluorescente tras la reacción en cadena de la polimerasa

-o el método automatizado de lectura conocido como CGH-arrays.

Por otra parte los obstetras hemos desarrollado técnicas (como la medición del pliegue nucal) para en particular seleccionar mejor aquella gestante cuyo feto realmente estuviese en riesgo de padecer una cromosomopatía y en general controlar la tasa de invasividad debido a que tanto la amniocentesis como la biopsia corial son técnicas con un documentado riesgo de aborto.

No obstante no todos los grupos presentan la tendencia teóricamente posible de disminuir el número de procedimientos invasivos , lo cual si además de comunicar la complicaciones en forma de porcentaje de aborto que oscila entre el 0´5 y el 1%, comparable con el de otros países de nuestro entorno, se comunicara en números absolutos reales (es decir número de fetos sanos perdidos yatrogénicamente por año) las cifras resultantes serían impactantes, obligándonos a plantear si en este momento cumplimos el aforismo "*primun non nocere*".

Para resolver este punto se está desarrollando el diagnóstico prenatal no invasivo a partir del DNA fetal circulante en el torrente sanguíneo materno descrito por Lo y colaboradores en 1997. En el 2008 se comunicaron los principales trabajos de desarrollo metodológicos basados en técnicas bioinformáticas de análisis de datos. Gracias a la nueva generación de secuenciadores es posible (sin diferenciar previamente DNA fetal del materno) realizar millones de lecturas e identificar cada una de ellas con el cromosoma

de origen para posteriormente realizar un recuento de lecturas por cromosoma.

Se encontró que aquellas gestantes con feto Síndrome de Down presentaban una densidad relativa de lecturas para el cromosoma veintiuno significativamente mayor que aquellas con fetos disómicos y por supuesto significativamente mayor que las esperadas en la curva de normalidad.

Estableciendo un punto de corte o bien resaltando estas diferencias entre la densidad de lecturas realizadas y las esperadas mediante fórmulas matemáticas (Z-score) todos los casos de estos trabajos pioneros fueron correctamente identificados bien euploides o bien aneuploides.

Desde octubre de dos mil once se han publicado distintos estudios clínicos entre los que destaca el de Chiu y colaboradores en el British Medical Journal donde de un grupo de 753 gestantes (667 fetos euploides y 86 Sind. Down) se consigue con el diagnóstico prenatal no invasivo resultados muy satisfactorios con sensibilidad del 100%.

No obstante todavía queda un trabajo arduo para optimizar la prueba describiendo parámetros como seguridad, validez, fiabilidad y aceptabilidad y posteriormente definir un programa clínico real que evalúe la efectividad, coste, factibilidad y protocolización del mismo.

En esta línea y dado el gran impacto clínico que pudiera aportar este nuevo enfoque nos hemos coordinado en Sevilla varios compañeros de distintas instituciones para colaborar con el equipo de genética de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Ljubljana de Eslovenia dentro de un estudio financiado por la Comunidad Económica Europea del que esperamos disponer pronto resultados.

Antes de terminar quiero acordarme en este día tan emotivo de la ayuda constante de mi familia, especialmente de mi madre y de mi mujer, de mis amigos y de mis maestros. Gracias de corazón.

Ruego a Dios me ayude para estar a la altura en todo lo que la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla tenga a bien confiarme.

LA ENDOSCOPIA EN EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE LA PATOLOGÍA ESOFÁGICA

Dr. Manuel Rodríguez-Téllez

DISCURSO

Impartido el día 20 de Junio de 2012 por el Dr. Manuel Rodríguez-Téllez con motivo de su incorporación como Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Sevilla:

"Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Ilustrísimos Sres. Académicos y autoridades presentes. Sras. y Sres.:

Es para mí una satisfacción haber sido elegido Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Sevilla. Y antes de centrarnos en el tema de mi discurso he considerado justo dedicar mis primeras palabras a aquellos que de una manera u otra han tenido alguna influencia en mi vida para conformar el médico que soy. He tenido la fortuna de tener más de un maestro y de caminar rodeado de numerosos compañeros de diferentes lugares, y he pretendido tomar de cada uno alguna faceta que me ha ayudado a pretender ser cada día más útil a mis pacientes. He ido fagocitando conocimiento científico, trucos en las técnicas y detalles de la vertiente que más me ha interesado, la humana. Y en esta, mi familia ha contribuido de manera fundamental. Mi abuelo, José Rodríguez López, procedente de Écija, fue acogido por un boticario de Cádiz a primeros del siglo XX que le permitió sufragarse sus estudios de Medicina mientras dispensaba medicamentos. Fue premio extraordinario de su promoción, y la labor como médico de familia de Don Pepito, como se le conocía, fue reconocida con la rotulación de una calle. Y mi abuelo tuvo dos hijos médicos, uno de ellos mi padre, Manuel Rodríguez Morales, que el año que viene se cumplen 20 años de su fallecimiento. Aquí lo podemos ver en el Hospital de Mora, y que como pronuncié en el discurso en 1997 cuando se le homenajeó con un busto por suscripción popular en la plaza del Mentidero de Cádiz, "supo compaginar con bondad el conocimiento científico, la humildad y la dedicación humana que requiere la verdadera medicina". Entre mis maestros y compañeros me gustaría mencionar a todos de los que he aprendido, pero la lista sería muy extensa. De mi etapa de

estudiante, mi tío Felipe Coello, ginecólogo formado en Sevilla, que me acogió durante mis años de estudios en Santa Cruz de Tenerife, y que como miembro de la Sociedad Española de Médicos Escritores pronunció su última conferencia en el aula del Prof. Cruz Auñón del Colegio de Médicos de Sevilla en 2002. Durante mi etapa de residente y doctorando de Granada, el Prof. Manuel Valenzuela, director de mi tesis y el Dr. Ángel Palacios, mi tutor de residentes. De mis estancias en el extranjero, al Prof. Reza Shaker, que además de adquirir conocimientos sobre Motilidad Digestiva en Estados Unidos, compartimos muy de cerca los desgraciados atentados del 11 de Septiembre de 2001. Del Hospital Virgen Macarena, mi segunda casa, el Prof. Juan Manuel Herrerías, mi jefe y mentor durante mis primeros años en Sevilla, al que siempre le quedaré agradecido por la oportunidad que me dió hace 15 años para establecer mis raices profesionales y familiares en esta maravillosa ciudad. Los Drs. Pellicer y Romero que con la ayuda de los enfermeros de la Unidad de Endoscopia me enseñan algunos de esos trucos de la endoscopia que no vienen en los libros. Al Dr. Ángel Caunedo, nuestro actual Director de la Unidad de Gestión Clínica de Digestivo del Hospital Universitario Virgen Macarena, por demostrame su apoyo. Y a todos mis compañeros, menos jóvenes y jóvenes, del hospital Virgen Macarena, entre las que se encuentra mi mujer, la Dra. Carmona Soria, hepatóloga de referencia en Sevilla y Andalucía, mi principal apoyo. A las Dras. González Mariscal y Castaño y a los anestesistas y resto de personal de la Unidad de Digestivo-Endoscopias del Centro Médico Arenal y Hospital San Agustín que tengo la fortuna de coordinar desde hace ya casi 10 años. Con compañeros así es más fácil trabajar, aunque sean 14 horas al día.

Y ¿Por qué multidisciplinar?
Y ¿Por qué esófago?
Y ¿Por qué endoscopia?

Multidisciplinar porque los que me conocen saben que soy un defensor del trabajo en equipo con otras especialidades. Los pacientes no pertenecen a una especialidad, tienen un problema y en muchas ocasiones no se los podemos solucionar desde un solo prisma. En nuestro hospital el Prof. Hugo Galera Ruiz y yo establecimos un primer contacto profesional para posteriormente fundar el Grupo de Esófago Multidisciplinar (GEM) hace más de 10 años, con miembros de otros servicios como el suyo (ORL) y otros como Cirugía General (Dr. Salvador Morales Conde), Torácica (Dr. Miguel Congregado), Alergología, Neumología, Cardiología, etc. e incluso Odontología con el Prof. Guillermo Machuca Portillo como referente. Durante estos años además hemos labrado una amistad verdadera y duradera. Hemos tenido la suerte de coordinar la primera conferencia de consenso multidisciplinaria sobre

las manifestaciones extraesofágicas por reflujo, el primer tratado en español multidisciplinar sobre patología esofágica, así como de mantener con una periodicidad bianual una reunión multidisciplinar sobre patología esofágica, la última en el salón de grados de la Facultad de Medicina. **Esófago** porque ha sido a lo que más tiempo y esfuerzos he dedicado en los primeros años de mi etapa como médico adjunto. Ahora, por nuestra responsabilidad, tenemos que repartir más el esfuerzo. Pero hemos sido pioneros en el tratamiento por endoscopia de la ERGE y hemos formado parte de uno de los grupos de nuestro país referentes en esta materia. Y **endoscopia** por muchas razones de las que destaco dos: por ser el motivo por el que elegí la especialidad de Digestivo, y porque Dios probablemente me ha dado para la endoscopia lo que me ha quitado para otros menesteres.

¿Y dónde estamos y hacia dónde vamos con la endoscopia en el abordaje multidisciplinar de la patología esofágica?

La endoscopia en el **CÁNCER DE ESÓFAGO** tiene su primer papel en el diagnóstico, con unos hallazgos endoscópicos característicos y la toma de biopsia para confirmar su estirpe histológica. El cáncer de esófago se suele diagnosticar en estadio avanzado. Lo ideal, y ahí es donde debemos poner todos nuestros esfuerzos en equipos multidisciplinarios es detectarlo precozmente desde Atención Primaria, como es entre las áreas de metaplasia. Las tinciones con colorantes vitales nos pueden ayudar. Pero la **CROMOENDOSCOPIA** actualmente es menos engorrosa, y con técnicas digitales como el narrow banding, el fice o el i-scan podemos resaltar pequeñas áreas sospechosas como el de este caso que en la biopsia se nos informó de adenocarcinoma, que con la pieza quirúrgica en la mano era difícil de detectar y que finalmente se demostró que estaba totalmente englobado en la pieza, hecho que llevó a la curación de nuestro paciente. Pero las técnicas continúan evolucionando y actualmente existen dispositivos endoscópicos con programas como la **MICROSCOPÍA CONFOCAL** que son capaces de realizar verdaderos cortes histológicos que nos pueden ayudar a dirigir nuestras biopsias para que el patólogo nos dé el veredicto final. Aquí los radiólogos, expertos y motivados de las comisiones de cáncer de esófago juegan un papel fundamental a la hora de tomar decisiones, sobre todo en la identificación de metástasis (la M de la clasificación TNM). La **ECOENDOSCOPIA** se ha convertido en los últimos años en la técnica de elección para el estadiaje local (la T) y ganglionar (la N), permitiendo además la punción de adenopatías cuyo resultado citológico nos puede indicar la actitud terapéutica a seguir. Desafortunadamente, y así lo acordamos en la comisión con nuestros compañeros de cirugía y oncología, en muchas ocasiones sólo nos queda el tratamiento paliativo y aquí también tiene un papel fundamental la endoscopia con la colocación de **PRÓTESIS**

ESOFÁGICAS para permitir una alimentación natural por boca y sin disfagia.

No debemos olvidar los endoscopistas que el primero que intentó realizar una endoscopia fue un otorrinolaringólogo, y es en la sospecha o certeza de ingestión de un **CUERPO EXTRAÑO**, en el primer especialista que debemos tener como aliado. Nosotros podemos extraer cuerpos extraños enclavados en esófago medio como es el caso de esta paciente que ingirió un botón y un anillo. O bien este otro de una paciente con demencia que acudió por dolor torácico a urgencias y hasta que no se realizó el TAC con reconstrucción tridimensional no se identificó el objeto, una concha. Este es el armamentario, la pincería de la que disponemos para la extracción de cuerpos extraños, como esta moneda que se recuperó con una cesta, o este otro cuerpo extraño con una pinza de 3 ganchos, o este otro que corresponde a una pila envuelta en papel de plata y plástico que un preso ingirió para poder salir un rato de la cárcel y que extraje en esta ocasión con un asa de polipectomía. Sin embargo esta espina de pescado enclavada en esófago proximal precisó de la extracción por ORL con un esofagoscopio rígido que evitaría una más que segura complicación si lo hubiésemos intentado extraer nosotros.

El **DIVERTÍCULO DE ZENKER** o faringoesofágico es una herniación mucosa por encima del músculo cricofaríngeo. Constituye uno de los divertículos que afectan más frecuentemente al esófago. El paciente puede consultar por síntomas digestivos como la **DISFAGIA**, otorrinolaringológicos como cambios en la voz o respiratorios como tos crónica e infecciones por broncoaspiración. En la evaluación de la disfagia interviene el Otorrinolaringólogo, que puede llegar a diagnosticar el divertículo de Zenker, así como el Gastroenterólogo, síntoma que consideramos “de alarma”, por lo que indicamos la realización de una endoscopia oral. Si llegamos al diagnóstico, debemos tener en cuenta que el manejo hasta hace unos años ha sido quirúrgico, y debemos tener en cuenta que aunque empleemos actualmente el tratamiento endoscópico en muchos de los casos, el cirujano debe conocer el caso y ser nuestro aliado, entre otras cosas porque podemos precisar su ayuda en caso de complicaciones. Aunque nos desviamos unos segundos del divertículo de Zenker, no quisiera dejar pasar esta oportunidad de resaltar que ante una endoscopia oral normal en la evaluación de una disfagia debemos tomar biopsia para descartar una **ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA,** entidad emergente que debemos tener muy presente y de la que desde nuestro hospital vamos acumulando experiencia tras recoger la mayor serie de pacientes de Andalucía. El objetivo del **TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER** es lograr mediante una incisión una amplia comunicación entre el esófago y el divertículo para permitir el paso de los alimentos entre ambos y para ello. La técnica endoscópica consiste en primer

lugar en exponer el músculo cricofaríngeo, y esto lo hacemos introduciendo por boca este artilugio, un diverticuloscopio, de manera que así este músculo queda expuesto para mediante el sistema Ligasure, e idealmente como lo hacemos nosotros, con el cirujano en la sala de endoscopia, en este caso los Dres. Loscertales y Congregado, realizar la incisión bajo visión directa. Este sistema ha demostrado su ventaja respecto a otros por su menor riesgo de perforación y hemorragia.

Desde el punto de vista diagnóstico, la endoscopia y la radiología en la **ACALASIA ESOFÁGICA** nos puede servir de ayuda, pero aquí el diagnóstico definitivo se alcanza con la manometría esofágica, siendo el criterio principal la aperistalsis del cuerpo esofágico. Las opciones terapéuticas actuales son en primer lugar la miotomía quirúrgica, la incisión de la capa muscular, que se realiza vía laparoscópica, y en la que el cirujano, nos solicita tutoricemos la intervención mediante endoscopia dentro del quirófano. Es una más de las ocasiones en las que se pone de manifiesto la importancia del trabajo multidisciplinar, como venimos haciendo en los últimos años con el Dr. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza. Como primera opción, sobre todo en pacientes mayores, puede seguir vigente la dilatación endoscópica con balones hidráulicos, que produce una rotura del músculo, siendo sus resultados a largo plazo algo inferiores a la cirugía, y su complicación más temida, aunque infrecuente, la perforación esofágica. Para pacientes ancianos o en aquellos que la cirugía suponga un alto riesgo, aplicamos justo por encima de la unión gastroesofágica inyecciones de toxina botulínica, con el objetivo de disminuir la presión de reposo del EEI. La toxina de Clostridium botulinum inhibe la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas y paraliza el músculo esquelético. Una técnica muy novedosa y muy reciente, que hemos tenido la oportunidad de verla muy de cerca en los últimos meses, aunque por el momento no tenemos experiencia personal, es la **MIOTOMÍA ENDOSCÓPICA**, que consiste (video) en abrir un túnel en la submucosa mediante una incisión con bisturí endoscópico de punta, desde esófago medio-distal, y desde aquí realizar una miotomía que se extienda unos centímetros distales al esfínter esofágico inferior. Posteriormente la sutura de esta incisión la realizamos mediante grapas metálicas endoscópicas (hemoclips).

Aunque inicialmente el diagnóstico de la **ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO** (ERGE) es clínico, la endoscopia va a tener un papel fundamental en esta enfermedad, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Así va a tener valor pronóstico la existencia de **ESOFAGITIS** o no. La **ESTENOSIS PÉPTICA** no sólo la vamos a identificar, sino que podemos actuar sobre ella dilatándola. En el **ESÓFAGO DE BARRETT** su papel es insustituible en el diagnóstico por el momento por la toma de biopsia, y además

también lo es en la actualidad en el tratamiento de la displasia de alto grado y **ADENOCARCINOMA** precoz. Y también en el diagnóstico del adenocarcinoma de esófago como complicación final y más temida. La endoscopia la utilizamos además como apoyo para la colocación de este electrodo de **PHMETRÍA SIN CABLES**, que consiste en una cápsula que irá registrando el pH esofágico ácido hasta un mínimo de 48 horas, de manera que el paciente podrá hacer mientras una vida normal sin necesidad de tener una sonda visible en la nariz. Nosotros, junto con el Dr. Agustín Valido de Neumología, hemos ampliado el estudio a 96 horas en paciente con Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS).

Y finalmente, y donde hemos trabajado duramente en los inicios de estas técnicas, en el **TRATAMIENTO ENDOLUMINAL** de la ERGE, para intentar, en un solo acto endoscópico, sin incisiones, solucionar este problema crónico que afecta a un 16% de la población española. Hace algo más de una década propusimos esta modalidad de tratamiento basado en que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el omeprazol, aunque eficaces, podían ser caros a largo plazo, muchos de los pacientes no querían depender de un fármaco y estaban preocupados por los posibles efectos secundarios. Por otro lado, la cirugía antirreflujo, aunque se realice por vía laparoscópica, no deja de ser un procedimiento invasivo, no exenta de complicaciones y de recidiva de síntomas, de manera que hasta la tercera parte de pacientes toman IBP a los 10 años de operarse. Pues bien, en este marco surge el tratamiento endoscópico, en realidad estábamos haciendo un procedimiento que actualmente se podría englobar como **NOTES** (ó CETON en español), acrónimo en inglés de Cirugía Endoscópica a Través de Orificios Naturales. La técnica en que iniciamos este duro camino fue la sutura endoscópica mediante el procedimiento Endocinch. Posteriormente surgieron otras técnicas de sutura como el Esophyx, que también realizamos, o el Plicator, sólo comercializada en Estados Unidos. Casi paralelamente surgieron en este afán por curar la ERGE por endoscopia otras modalidades terapéuticas basadas en técnicas de inyección, ya sea de polímeros o de implantación de prótesis submucosas. De esta última incluso realizamos el entrenamiento en la Universidad de Amsterdam aunque finalmente no vio la luz su comercialización. Y otra técnica basada en la ablación por radiofrecuencia de las capas musculares del esfínter esofágico inferior denominada Stretta que igualmente estuvimos realizando durante unos años. El primer caso de tratamiento endoscópico de la ERGE en España lo realizamos en Sevilla, en el Hospital Universitario Virgen Macarena, y pronto nos convertimos en el Centro Nacional de Referencia para el aprendizaje de la técnica Endocinch. Llegamos a realizar más de 60 intervenciones de diferentes procedimientos endoscópicos, y tuvimos la fortuna de contar con las enseñanzas de los Dres. Swain y Park,

inventor de la técnica y endoscopista experto respectivamente que nos guiaron en los primeros casos acudiendo a nuestro hospital. Los pacientes sometidos a la **GASTROPLICATURA ENDOSCÓPICA** mejoraron clínicamente y aparentemente el cardias endoscópicamente quedaba cerrado como pueden observar en el video. Pero ya desde los primeros meses percibimos que posiblemente esta primera técnica, el Endocinch, se iba a quedar sólo en el inicio del camino, ya que los resultados objetivos de pHmetría no mejoraban significativamente. Posteriormente comprobamos que muchas de las suturas que con gran dificultad técnica colocábamos cedían con el tiempo. Con la **ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA**, una técnica de menor complejidad, menos dependiente del operador y por tanto más reproducible ocurría algo parecido con los resultados clínicos, pero también de la pHmetría, a lo que se añadió la desaparición de la casa comercial por cuestiones económicas en Estados Unidos. Como figura en nuestro código deontológico **"La principal lealtad del médico es la que debe a su paciente y la salud de éste debe anteponerse a cualquier otra conveniencia... aunque las circunstancias le supongan un riesgo personal".** Nuestras coronarias se habrán resentido durante el tiempo que desarrollamos estas técnicas, pero estamos seguros que será el camino del tratamiento invasivo de la ERGE. Pero quizás ha llegado el momento para hacer una parada en este camino, ya que los resultados no han sido del todo satisfactorios y posiblemente los márgenes de seguridad no sean por tanto aceptables. Tras este parón nos acaban de presentar este nuevo dispositivo que incluye ultrasonidos para así poder dirigir mejor la sutura. El tiempo, como siempre ha sido en todos los ámbitos de la vida, pondrá a cada uno en su sitio.

Y finalmente, donde actualmente la endoscopia en el esófago tiene un papel más relevante es en **EL ESÓFAGO DE BARRETT**. Estas imágenes son para demostrarles cómo podemos observar un billete de 50 euros con un endoscopio de Alta Resolución, con los que tenemos la suerte de poder trabajar tanto en nuestro ejercicio público como privado. Para el esófago de Barrett tenemos que utilizar nuestro mejor endoscopio, el mejor endoscopio del que dispongamos en nuestra Unidad, y siempre que sea posible, como hemos mencionado, de Alta Resolución. En el **DIAGNÓSTICO**, además de identificar epitelio de Barrett es primordial la identificación de lesiones visibles, es decir, irregularidades o nodulaciones que nos puedan hacer sospechar la existencia de displasia de alto grado o adenocarcinoma precoz. Para ello contamos con el endoscopio de siempre, de luz blanca, que actualmente disponemos de la gama de alta resolución, y podemos apoyarnos en la **CROMOENDOSCOPIA**, ya sea con tinción con colorantes, o digital, esto es, con unos softwares que están incorporados al endoscopio que cambian la luz del mismo apretando un simple botón. Pero realmente lo importante es el diagnóstico **HISTOLÓGICO**, sobre todo en aquellos casos de displasia. Y en este punto nos parece

primordial resaltar que debe existir cooperación y comunicación muy fluida con los patólogos, como existe actualmente en nuestro hospital, fundamentalmente con el Prof. Ricardo González Cámpora y el Dr. Antonio García Escudero en el esófago de Barrett. Y por otro lado, el **TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO** del esófago de Barrett, y nos estamos refiriendo al que presenta displasia de alto grado o adenocarcinoma precoz. Actualmente se acepta que ante una lesión visible debemos realizar la resección endoscópica o **MUCOSECTOMÍA**, seguido de terapias ablativas del resto del epitelio de Barrett mediante **ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA**. Como ejemplos del algoritmo expuesto exponemos este caso de un paciente con enfermedad coronaria no revascularizable en seguimiento desde hacía años por esófago de Barrett con displasia de bajo grado que en una de las revisiones endoscópicas identificamos una nodulación irregular, que comprobamos mediante ecoendoscopia se delimitaba a la mucosa y que tras definir más la lesión con el sistema digital NBI de cromoendoscopia, extirpamos mediante mucosectomía multibandas (video). Finalmente resultó ser un foco de displasia de alto grado. Este paciente hace unos años muy probablemente se hubiese sometido a una esofaguectomía, con la morbilidad y mortalidad que conlleva esta técnica. El tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia con el sistema HALO emplea un generador y unos catéteres que pueden ser de 360 grados, de manera que engloba toda la circunferencia esofágica, o bien de 60 o 90 grados para tratar zonas concretas. Este procedimiento ha demostrado su eficacia a largo plazo, con estudios controlados publicados uno de ellos de gran relevancia en el New England Journal of Medicine en 2009. Podemos observar los catéteres que se emplean para la ablación por radiofrecuencia y en este video el procedimiento de un caso de nuestra unidad de endoscopia. Este paciente tenía un esófago de Barrett de 5 cms y completamos el tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia con el sistema HALO, logrando la erradicación completa del esófago de Barrett con displasia de bajo grado con foco de displasia de alto grado que padecía.

Y como **REFLEXIÓN FINAL**, resaltar la enorme interacción que tiene nuestra especialidad con otras, resaltando **CIRUGÍA GENERAL, TORÁCICA, OTORRINOLARINGOLOGÍA, ONCOLOGÍA,** etc. No hemos mencionado **ANESTESIA**, pero el desarrollo de las técnicas expuestas previamente, algunas de gran complejidad, precisan de un control del paciente riguroso. Y me gustaría finalizar este discurso con una dedicatoria, la misma que figura en la contraportada de nuestro tratado multidisciplinar sobre patología esofágica: **A LOS QUE CREEN EN EL TRABAJO EN EQUIPO**

Quisiera agradecerles a todos su asistencia y la atención dispensada.

He dicho.

DESENSIBILIZACIÓN A QUIMIOTERÁPICOS

Dra. Dña. Amparo Conde Alcañiz

Introducción

El manejo de la alergia a medicamentos es un reto importante, en constante evolución, que pese a la existencia de nuevas y mejores técnicas diagnósticas precisa de una dedicación constante y especializada para responder a los continuos cambios que se producen en este campo, tanto por la aparición de nuevos medicamentos como por el aumento en la incidencia de determinadas enfermedades y el descubrimiento de otras nuevas.

La alergia a medicamentos es la tercera causa de consulta en las Unidades de Alergología, un 15% de la población refiere haber presentado alguna reacción a medicamentos a lo largo de su vida siendo los medicamentos más frecuentemente implicados antibióticos, antiinflamatorios (AINES), anestésicos locales, anticonvulsivantes y quimioterápicos.

Las reacciones a medicamentos no tienen un tratamiento específico, salvo la evitación del fármaco y el grupo de fármacos relacionados con el mismo, causante de la reacción. En algunas situaciones es posible evitar un nuevo contacto con el fármaco implicado, sustituyéndolo por alternativas seguras y eficaces. Sin embargo cada vez con más frecuencia se plantean en la práctica clínica situaciones en las que el fármaco o familia de fármacos causante de la reacción es insustituible e indispensable para el diagnóstico y/o tratamiento de determinadas patologías.

En la actualidad el aumento de la incidencia y prevalencia de las enfermedades oncológicas implica el incremento del uso de quimioterápicos lo que a su vez conlleva un aumento del número de reacciones a los mismos, que son de primera línea en el tratamiento de estos pacientes. Estas reacciones plantean un gran reto no sólo a nivel diagnóstico sino también a nivel terapéutico, ya que son pacientes que precisan continuar con el tratamiento en un plazo breve de tiempo.

Esta necesidad actual nos ha llevado a buscar nuevas estrategias de actuación desarrollando desde alergología, en estrecha colaboración con las unidades de enfermería, oncología y farmacología protocolos de actuación ante

las reacciones a quimioterápicos. La correcta identificación de las reacciones y la derivación precoz a alergología han sido las claves para implantar protocolos de desensibilización que nos permiten la administración de una forma segura y eficaz de fármacos en pacientes con antecedentes de reacción de hipersensibilidad a los mismos.

Reacciones a quimioterápicos

Los fármacos antineoplásicos o quimioterápicos suprimen la proliferación del tumor actuando sobre los mecanismos de reproducción celular, bien a nivel del ADN, ARN o sobre componentes citoplasmáticos imprescindibles para la división celular. Por ello presentan múltiples efectos adversos como consecuencia de la acción terapéutica del fármaco, por la propia toxicidad y por su falta de selectividad para las células malignas. En la mayoría de la ocasiones los pacientes realizan combinaciones de poliquimioterapia y ante una reacción con un grupo químico las alternativas de evitación disponibles son menos efectivas o con más efectos secundarios.

El paciente oncológico a su vez es un paciente complejo que precisa la administración de un tratamiento en un plazo breve de tiempo, con enfermedades concomitantes en muchas ocasiones, polimedicados, inmunodeprimidos y con un estado psicológico especial.

Los quimioterápicos pueden provocar tres tipos de reacciones

1. Reacciones Adversas Medicamentosas

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define las Reacciones Adversas a Medicamentos (RAM) como aquel “efecto perjudicial o indeseable que aparece con las dosis habitualmente utilizadas en el hombre para la profilaxis, el diagnóstico y/o tratamiento” y las clasifica en tres grupos:

1.1. Reacciones tipo A o PREDECIBLES (80%)

Dependen de los efectos farmacológicos directos o indirectos y son dosis-dependiente. Se producen como consecuencia de la alteración en la liberación, absorción, distribución, metabolismo y eliminación del fármaco, resultando como efectos colaterales, secundarios o interacciones medicamentosas.

Bien conocidos son los efectos predecibles de los quimioterápicos como toxicidad cutánea, mielosupresión, inmunosupresión, toxicidad cardiaca, pulmonar, gastro-intestinal, hepática, renal, neurológica, gonadal, trastorno del crecimiento en niños, malformaciones fetales: categoría D y carcinogénesis

entre otros muchos.

El mayor conocimiento de los fármacos, nos permite paliar estos efectos fundamentalmente tóxicos administrando protocolos de premedicación, que a día de hoy están perfectamente establecidos como parte fundamental en cualquier ciclo de tratamiento.

1.2. Reacciones tipo B o IMPREDECIBLES (20%)

No dependen de los efectos farmacológicos de los fármacos y son independientes de la dosis administrada.

Se dividen a su vez en tres grupos:

- Idiosincrasia: Sujetos susceptibles con deficiencias metabólicas o enzimáticas.
- Intolerancia: Incremento del efecto farmacológico.
- Hipersensibilidad o Alérgicas: (6-10%) Respuesta anormal por un mecanismo inmunológico.

1.3. Reacciones tipo C o PSEUDOALÉRGICAS

No tienen base inmunológica y clínicamente son indistinguibles de una reacción alérgica verdadera.

2. Reacciones de Hipersensibilidad (RHS)

Las reacciones de hipersensibilidad son respuestas impredecibles, no explicadas ni por la acción farmacológica ni por el perfil de toxicidad del medicamento, producidas por un mecanismo inmunológico, humoral o celular.

Las reacciones de hipersensibilidad por quimioterápicos tienen una gran relevancia en la actualidad, debido a un aumento de la incidencia y prevalencia de las enfermedades oncológicas y a una mayor incidencia de RHS severas con ciertos quimioterápicos que son de primera línea en el tratamiento. El aumento de la supervivencia de estos pacientes, conlleva un aumento en el número de ciclos recibidos con ciertos fármacos, determinante del incremento de las reacciones por hipersensibilidad.

La mayoría de quimioterápicos tienen potencial para causar reacciones de hipersensibilidad, pero determinados grupos han sido asociados con un mayor riesgo, como los derivados del platino, los taxanos, las asparraginasas, los anticuerpos monoclonales y las epipodofilotoxinas.

Las RHS se clasifican según el mecanismo de acción (Clasificación Gell y Coombs).

- RHS Tipo I

Denominadas IgE mediadas, Inmediatas o Anafilácticas. Están ocasionadas por un mecanismo inmunológico y precisan de un contacto previo con el fármaco. La unión del fármaco a inmunoglobulinas E (IgE), basófilos y mastocitos, produce su degranulación con liberación masiva al torrente sanguíneo de histamina y otros mediadores químicos proinflamatorios provocando una cascada de reacciones responsables de las manifestaciones clínicas características de este tipo de reacciones: anafilaxia, urticaria/angioedema y broncoespasmo.

- RHS Tipo II

Citotóxicas, mediadas por inmunoglobulinas IgG o IgM causantes de citopenias y vasculitis.

- RHS Tipo III

Mediadas por inmunocomplejos IgG o IgM con manifestaciones clínicas como vasculitis, enfermedad del suero, rash exantemático o nefritis intersticial.

- RHS Tipo IV

Con mecanismo celular, mediada por linfocitos, se manifiestan como exantema maculo-papuloso y pustuloso, eccema alérgico de contacto, exantema fijo, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrolisis epidérmica tóxica (NET) o síndrome de hipersensibilidad a fármacos (DRESS).

En función del tiempo de aparición la Organización Mundial de la Alergia (WAO) las clasifica en:

- RHS Inmediatas

Aparecen en la primera hora tras la administración del fármaco. Siendo la mayoría de ellas Reacciones de Hipersensibilidad tipo I, mediadas por IgE, ya que aparecen después de varios ciclos. Pueden ser reacciones leves (prurito y eritema) o muy graves (shock anafiláctico y muerte). Sus síntomas son típicos de las reacciones anafilácticas y se presentan de forma rápida.

- RHS No inmediatas

Aparecen entre horas y días después de la administración del fármaco y se manifiestan a nivel cutáneo como urticaria, exantema maculopapular, erupción fija medicamentosa, exantemas bullosos, pustulosis exantemática generalizada aguda, DRESS, síndrome de hipersensibilidad a fármacos, exantema flexural intertriginoso inducido por fármacos, SJS, NET o órgano-especificas como nefritis intersticial, pancreatitis, neumonitis, hepatitis, vasculitis, discrasias sanguíneas y reacciones autoinmune.

3. Reacciones a la Infusión (RI)

Representan la mayoría de las reacciones a quimioterápicos, son reacciones inesperadas, no predecibles y no explicadas por el perfil de toxicidad conocido del fármaco. Se producen en el primer contacto con el fármaco y no tienen un mecanismo inmunológico responsable.

Cualquier quimioterápico puede producirlas y pueden afectar a cualquier órgano o sistema. La mayoría son de leves a moderadas, aunque pueden ser fatales.

Las manifestaciones clínicas pueden simular una reacción de hipersensibilidad tipo I, aunque determinadas manifestaciones como escalofríos, fiebre, dolor de espalda u opresión faríngea son características de este tipo de reacciones.

Manejo de las reacciones

Una coordinación eficaz entre enfermería, oncología y alergología permite manejar de forma adecuada estas situaciones ofreciendo una asistencia de calidad al paciente oncológico.

El diagnóstico de las RHS y RI se basa en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas que desarrolle el paciente para lo cual el personal que administra este tipo de medicación debe estar adiestrado en el reconocimiento y tratamiento adecuado de las mismas.

La derivación a alergología con una detallada descripción de la reacción es esencial para un estudio alergológico apropiado. El desarrollo de protocolos de registro de reacciones permite una recogida adecuada de los acontecimientos lo que facilitará el posterior diagnóstico y las futuras estrategias terapéuticas.

Protocolos de desensibilización

Las RHS y las RI severas a los quimioterápicos, limitan su utilidad terapéutica por el temor a inducir reacciones graves o fatales en los pacientes que han presentado reacciones previas con los mismos. Esto lleva a la suspensión y / o la modificación del esquema terapéutico del paciente, con la supresión de los fármacos sospechosos o directamente implicados en la reacción, siendo sustituidos por otros alternativos, utilizándose otros esquemas de quimioterapia menos efectivos o de segunda elección para la sensibilidad del tumor lo que podría suponer la progresión de la enfermedad, empeoramiento de la calidad de vida y disminución de la supervivencia del

paciente.

La desensibilización rápida es la inducción de tolerancia frente a antígenos de fármacos mediante la administración de pequeñas cantidades de dichos medicamentos hasta alcanzar la dosis terapéutica en un período corto de tiempo, sin que para ello aumenten sus efectos secundarios.

La desensibilización es un procedimiento seguro y de efectividad comprobada que altera la respuesta inmune a un fármaco, provocando una tolerancia temporal, permitiendo al paciente con hipersensibilidad inmediata o reacciones severas a la infusión recibir un ciclo ininterrumpido de la medicación responsable de la reacción.

Se basa en la reintroducción gradual de pequeñas cantidades del fármaco causante de la reacción administrándolo en periodos cortos de tiempo (4-12 horas), hasta alcanzar la dosis terapéutica, con lo que se consigue alcanzar una tolerancia temporal en la cual el paciente no reacciona al fármaco, permitiendo así su administración. La tolerancia obtenida es temporal, cuando se interrumpe el tratamiento la hipersensibilidad reaparece. Solo perdura si existen unos niveles determinados del fármaco en el organismo (periodos ligeramente superiores a su vida media) y cada administración debe realizarse como una nueva desensibilización.

Los mecanismos por los cuales se produce la tolerancia temporal implican a los mastocitos y a los basófilos consiguiendo mastocitos menos reactivos, ya que el incremento gradual de dosis subterapéuticas produce suficiente cantidad de determinantes antigénicos para unirse a la IgE anclada en la superficie de receptores FcEr1 pero insuficiente para unir o activar esta IgE. El antígeno es capaz de inducir internalización rápida de los receptores antigénicos, reduciendo el número de receptores en la superficie celular haciendo que la célula no tenga respuesta.

Este procedimiento de alto riesgo debe realizarse en unidades de trabajo multidisciplinares, Unidades de Desensibilización, precisando de una perfecta coordinación entre los servicios de alergología, oncología, enfermería y farmacología. Estas unidades especializadas, bajo supervisión de un especialista en Alergología, debe contar con personas específicamente entrenadas para realizar ésta técnica, reconocer con rapidez las reacciones y tratarlas lo más precoz y efectivamente posible.

Los protocolos de desensibilización se aplican en la actualidad con éxito en el campo de la oncología ante reacciones a los tratamientos quimioterápicos más comunes, como los taxanos, los platinos o la doxorrubicina, así como a los anticuerpos monoclonales empleados para el tratamiento de las patologías oncológicas.

Los protocolos de desensibilización están indicados en:

- Pacientes de cualquier edad y condición

- Reacciones hipersensibilidad tipo I y reacciones severas a la infusión
- Cuando el fármaco implicado sea irremplazable o más efectivo que otras alternativas

Los protocolos de desensibilización están contraindicados en:

- Dermatitis exfoliativa
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Necrólisis epidérmica tóxica

No son eficaces en otras reacciones inmunológicas:

- Enfermedad del suero
- Anemia hemolítica
- Fiebre medicamentosa
- Nefritis
- Hepatitis

Procedimiento

La decisión de reexponer a un paciente a un fármaco al que ha desarrollado una RHS o una RI severa se debe realizar de forma individualizada valorando en cada caso los riesgos de una nueva reacción frente al potencial beneficio del tratamiento.

Es necesaria la implicación del oncólogo responsable del paciente, del alergólogo responsable del procedimiento, de un personal de enfermería altamente cualificado y por supuesto es esencial la aprobación del propio paciente.

La explicación exhaustiva del protocolo, la firma del consentimiento informado y la administración de una medicación previa son requisitos indispensables antes de iniciar el mismo.

La premedicación consiste en la administración de una serie de fármacos antes de realizar el procedimiento con el fin de evitar o atenuar las posibles reacciones que pudiesen surgir al exponer de nuevo al paciente al fármaco que le ocasionó una reacción previa. En nuestro protocolo hemos indicado la siguiente:

- Ácido acetil salicílico, 300mg, un comprimido 48, 24 y 1 hora antes
- Montelukast**,** 10mg, un comprimido 48, 24 y 1 hora antes
- Deflazacort 30 mg, un comprimido12, 7 y 1 hora antes
- Hidroxicina 25 mg, un comprimido12, 7 y 1 hora antes
- Ranitidina 150 mg, un comprimido12, 7 y 1 hora antes

Esta medicación no sustituye a la premedicación protocolizada de cada

quimioterápico para paliar los efectos predecibles.

Partiendo del medicamento a la concentración habitualmente utilizada (1/1) se realizan 2 diluciones a 1/10 y 1/100 respectivamente. Comenzando por la dilución menos concentrada y doblando la velocidad de infusión en 12 ocasiones cada 15 minutos administramos la dosis correspondiente en 6 horas.

Cada nueva administración se considera una nueva desensibilización, ya que como se ha explicado anteriormente la tolerancia inducida es temporal.

Resultados

El uso de un adecuado protocolo de registro de reacciones nos ha permitido recoger de forma detallada las reacciones, facilitando el diagnóstico y posterior enfoque terapéutico.

La excelente coordinación entre los servicios de alergología, enfermería, oncología y farmacología y el trabajo en equipo, con un personal altamente cualificado, ha permitido realizar 33 desensibilizaciones en 12 pacientes oncológicos afectos de carcinoma de colon, ovario, mama, endometrio y leucemia, que previamente habían presentado reacciones de hipersensibilidad y reacciones severas a la infusión, que sin esta actuación, hubiesen sido tratados con medicación alternativa menos eficaz.

Hemos realizado 17 desensibilizaciones a sales de platino (carboplatino, oxaliplatino y cisplatino), 6 a taxanos (paclitaxol), 6 a enzimas (L-asparraginasa), 3 a anticuerpos antitumorales (rituximab) y 1 a inhibidores enzimáticos epipodofilotoxinas (etopoxido).

Hemos obtenido un porcentaje de éxito del 100%, completándose el esquema quimioterápico en todos los pacientes y en todos los ciclos sin reacciones adversas y con una excelente tolerancia.

Conclusiones

- Es fundamental una estrecha colaboración entre los servicios de alergología, oncología, enfermería y farmacología
- Es necesario establecer protocolos de identificación de reacciones
- La desensibilización, procedimiento de alto riesgo, induce una rápida tolerancia temporal a fármacos en pacientes que no cuentan con alternativas terapéuticas disponibles
- Está indicada en reacciones de hipersensibilidad inmediata y reacciones severas a la infusión

- Nuestro protocolo es un protocolo eficaz, ha permitido completar el esquema terapéutico en 12 pacientes oncológicos, que sin esta actuación de equipo, se hubiesen visto privados del tratamiento más adecuado para su situación
- Nos ha permitido alcanzar dosis terapéuticas eficaces en 6 horas
- Se ha administrado en una unidad especializada, de forma segura en 33 ciclos, sin reacciones adversas y con excelente tolerancia obteniendo un porcentaje de éxito del 100%

Como nuestro maestro de vida, el Profesor José Conde Hernández nos enseñó, trabajar con ilusión nos ayuda a conseguir nuestros objetivos.

CIRUGÍA DE LA MAMA DE MÁS A MENOS

Dr. D. Rogelio Garrido Teruel

Exmo. Sr. Presidente, Ilmos Sres. Académicos Numerarios
Sres.Académicos correspondientes, señoras y señores, amigos todos

Es para mí un motivo de orgullo ocupar esta tribuna para dar lectura al preceptivo discurso de académico correspondiente. Quiero que mis primeras palabras sean de agradecimiento para todas aquellas personas que han hecho posible que mi presencia hoy aquí sea una realidad.

Decía el profesor Sabaté, en marzo de este mismo año, en su discurso de recepción de académico electo que enviaba un mensaje de esperanza a las mujeres a las que en cada control rutinario, la simple idea del cáncer de mama las hace sentirse vulnerables. No solamente suscribo sus sabias palabras sino que me sumo a ellas e intentaré que esta rapsodia mía sea un canto a la esperanza.

Corría el año 1974 cuando inicié mi formación como ginecólogo en el departamento de obstetricia y ginecología del hospital Clínico de San Carlos de la Facultad de Medicina de Madrid, dirigido entonces por el que fue mi maestro el Prof. Botella Llusiá.

En 1975 al rotar por la sección de oncología ginecológica me enfrenté a un problema que presumiblemente marcaría buena parte de mi trayectoria profesional: la muerte por cáncer de mama de una joven mujer de 27 años cuyo nombre aún recuerdo, Dominica Casares Cubedo.

No entendía en mi todavía pobre formación como esta enfermedad podía segar la vida de una persona tan joven. Alguien me recordó entonces la célebre frase de que el medico a veces cura, frecuentemente ayuda y siempre conforta; sin duda esto último fue lo único que supe hacer a plena satisfacción.

Continué mi formación como ginecólogo, pero a partir de ahí con un firme compromiso por el conocimiento de esta enfermedad.

En 1976 presente mi trabajo de Licenciatura en la Facultad de Medicina de Granada: *Tumores mamarios incidencia y diagnostico precoz* y… en el 79,

al terminar mi formación, viajé a Paris como becario del Consejo Superior de Investigaciones Científicas para trabajar junto al profesor Duran en la unidad de patología mamaria del Instituto Curie, uno de los grandes centros de referencia oncológica de Francia.

En 1986 llegué a Sevilla como jefe del servicio de ginecología del hospital Universitario de Valme he inicié el embrión de lo que más tarde sería la unidad de patología mamaria, no sin dificultad e incomprensión por parte de algunos que no veían apropiado que un ginecólogo se dedicase a tales menesteres.

A lo largo de estos años hemos luchado denodadamente mediante cursos, simposios, programas de radio, de TV, artículos de revistas, etc. para hacer llegar a profesionales y legos la importancia del diagnostico precoz del cáncer de mama.

Son estas las razones que me impulsan esta tarde a contarles a Vds. brevemente de qué manera, sobre todo en los últimos años, hemos evolucionado pasando del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama mutilante y vejatorio para la mujer a un simple gesto quirúrgico frente a lesiones de similares características.

En el año 1862, el egiptólogo Edwin Smith descubre en Tebas, actual Luxor, un papiro perteneciente a la XVIII dinastía 1650 años AC, uno de los documentos médicos más antiguo conocidos, donde se encuentra el primer registro sobre el cáncer de mama .

Ya entonces los egipcios proponían como tratamiento de los tumores de mama, quemar la lesión con fuego o extirparla mediante instrumentos cortantes. El papiro lo pueden ver Vs expuesto en la Academia de Medicina de Nueva York.

El gran Hipócrates también se refirió a los tumores mamarios argumentando que era mejor no intervenirlos ya que su tratamiento conducía a la muerte, mientras que la omisión del mismo permitía una vida más prolongada.

Con los romanos la cirugía alcanzo un alto nivel, el principal médico fue Galeno que describió el cáncer de mama como una hinchazón con dilatación venosa como las patas de un cangrejo.

Durante el medievo la poca ciencia médica que hubo se conservó en los monasterios. De ahí viene la costumbre de invocar a uno o más santos para cada enfermedad, siendo Santa Águeda la patrona de las enfermedades mamarias, ya que a mitad de siglo III fue martirizada en Sicilia arrancándole las mamas con unas grandes tijeras de hierro por su fidelidad al cristianismo y oposición al emperador Quintiliano. Desde entonces Santa Águeda se representa con dos hogazas de pan en una bandeja simbolizando sus mamas

Y a titulo de anécdota en el Alto Aragón son famosas por Santa Águeda, el 5 de febrero, los pastelillos llamados “téticas de Santa Águeda “

El renacimiento planteó una nueva forma de ver el mundo, y al ser humano interesándose por las letras, las artes, la política y las ciencias. En la ciencia médica destacó Andrés Vesalio, gran especialista en disección y uno de los primeros en romper la tradición de Galeno. Aplicó sus conocimientos a la cirugía efectuando amplias escisiones mamarias y utilizando por primera vez ligaduras en vez del cauterio.

Contemporáneo de Vesalio fue Ambrosio Paré uno de los más grandes cirujanos del renacimiento, padre de la cirugía francesa que llego a ser cirujano de 4 reyes de Francia.

Se cuenta que ambos Vesalio y Paré atendieron a Enrique II de Francia cuando tuvo el fatal accidente en un torneo que le condujo a la muerte.

Paré adelantándose a su tiempo afirmaba que los canceres superficiales deberían se escindidos, pero se oponía rotundamente a los horrores de las grandes mutilaciones.

Ya en el siglo XVIII, el alemán Leeuwenhoeken, en su tratado "Armamentarium Chirurgicum", describe la práctica de la mastectomía mediante grandes ligaduras con enormes agujas traspasando la mama. Así podía traccionar de la glándula antes de amputarla con gran escalpelo. Posteriormente hacía hemostasia mediante cauterio.

Prácticamente en la misma época Gerar Tabor publica un nuevo método de extirpación de la mama basado en una guillotina que fijaba la mama y de un solo golpe la extirpaba, seguidamente cauterizaba y ponía unos correajes a modo de apósito compresivo. Esta técnica fue muy utilizada en Francia en el siglo XVIII.

A Charles Moore cirujano del St Bartolomew Hospital de Londres se le considera el padre de la cirugía moderna del cáncer de mama, nos encontramos ya a finales del siglo XIX.

Moore resalto la necesidad de extirpar en bloque la mama y todo el tejido invadido ya que las recidivas posoperatorias eran debidas según él a una operaciones insuficientes.

A partir de ahí ocurrieron dos hechos trascendentales para la cirugía en general y la de la mama en particular: la introducción de la anestesia general mediante éter por parte de Morton 1846 y la antisepsia con el ácido carbólico por Lister 1867.

Y así, en 1882 Wilian Stewart Halsted, cirujano del hospital Johns Hopkins de Baltimore lleva a cabo la primera mastectomía radical, que ha constituido el paradigma del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama hasta prácticamente finales del siglo XX.

Un paso más en la radicalidad quirúrgica del cáncer de mama lo dio Urban con su mastectomía radical ampliada en la que se aborda la cadena mamaria interna y practica una toracotomía esternocostal del mediastino anterior, con el argumento de que los supuestos ganglios malignizados de la

mamaria interna a pocos milímetros del esternón y la pleura metastatizan con facilidad estas zonas. Sin embargo, la mayor agresividad quirúrgica la llevó a cabo Prudente con su mastectomía con desarticulación interescapulotoracica. Tanta radicalidad estaba basada en la creencia de que el cáncer de mama era una enfermedad loco-regional, de ahí la necesidad de extirpar la máxima cantidad de tejido.

Pero a partir de los años 70 se concluye que el cáncer de mama es una enfermedad sistémica con lo que la radicalidad pierde sentido.

Así, el primero que modifico significativamente la técnica fue el cirujano londinense Patey, introduciendo la MASTECTOMÍA RADICAL MODIFICADA que respetaba el pectoral mayor.

PATEY publicó un trabajo en el British Journal of Cancer, demostrando que los resultados de su cirugía eran superponibles a los de Halste.

A principios del siglo XX Madame Curie descubre el radio y su uso terapéutico y en 1924 KEYNES, cirujano británico impulsa el tratamiento en el cáncer de mama con braquiterapia.

En 1939, comunicó que la escisión local mas agujas de radio tenían una supervivencia similar a la de la mastectomía radical, siendo menos mutilante y con menor edema braquial.

Un paso determinante fueron las publicaciones en los años 60 sobre “CIRUGIA CONSERVADORA”, BACLESSE en Francia, DE WINTER en Alemania, PORRIT en Inglaterra y PETERS en Estados Unidos, propusieron prácticamente al mismo tiempo la Cirugía conservadora léase Cuadrantectomia, seguida de radioterapia como método alternativo a la mastectomía y con excelentes resultados estéticos.

En 1983 el Medical Anderson Hospital de Houston publica el primer trial cuadrantectomia versus halsted y establece que para estadios I y II, la mastectomía radical y la cirugía conservadora seguida de radioterapia, tienen resultados similares en tasas de supervivencia a 5 y 10 años.

Por último, en tumores pequeños menores de 2cm la simple tumorectomia seguida de linfadenectomia mediante incisiones separadas más radioterapia adyuvante consiguen la misma respuesta con aun mejores resultados estéticos.

Teniendo en cuenta que la radioterapia adyuvante para estos tumores localizados generan iatrogenias desproporcionadas, se están desarrollando técnicas que minimizan los efectos de la radioterapia sobre la mama sana como son las técnicas de ELIOT y el Mamosait que permiten una radiación homogénea y precisa.

Otro gran paso en la disminución de la agresividad quirúrgica ha sido la Biopsia selectiva del ganglio centinela en estadios precoces, ahorrando morbilidad y secuelas como los linfedemas braquiales en las axilas presumiblemente negativas.

En nuestros días estamos dando pasos definitivos que supondrán prácticamente el abandono de la cirugía del cáncer de mama. Hablo de la cirugía mínimamente invasiva. En tumores pequeños en estadios tempranos, previamente diagnosticados mediante biopsia con aguja gruesa no se precisara exéresis quirúrgica convencional. Simplemente utilizaremos técnicas basadas en incremento de la temperatura local o criocoagulación.

Por último estamos aprendiendo el lenguaje del tumor… Hoy día hemos evolucionado extraordinariamente en métodos diagnosticos extrayendo valiosísima información a partir de pequeñas muestras tumorales que no solamente nos orientan sobre su estructura histológica e inmunofenotipo sino que además nos informaran cual será el tratamiento adyuvante mas conveniente para la paciente con fines curativos…. Y esto como decía al principio es un gran camino abierto a la esperanza.

CONSIDERACIONES SOBRE LA PREANESTESIA

Dr. D. Enrique Vaz Hernández

Excmo Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina, Excmos e Ilmos Sres. Académicos de Número y Académicos Correspondientes, Dignísimas Autoridades y Representaciones, señoras y señores.

Antes de iniciar el desarrollo de mi participación, en la sesión pública de esta Real Academia, deseo manifestar mi agradecimiento a los Ilustrisimos Dres.: D. Ángel Martínez Sahuquillo, D. Blas Rodríguez de Quesada Tello y D. Carlos Infantes Alcón por haber propuesto mi nombre para optar al ingreso en esta Regia Sociedad, y al Pleno de la Real Academia por aprobar la proposición.

Como se ha dicho en mi presentación, desde hace casi 50 años soy anestesiólogo y como tal voy a tratar un tema relacionado con la especialidad.

La Hª de la Anestesiología está repleta de hechos importantes, muchos de los cuales ya fueron expuestos magistralmente desde esta misma tribuna hace algunos años por el Ilmº Dr. Alcañiz Folch en su discurso de recepción como Académico Numerario en esta docta casa.

Y aunque son muchas las facetas de la Anestesiología, como él expuso en aquella ocasión, no todas tienen el mismo brillo, ya que hay algunas que a pesar de su gran importancia, no han conseguido todo el reconocimiento que merecen.

Una de ellas es la que llamamos Preanestesia y por ello quiero ocupar la atención de ustedes exponiendo algunas consideraciones sobre ella, no con la pretensión de desarrollar todo su contenido, (ya que el tiempo de que dispongo hoy no me lo permitiría), sino unos simples comentarios sobre la misma, fruto de mi experiencia diaria, que resalten la trascendencia del tema elegido.

¿Y qué es la Preanestesia?: algo que atendiendo a la semántica ha existido siempre, pero cuyo desarrollo es relativamente reciente y ha contribuido enormemente a dignificar la Anestesia y a incrementar su seguridad.

Según el concepto actual, la Preanestesia comprende, todo lo referente a la preparación del acto anestésico propiamente dicho, tanto el estudio del estado físico y psíquico del paciente que ha de ser anestesiado, como la

posible afectación prevista en sus funciones vitales, por la intervención quirúrgica y la propia anestesia.

Comprende también la revisión del tratamiento preoperatorio de las patologías asociadas, la instauración de las medidas profilácticas oportunas en prevención de peligros concretos y la valoración del riesgo, a que ha de someterse el paciente.

De ello tenemos que dar información inteligible al mismo y obtener su consentimiento para la anestesia.

Finalmente se prescribe la premedicación y se determina la elección del tipo de anestesia, teniendo en cuenta las preferencias del paciente si ello es posible, o haciéndole ver la necesidad de que sea una determinada.

El último punto es preparar o revisar todo el equipo material a utilizar en la anestesia.

En resumen, el principal objetivo de la Preanestesia es evitar o minimizar la probabilidad de que aparezcan complicaciones durante el periodo perioperatorio, en especial las causadas por la propia anestesia.

Desde los comienzos de la anestesia científica (a mediados del siglo XIX) ya hubo preocupación por las complicaciones que ésta podía ocasionar, como lo demuestra la primera investigación formal de este tipo, publicada por John Snow en 1858 analizando 50 casos de muerte durante la anestesia con Cloroformo y otros anestésicos.

Aunque esta época no está muy documentada en la literatura, no es difícil suponer que conociendo los medios de los que en general se disponía por entonces, tanto materiales como personales y sabiendo que la mayoría de las anestesias eran realizadas por personal no cualificado, no eran de esperar muy buenos resultados.

En nuestro país algunas voces se alzaron ya en esta etapa en defensa de la profesionalidad en Anestesia, destacando los Dres Fermín Martínez Suarez y Antonio Mut, que lucharon en este sentido, publicando numerosos artículos en la Revista Iberamericana de Ciencias Médicas.

El Dr. D. Antonio Mut además de ser un reputado cardiólogo, fue también anestesista durante muchos años y aún en 1910 en uno de sus artículos clamaba porque el anestesista además de graduar la dosis de anestésico y manejar con habilidad tal o cual aparato debía ocuparse de estudiar previamente al paciente.

Hasta que en 1949 Alfred Lee instaurara en el Reino Unido por primera vez una “Consulta previa de anestesia” con normas para cubrir algunos de los objetivos preanestésicos enunciados anteriormente, no comenzó el desarrollo de la misma.

Durante la segunda mitad del siglo pasado fue aumentando el interés por el estudio preoperatorio de los pacientes.

No obstante todavía en 1987 (casi 40 años después), Holland R. publicó

en el British Journal Anaesthesia (59:834) un estudio del Comité de Nueva Gales del Sur, que determinaba que la causa primaria más frecuente de las muertes perioperatorias era una incorrecta preparación del paciente.

En los comienzos de la década de los 60, del siglo anterior fue cuando tomé mi primer contacto con este tema de la preanestesia. Los anestesiólogos médicos en Sevilla por entonces éramos muy escasos (no llegábamos a 20) y aunque conocedores de la importancia del estudio previo del paciente, no se disponía de tiempo suficiente para atender la preanestesia como requería su importancia, ya que la tarea del quirófano desbordaba nuestras posibilidades.

Esta situación era similar en casi todo el país. Las consultas de preanestesia eran prácticamente inexistentes en la mayoría de los hospitales públicos. En la medicina privada generalmente la preanestesia se reducía a una breve visita del anestesiólogo previa al acto operatorio y en algunos casos en que el cirujano preveía problemas ajenos al proceso quirúrgico, solicitaba un estudio cardiorrespiratorio a un internista, en ocasiones algo ajeno a los problemas específicos de la anestesia.

Tanto me preocupaba este hecho que cuando fui encargado (1971) del Servicio de Anestesia del entonces recién inaugurado Centro Maternal de la Seguridad Social en Sevilla, instituí una consulta preanestésica que atendía personalmente ya que no era la tarea más solicitada por los miembros que formábamos el equipo.

Años después al inaugurarse el nuevo edificio del Hospital Universitario ”Virgen Macarena” (1974) y trasladarme a él, los Jefes de Servicio de Anestesia volvimos a tomar como una de las medidas prioritarias la apertura de consultas para la preanestesia, dotadas del material imprescindible y con la asignación personal suficiente para atender a todos los pacientes de cirugía prevista.

Es de advertir que en la planificación del edificio no se había previsto siquiera la necesidad de disponer de espacios para estas consultas y hubo que persuadir a la dirección para establecerlos.

Para conseguir lo que se ha expuesto como contenido de la Preanestesia son necesarios unas condiciones mínimas: disponer de una historia clínica completa, de pruebas complementarias e informes actualizados si existe patología crónica asociada. Se necesita también conocer los tratamientos en curso del paciente.

Inicialmente nos bastaría con una Historia clínica realizada por cualquier profesional, en la que datos tan importantes como los cardiorrespiratorios y de otros sistemas orgánicos no faltarían; pero es necesario revisarla y completarla por el anestesiólogo ya que necesitamos detalles valiosos para la anestesia que pueden faltar.

No es posible exponer ahora todos esos detalles, ni cada uno de los pasos a seguir en cada situación, pero sí hacer mención de algunos de ellos,

que de no ser considerados, pueden perturbar o complicar el transcurso de la fase operatoria.

Son de interés para la anestesia los antecedentes de algunos procesos poco frecuentes como la Hipertermia maligna, la Porfiria aguda y otros que contraindicarían expresamente la utilización de ciertos anestésicos como el halotano, los barbitúricos o el suxametonio.

También nos interesa indagar sobre la idoneidad de las vías de acceso para la administración de los fármacos necesarios y por ello hemos de constatar el estado de la red venosa superficial, de la vía aérea superior, la columna vertebral y la presencia de prótesis dentales móviles.

Nos interesa investigar si se estableció la profilaxis antibiótica ante pacientes con prótesis valvulares, el riesgo de tromboembolismo para en caso necesario iniciar el tratamiento profiláctico oportuno, la previsión de transfusión de sangre según el tipo de intervención.

También la prevención de una aspiración ante pacientes con reflujo gastroesofágico, hernia de hiato o ausencia de vacuidad gástrica.

Otros trastornos digestivos pueden tener interés para el anestesiólogo por su repercusión sobre el equilibrio hidroelectrolítico.

Merecen especial atención los diabéticos para prever la necesidad de mantener el tratamiento o modificarlo en función del tipo de intervención y postoperatorio.

Otros problemas pueden requerirla como los referentes a pacientes alérgicos, psiquiátricos, drogadictos, testigos de Jehová, etc.

Ante situaciones patológicas importantes de las que no se disponga de informes recientes, en ocasiones se necesita del concurso de otros especialistas.

Un dato de gran interés es la existencia de tratamientos en curso; de estos interesa advertir a los pacientes, los que deben mantener hasta el mismo día de la intervención y los que debe modificar o suspender su administración, con especificaciones claras sobre las modificaciones.

Entre los que deben ser suspendidos antes de la cirugía (porque su mantenimiento comporta un riesgo mayor para el paciente que su supresión); están los

Antiagregantes: Salicilatos: Aspirina,Trifusal, Tienopiridinas, Dipiridamol, etc.

Anticoagulantes orales: Warfarina, (Aldocumar) Acenocumarol (Sintrom)

Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO)

Antihipertensivos: IECAs y ARA II

Anticonceptivos hormonales

Medicinas complementarias (plantas medicinales y otras)

Valga esta sinóptica referencia en aras de la brevedad y dejamos para mejor ocasión detallar el porqué de su supresión.

Cualquier otra medicación prescrita para un proceso crónico importante, debe mantenerse bajo criterio de sus prescriptores advertidos de la proximidad de la intervención quirúrgica.

Las exploraciones complementarias necesarias para determinar el estado físico de un paciente difieren según hayamos considerado a éste, como un individuo sano y para una intervención mínima o moderada y los casos en que éstas se necesiten para completar un diagnóstico o estado evolutivo de una afección previa.

La Sociedad Española de Anestesiología (SEDAR) para los pacientes del primer grupo, recomienda solicitar solo: Hemoglobina o Hematocrito para los niños. Para los adultos jóvenes añade un electrocardiograma en los varones y para las hembras, además del electrocardiograma, prueba de embarazo. En mayores de 65 años añade creatinina, glucemia y radiografía torácica.

Es necesario que el anestesiólogo, tras al menos un interrogatorio adecuado, determine si estas pruebas son suficientes para la determinación del riesgo ante cada situación.

La evaluación del riesgo ha de hacerse teniendo en cuenta tres factores: el estado físico del paciente, el tipo de intervención y los medios de los que disponemos.

El “Estado físico del paciente” hemos dicho que se determina mediante el estudio de su historia clínica.

Según ella la Asociación Americana de Anestesiología clasifica a los pacientes en cinco clases o categorías que se conocen como el A.S.A. (acrónimo de la Asociación).

La Clase I comprendería todo paciente con buen estado de salud al que no ha afectado el motivo de la intervención.

La Clase II a pacientes con enfermedad sistémica leve, bien tratados y sin complicaciones.

La Clase III a pacientes con enfermedad sistémica importante que limita su actividad, pero no le incapacita.

La Clase IV a pacientes con enfermedad incapacitante que pone en peligro su vida.

La Clase V corresponde a pacientes con expectativas de vida no superiores a 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.

Hay quien considera el ASA como una Valoración del Riesgo, pero ella no es más que la valoración del estado físico del paciente.

Los otros dos factores constituyentes del riesgo son: el tipo de intervención, que influye según la región sobre la que se ha de actuar; la duración de la misma; el carácter de urgente prevista, ambulatoria o ingresado. También tiene influencia el planteamiento, la posición durante la intervención y el grado de agresividad.

Finalmente debemos valorar los medios de que se dispone incluyendo en ellos tanto el personal, el material y el local de la intervención.

Realizada la Valoración del riesgo nos queda informar al paciente con palabras asequibles para él, en qué consistirá la premedicación (explicándole que contribuirá a disminuir la ansiedad), y comentar la técnica anestésica asegurándole que frente a un riesgo anestésico previsible, se han tomado todas las medidas para minimizarlo.

También es el momento de obtener la autorización por escrito del consentimiento, aclarando que es un imperativo legal que no supone eximente de responsabilidades médicas.

Aún queda una última tarea de la preanestesia y es asegurarnos de que el material necesario para la práctica de la subsiguiente anestesia reúne las condiciones para su correcto uso.

Creo haber sido muy presuntuoso al intentar abarcar en mis comentarios, muchos aspectos que requerirían explicaciones más extensas, pero quedaría satisfecho si al menos he logrado transmitir la importancia de la labor del anestesiólogo durante la preanestesia previniendo la aparición de situaciones críticas en el quirófano y disponiendo los medios para solucionar muchas de ellas.

Desde hace algunos años he podido constatar que tanto las Instituciones Sanitarias, la sociedad en general y los propios anestesiólogos, van tomando conciencia de la necesidad de extender y mejorar esta faceta de la Anestesiología.

Nos queda también ejercer nuestras tareas preanestésicas con la mayor diligencia para que sus resultados sean los que todos deseamos.

Debo recordar a los compañeros de especialidad, que la evaluación preoperatoria inadecuada es actualmente una de las tres causas principales de litigio contra los anestesiólogos.

Sería muy ingrato por mi parte no recordar, en estos para mí, agradables momentos, a mis maestros especialmente a los que me iniciaron en la especialidad, los Dres. Pujol Álvarez y Burgos Guindos y citar a los miembros de mi familia, a mis compañeros y a los numerosos Médicos Residentes que he contribuido a formar y que han supuesto una fuente permanente de estímulo para mi labor profesional.

Por último debo agradecer a la Junta de Gobierno que (a pesar de la actual tendencia de potenciar el ingreso en la Academia de miembros más jóvenes, que lógicamente ofrecen una mayor posibilidad de colaboración en las actividades programadas de la misma) haya confiado en aceptar a alguien en las últimas etapas de su vida profesional que (quizás no pueda ofrecer tanto pero) al menos podrá aportar su experiencia cuando se considere oportuna.

Muchas gracias por la atención prestada.

QUÉ NOS HA ENSEÑADO LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Dr. Román Alberca Serrano.

Antes de abordar el tema, deseo agradecer mi postulación como Académico Correspondiente de esta Real Academia a los Excelentísimos miembros numerarios, doctores D. Juan Bautista Alcañiz y D. Jaime Rodríguez Sacristán y muy especialmente al Dr. D. Carlos Martínez Manzanares: la presentación que ha hecho de mis méritos los ha realzado de forma tan eficaz que explica la bondad que han tenido al aceptarme entre ustedes. Deseo también recordar a Dr. D. Pedro Albert, recientemente fallecido, que contribuyó de forma extraordinaria al progreso en Andalucía de la medicina en general y de las neurociencias en particular y a quien debo haber venido a trabajar a esta tierra y encontrarme hoy ante ustedes.

Objetivo de la exposición.

El objetivo de esta exposición es analizar , con cierta perspectiva histórica, cuáles eran los conocimientos que se tenían cuando terminé mi especialización y cuáles son ahora, lo que pondrá en evidencia el extraordinario progreso conseguido en el conocimiento de esta enfermedad - como ha sucedido en el resto de la neurología - especialmente a partir de la llamada década del cerebro.

Para situar el problema y a forma de introducción, comenzaré recordando la noción aceptada universalmente según la cual la enfermedad de Parkinson idiopática esporádica (EPI en adelante) es una entidad anatomoclínica, de naturaleza degenerativa y de causa desconocida que se manifiesta fundamentalmente por un trastorno motor. Su marcador morfopatológico son los cuerpos y neuritas de Lewy, cuyo componente esencial es la α-sinucleina, una proteína presináptica que sufre una conformación anómala y se acumula en forma de fibrillas plegadas en láminas beta. La enfermedad lesiona intensamente la parte compacta de la sustancia negra y

altera el funcionamiento del sistema dopaminérgico nigroestriado. La depleción de dopamina se expresa clínicamente por un síndrome parkinsoniano, que hoy se trata sintomáticamente con notable eficacia.

Aspectos diagnósticos clásicos.

Sorprende recordar que muchos de estos aspectos no se conocían cuando comencé mi especialización. Por entonces ni siquiera estaba admitido universalmente que el sustrato patológico fundamental de la EPI radicara en la lesión de la sustancia negra, aunque esta idea fuera ya predominante. Por otra parte, el diagnóstico clínico de la enfermedad se basaba en los mismos signos, temblor y rigidez, que James Parkinson había descrito ciento cincuenta años antes, a los que Charcot había añadido poco después la bradicinesia. Por aquellos años el diagnóstico de la EPI no solo era tardío, además se desconocía la seguridad con que se realizaba.

Desde entonces, los avances clínicos han sido extraordinarios. En **primer lugar**, conocemos mucho mejor la semiología de la enfermedad, expresada, por ejemplo, por signos distónicos, alteraciones cognitivas, conductuales y autonómicas o trastornos del sueño. En **segundo lugar** se han referido multitud de síntomas y signos pertenecientes a otras enfermedades, incompatibles con el diagnóstico clínico de EPI, como por ejemplo la aparición precoz de caídas, de síntomas psicóticos o perturbaciones supranucleares de la mirada. En **tercer lugar**, se han precisado las características de numerosos parkinsonismos sintomáticos, como el parkinsonismo vascular y o los signos parkinsonianos de la vejez. Además, a partir de los años 60, se describieron los parkinsonismos atípicos o síndromes “parkinson plus” y en la última década se han emitido sus criterios diagnósticos morfopatológicos y clínicos, con un valor predictivo positivo muy elevado en general. Pero uno de los mayores logros ha sido el desarrollo de los criterios diagnósticos, por ejemplo, los criterios clínicos del banco de cerebros del Reino Unido[1], cuya aceptación universal ha permitido desarrollar estudios multicéntricos de gran importancia clínica y terapéutica. La seguridad diagnóstica de estos criterios en series controladas ha ido aumentando desde el 70% inicial en 1991 al 90% en el año 2001[2], seguridad que hoy es probablemente mayor y cercana a sus límites, ya que nunca llegará al 100% porque siempre habrá algún caso atípico.

Los criterios diagnósticos arriba citados implican que la EPI está evolucionada, lo que actualmente no es problema, debido al tipo de tratamiento que utilizamos. Sin embargo, en fechas muy próximas será necesario diagnosticar la enfermedad precozmente, para poder introducir tratamientos neuroprotectores antes de que el deterioro motor sea significativo. Con este

objetivo se han desarrollado diversos marcadores diagnósticos paraclínicos, como la PET con 6-(^{18}F)-fluoro-L-dopa, los estudios con resonancia magnética de alta resolución, con ultrasonidos de la sustancia negra, autoanticuerpos, etc. La mayoría se utilizan solamente en investigación, a excepción del DAT SCAN mediante SPECT y trazadores del tipo del ^{123}Ioflupano o similares, disponible en numerosos centros y utilizado en la práctica clínica diaria. La técnica muestra la indemnidad o alteración del transportador de dopamina en el estriado y resulta muy útil para diferenciar la EPI de otros procesos en los que no existe esta alteración, como ocurre con ciertos temblores, algunas distonías, parkinsonismos inducidos por medicaciones, trastornos de la marcha no parkinsonianos y algunos parkinsonismos vasculares. La seguridad diagnóstica del DAT SCAN en este escenario se sitúa en torno al 98% en estudios de base clínica.[3] La técnica es especialmente útil para diferenciar la EPI en fase precoz de otros procesos, ya que una confusión diagnóstica clínica se produce en el 10 al 15% de los pacientes con EPI precoz incluidos en ensayos clínicos sobre neuroprotección.[4]

Aspectos terapéuticos.

Si los conocimientos sobre el diagnóstico de la EPI eran realmente pobres al terminar mi especialización, el panorama terapéutico era desolador. Los anticolinérgicos de síntesis causaban más efectos adversos que beneficios e igual sucedió cuando se introdujo la amantadina; no es extraño que alguno de mis antiguos jefes utilizara la cura búlgara, que extraía los alcaloides de la belladona mediante la cocción de ciertas plantas.

La ineficacia de la terapéutica farmacológica, junto al avance en conocimientos fisiopatológicos de los ganglios basales, explica la introducción de la cirugía esterotáxica en la década de los 60 y su fulgurante éxito. En nuestro país se popularizó gracias a Gonzalo Bravo, discípulo de Cooper, uno de los grandes pioneros de esta cirugía. Gonzalo Bravo, con quien tuve la suerte de coincidir, llegó a operar en aquellos años más de dos mil enfermos. Sorprende que la cirugía tuviera tal impacto cuando los conocimientos clínicos eran tan modestos y nuestra capacidad diagnóstica baja. La razón fue que la diana quirúrgica era similar para todo tipo de temblor y su mayor eficacia se obtenía precisamente en la forma rígido-temblorosa de la EPI, de fácil identificación.

A finales de los años 70 la cirugía estereotáxica dejó paso al tratamiento médico por dos razones: en primer lugar, en la mayoría de los pacientes predominaba la bradicinesia cuando la EPI estaba evolucionada y este síntoma

no respondía a esta cirugía. En segundo lugar y mucho más importante, Carlsson había descubierto la dopa en la década de los 60, descubrimiento que le valió el premio Nobel, medicamento que comenzó a aplicarse clínicamente a primeros de los años 70. Inmediatamente se consideró uno de los tratamientos más remarcables jamás utilizados en Medicina y, desde entonces, la enfermedad de Parkinson ocupa una plaza de honor por ser la primera enfermedad degenerativa del SNC en la que se utilizó con éxito un tratamiento sustitutivo.

En efecto, la eficacia de la dopa es extraordinaria. De acuerdo con un trabajo ya clásico de Hoehn,[5] el 28% de los enfermos estaban incapacitados o habían fallecido después de 1 a 5 años de evolución de la enfermedad antes del advenimiento de la dopa, cifra que se redujo al 9% después de la aparición de los tratamientos dopaminérgicos; la diferencia fue aún mayor cuando la enfermedad estaba avanzada porque, a los 11 a 15 años del comienzo, el 83% de los enfermos estaba incapacitado o había fallecido en la era predopa, cantidad que se reducía al 37,5% en la era postdopa. Realmente, ni siquiera sería necesario dar estas cifras para valorar el efecto de la dopa porque cualquiera de nosotros se sorprende a diario al ver como el tratamiento hace desaparecer hasta el menor signo parkinsoniano en un paciente que estaba parcialmente incapacitado. Tan es así que la respuesta a la dopa se considera hoy uno de los criterios diagnósticos de la EPI.

Por desgracia, la efectividad de este tratamiento decae con el paso de los años y aparecen las llamadas complicaciones tardías, discinesias y fluctuaciones de la respuesta, lo que ha obligado a desarrollar multitud de medicaciones – fundamentalmente los llamados agonistas dopaminérgicos - que utilizadas en mono o politerapia y de acuerdo con revisiones basadas en la evidencia,[6-7] mejoran los síntomas motores, previenen la aparición de las complicaciones tardías motoras o las combaten eficazmente.

Cuando los años de evolución son muchos, los resultados del tratamiento farmacológico resultan insuficientes. No es extraño que el tratamiento quirúrgico haya reaparecido, aunque en gran medida la reintroducción se debe también al mejor conocimiento de la fisiopatología de los ganglios basales en esta enfermedad y a los avances técnicos quirúrgicos: no solo se ha ampliado el número de dianas quirúrgicas según el síntoma a tratar, además la estimulación cerebral profunda (ECP) ha desplazado en gran medida las intervenciones lesivas: su eficacia se ha demostrado en estudios de tipo II o III, dada la dificultad que existe para desarrollar estudios de tipo I en estos tratamientos. De hecho, la ECP se considera el segundo gran avance después de la aparición de la dopa.

Finalmente, hacia 1990 se realizó el primer transplante eficaz y desde el año 2000 existen ensayos controlados de esta técnica, aspectos que fueron tratados por el Prof. López Barneo, por lo que no me voy a ocupar de ellos. Por otra parte, recientemente se ha evaluado - en ensayos quirúrgicos en fase II con control simulado - la eficacia de la terapia génica, mediante la deposición de un adenovirus que expresa el gen de la decaboxilasa del ácido glutámico.[8]

Se puede resumir diciendo que los avances en el tratamiento sintomático farmacológico y quirúrgico de la EPI han sido extraordinarios, por lo que se ha conseguido que los pacientes vivan su enfermedad durante muchos años con escasas repercusiones funcionales. No obstante, al llegar las fases muy tardías aparecen multitud de síntomas que ni son motores, ni dependen de la alteración del sistema dopaminérgico nigroestriado y para cuya solución no se pueden utilizar las terapéuticas arriba comentadas. La llegada a este punto límite ha hecho volver la mirada hacia fases evolutivas más precoces para intentar diseñar tratamientos que detengan esta evolución antes de que el paciente resulte incapacitado por los trastornos motores.

La enfermedad de Parkinson idiopática en estadio premotor.

Se sabe desde antiguo por los estudios morfopatológicos que la afectación de la sustancia negra precede en años a la aparición de los signos motores clásicos de la EPI: de hecho, es necesario que se pierda la mitad de las células de la sustancia negra para que la enfermedad se manifieste clínicamente, una afectación “preclínica” del sistema dopaminérgico nigroestriado que se puede poner de manifiesto “in vivo” mediante el DAT-SCAN. Esta alteración se considera subclínica, aunque los enfermos tienen manifestaciones motoras muy sutiles[9] (tanto que es necesario ponerlos de manifiesto con técnicas adecuadas) varios años antes de poder diagnosticar la EPI por los clásicos signos.

Más novedoso es saber que no pocos pacientes tienen precozmente manifestaciones no motoras, no dopaminérgicas. En un estudio retrospectivo[9] se ha visto que los enfermos refieren una media de 8 síntomas unos diez años de media antes de poder ser diagnosticados. Los dos síntomas más precoces son la pérdida de olfato y el estreñimiento. La pérdida de olfato, que existe en el 90% de los enfermos una vez que la EPI está desarrollada, aparece, como media, unos 11 años antes del diagnóstico. El estreñimiento, que padece más de la mitad de los enfermos con EPI, comienza, como media, unos 16 años antes de que se realice el diagnóstico. Estos síntomas, que son frecuentes en la población general, se deben considerar un factor de riesgo, pero si el

enfermo desarrolló la EPI posteriormente a su aparición se trataría de una manifestación prodrómica. Su relación con la enfermedad se demuestra porque en los nervios de los órganos correspondientes aparece un depósito de α-sinucleina que es, como se dijo, el marcador patológico de la EPI.

Lo arriba expuesto indica que numerosos enfermos tienen síntomas motores dopaminérgicos sutiles y no motores y no dopaminérgicos manifiestos, mucho antes de que se pueda diagnosticar la enfermedad con los patrones actuales. Estos síntomas, que aparecen combinados con una cronología determinada, podrían identificar personas en riesgo para padecer la EPI. Se considera que la enfermedad tiene un estado que se podría llamar prelesional, en el que se encuentran las personas asintomáticas con riesgo genético de padecer la enfermedad; en el estadio preclínico hay ya alteraciones de los marcadores diagnósticos, como los de imagen. En el estadio premotor aparecen las manifestaciones no motoras antes señaladas y en el estadio motor prediagnóstico las alteraciones motoras serían sutiles y para su demostración se necesitaría utilizar técnicas especiales de exploración, estadios que conjuntamente se pueden prolongar por 20 años.

De hecho, hoy se trabaja para definir y establecer los criterios diagnósticos de este estadio “preclínico”, prodrómico o premotor, que se caracterizaría – entre otras alteraciones - por la pérdida de olfato, disfunción gastrointestinal, trastornos del sueño REM, anomalías en la imagen del sistema dopaminérgico y alteraciones de la imagen cardiológica dopaminérgica. El objetivo de identificar este estadio tan precoz para poder introducir tratamientos neuroprotectores y detener la evolución del proceso cuando las manifestaciones motoras clínicas aún no han aparecido. Por supuesto, está por definir cuantas de las personas que se encuentran en un estadio preclínico desarrollan una EPI característica, en cuanto tiempo sucede y cual es la seguridad diagnóstica de los criterios que definen ese precoz estadio.

La enfermedad de Parkinson idiopática como proceso multisistémico.

Son multitud los síntomas y signos neurológicos no motores y no dopaminérgicos que van apareciendo conforme avanza la enfermedad. Se trata de manifestaciones psiquiátricas (anhedonia, apatía, alteración del control de los impulsos, ilusiones, alucinaciones, etc.), cognitivas (deterioro cognitivo leve, demencia, delirium, etc.), oculares (diplopía), etc. Su aparición indica que la patología se extiende a zonas cerebrales lejanas de la sustancia negra de acuerdo con los estadios morfopatológicos descritos por Braak et al.[10] En el primer estadio se alteran el sistema olfatorio y el núcleo del vago – estructura

en la que, por cierto, Lewy identificó los cuerpos que llevan su nombre. Desde allí ascienden jerárquicamente por las estructuras y núcleos del tronco cerebral hasta alcanzar la neocorteza. Se podría decir que, finalmente, hay más lesiones en zonas extranígricas no dopaminérgicas que en la propia parte compacta de la sustancia negra. Aún más, la patología extranígrica precede a la lesión nígrica.[10]

Más importante es advertir que la EPI no es solo un proceso cerebral nígrico y extranígrico, sino también extracerebral. Numerosos estudios han mostrado que existen depósitos de α-sinucleína en los nervios de varios órganos, como por ejemplo, en los plexos del colon, en los nervios de la próstata, etc.[11-13] Por tanto, actualmente se considera abrumadora la evidencia de que la enfermedad de Parkinson es un proceso multiorgánico,[14] cuyos depósitos extracerebrales de α-sinucleína pueden preceder a las lesiones del sistema nervioso central[15].

Pero, ¿cuál es la naturaleza de la EPI?. Hoy se piensa que la α-sinucleína juega un papel fundamental en la etiopatogenia de la EPI: el aumento de los niveles de α-sinucleína normal – por motivos genéticos o de otra naturaleza – es suficiente para que aparezca la enfermedad. La α-sinucleína sufre una transición desde su forma habitual a-helicoidal a una conformación capaz de producir oligómeros tóxicos y placas amiloideas. Se ha visto – tanto experimentalmente como en humanos[16-18] - que esta α-sinucleína puede pasar de unas neuronas a otras y actuar como una plantilla para promover la forma anormalmente conformada. Por tanto, se trata de un proceso similar[19] al que ocurre con los priones, como por ejemplo en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. Aún no se ha demostrado que la EPI se transmita de persona a persona o de animal a persona – recordar la enfermedad por priones llamada comúnmente “de las vacas locas” – pero ello no quiere decir que, en un próximo futuro, no se vaya a demostrar. En el ínterin, sería prudente considerar esta posibilidad y adoptar las precauciones oportunas cuando se manejan especímenes – muestras sanguíneas, biopsias, material quirúrgico, etc. – que podrían representar un peligro si la actual propuesta se llegara a demostrar fuera de toda duda. Desde luego, de momento y basándose en los nuevos hallazgos, ha comenzado la investigación sobre vacunas para la EPI.

Conclusión.

Los avances conseguidos en el conocimiento de la EPI desde que comencé mi formación neurológica han sido extraordinarios. No solo ha mejorado nuestra

capacidad diagnóstica, también hay notables avances terapéuticos médicos - que en su momento valieron un premio Nobel - y los actuales quirúrgicos - que se consideran una segunda revolución – y que han aportado un alivio extraordinario para millones de pacientes. Gracias a los nuevos hallazgos clínicos y morfopatológicos, hoy estamos en disposición de estudiar las fases preclínicas y premotoras de la enfermedad, cuyo diagnóstico permitirá tratarla antes de que produzca la menor incapacitación y poder detener su curso en este estadio. Finalmente, el conocimiento de las modificaciones que sufre la α-sinucleína en esta enfermedad ha hecho compararla con las clásicas enfermedades por priones. Todos estos progresos han hecho cambiar nuestra perspectiva no solo sobre la EPI, sino también sobre muchas otras de las enfermedades relacionadas con el envejecimiento, antiguamente clasificadas como neurodegeneraciones sistematizadas del sistema nervioso central.[20]

BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55:181–184.
2. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The ac- curacy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a spe- cialist movement disorder service. Brain 2002;125:861–870.
3. de la Fuente-Fernandez R. Role of DaTSCAN and clinical diagnosis in Parkinson disease. Neurology 2012;78:696 –701.
4. Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. N Engl J Med 2004;351:2498-508.5. Hoehn MM. The natural history of Parkinson´s disease in the pre-levodopa and post-levodopa eras. Neurol Clin 1992;10:331-339.
5. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: Treatments for the Motor Symptoms of Parkinson's Disease. Mov Disord, Vol. 26, No. S3, 2011.
6. Stowe RL, Ives NJ, Clarke C, et al. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev 2008;2: CD006564.
7. Marks WJ Jr., Bartus RT, Siffert J, et al. Gene delivery of AAV2-neurturin for Parkinson's disease: a double-blind, randomised, controlled trial. Lancet Neurol
8. 2010;9:1164–1172.
9. Gaenslen A, Swid I, Liepelt-Scarfone I, Godau J, Berg D. The patients' perception of prodromal symptoms before the initial diagnosis of Parkinson's disease. Mov Disord 2011; 26:653.658.
10. Braak H, Del Tredici K, Ru¨b U, de Vos RAI, Jansen Steur ENH, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiol Aging 2003;24:197–211.
11. Del Tredici K, Hawkes CH, Ghebremedhin E, Braak H. Lewy pathology in the submandibular gland of individuals with incidental Lewy body disease and sporadic Parkinson's disease. Acta Neuropathol 2010;119:703–713.
12. Miki Y, Tomiyama M, Ueno T, et al. Clinical availability of skin biopsy in the diagnosis of Parkinson's disease. Neurosci Lett 2009;469:357–359.Shannon KM, Keshavarzian A, Mutlu E, Dodiya HB, Daian D, Jaglin JA, Kordower JH.

Alpha-synuclein in colonic submucosa in early untreated Parkinson's disease. Mov Disord 2012;27:709-715.
13. Beach TG, Adler CH, Sue LI, et al. Multi-organ distribution of phosphorylated alpha-synuclein histopathology in subjects with Lewy body disorders. Acta Neuropathol 2010;119:689–702.
14. Shannon KM, Keshavarzian A, Dodiya HB, Jakate S, Kordower JH. Is alpha-synuclein in the colon a biomarker for premotor Parkinson's disease? Evidence from 3 cases. Mov Disord 2012;27:716-719.
15. Li JY, Englund E, Holton JL, et al. Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation. Nat Med 2008;14:501–503.
16. Desplats P, Lee HJ, Bae EJ, Patrick C, Rockenstein E, Crews L, Spencer B, Masliah E, Lee SJ. Inclusion formation and neuronal cell death through neuron-to-neuron transmission of alpha-synuclein. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009;106:13010-13015.
17. Luk KC, Song C, O'Brien P, et al. Exogenous a-synuclein fibrils seed the formation of Lewy body-like intracellular inclusions in cultured cells. PNAS 2009;106:20051–20056.
18. Olanow CW, Brundin P, Parkinson's Disease and Alpha Synuclein: Is Parkinson's Disease a Prion-Like Disorder? Mov Disorders 2013;28:31-40.
19. Prusiner SB. A Unifying Role for Prions in Neurodegenerative Diseases
20. Science 2012; 336:1511-1513

RELACIÓN DE LOS TRABAJOS PREMIADOS EN EL CONCURSO CIENTÍFICO DEL AÑO 2012

Premio de la Real Academia de Medicina de Sevilla sobre un tema de Medicina o especialidades médicas al trabajo titulado **"Metodología diagnóstica por el laboratorio clínico. Un algoritmo de la enfermedad de Pompe"**, cuyo autor es el Dr. D. Joaquín Bobillo Lobato

Premio de la Real Academia de Medicina a Publicaciones Científicas, al trabajo científico de investigación básica o aplicada, publicado en los años 2010-2011 **"Tratado de Andrología y Medicina sexual"** cuyo autor es el Dr. D. Natalio Cruz Navarro, Clínica de Fátima (Sevilla).

Premio de la Universidad de Sevilla, sobre un tema de Cirugía o especialidades quirúrgicas al trabajo titulado: **"Papel de la Neuronavegación en abordajes craneofaciales a tumores de base de cráneo. Estudio comparativo sobre una serie de 26 pacientes",** cuyos autores son los Dres. Dña. Carolina Sánchez Navarro, D. José Luis Salinas Sánchez, D. Lucas Bermudo Añino y Miguel Ángel Arráez Sánchez.

Premio Dr. Antonio Hermosilla Molina, patrocinado por el Excmo. Ateneo de Sevilla, al trabajo titulado **"Biografía del Ilmo. Sr. D. Eloy Domínguez-Rodiño y Domínguez-Adame**", cuyo autor es el Dr. D. Jorge Domínguez-Rodiño y Sánchez-Laulhé.

Premio Dr. Argüelles Terán, al mejor trabajo presentado sobre Gastroenterología y/o Nutrición pediátrica al trabajo titulado "**Abordaje de la desnutrición infantil primaria grave en menores de cinco años: análisis de los factores asociados en un grupo de 218 niños atendidos en un Hospital de la Paz (Bolivia 2003- 2010)",** cuyos autores son los Dres. D. Manuel Sobrino Toro y Nelson Enrique Ramírez Rodríguez.

Premio Prof. Suárez Perdiguero, al mejor trabajo presentado sobre Neumología Pediátrica al trabajo titulado "**Evolución respiratoria a largo plazo de niños prematuros < 32 semanas de gestación",** cuyos autores son los Dres. Dña. Guadalupe Pérez Pérez, Guadalupe Borja Urbano y D. Martín Navarro Merino y Anselmo Andrés Martín.

PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE SEVILLA SOBRE UN TEMA DE MEDICINA O ESPECIALIDADES MÉDICAS

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA POR EL LABORATORIO CLÍNICO: UN ALGORITMO DE LA ENFERMEDAD DE POMPE

Autor: **Dr. Joaquín Bobillo Lobato**

Introducción

La enfermedad de Pompe (EP) es una enfermedad muscular rara, progresiva y que conlleva un alto índice de morbimortalidad. La patología subyacente es una deficiencia de la enzima α-glucosidasa ácida (GAA; EC 3.2.1.20) que hidroliza el glucógeno (1). De este modo, las personas afectadas de enfermedad de Pompe no son capaces de degradar este polímero y como consecuencia el glucógeno se acumula en vesículas de almacenamiento lisosomal (2, 3). Morfológicamente, el resultado es un aumento en el tamaño y el número de lisosomas en la célula y fisiológicamente un bloqueo de las rutas de autofagia (3). Clínicamente, la enfermedad de Pompe se caracteriza por un espectro amplio y continuo de severidad que varía con respecto a la edad de inicio, la tasa de progresión de la enfermedad, y el grado de afectación de los distintos órganos (4). La presentación heterogénea de la enfermedad de Pompe es resultado, al menos en parte, de la aparición de diferentes mutaciones en el gen de la GAA, que pueden dar lugar a efectos variables sobre la capacidad funcional de la enzima (5).

Todos los pacientes con enfermedad de Pompe comparten el mismo curso general de la enfermedad, es decir, la acumulación constante de sustrato de glucógeno en los tejidos que conduce a un debilitamiento progresivo, insuficiencia de los distintos órganos y/o a la muerte; éste el espectro de severidad de la enfermedad (6). La gravedad varía según la edad de inicio, la afectación secuencial de los órganos, el grado y gravedad de la afección

muscular (esquelética, respiratoria, cardíaca…), y la tasa de progresión de la patología.

Así, la gran variabilidad fenotípica ha llevado a la creación de tipos basados en la edad de aparición y el grado de afectación de órganos. Estos subtipos han recibido diferentes denominaciones en la literatura: “forma infantil no típica”, “forma juvenil”, “forma del adulto”, “formas de aparición tardía”… esta terminología supone en muchas ocasiones controversias, incompatibilidades e incongruencias de forma que, en la actualidad, tiende a considerarse a la enfermedad de Pompe como una enfermedad de espectro continuo que varía según la edad de inicio, la participación de los órganos y el grado de miopatía existente (6). De forma que, en un intento de establecer una terminología uniforme, podemos clasificar a la enfermedad de Pompe como:

Una forma infantil que incluye:

- Pacientes que presentan enfermedad rápidamente progresiva caracterizada por cardiomegalia importante, debilidad e hipotonía muscular, y muerte por insuficiencia cardiorrespiratoria en el primer año de vida (8), lo que representa a la forma más extrema y grave de la enfermedad y denominada a menudo como Enfermedad de Pompe infantil clásica (precisamente la descrita por J. C. Pompe en 1932) (7).
- Pacientes con la variante infantil (Enfermedad de Pompe infantil no clásica), con una progresión más lenta y menor miocardiopatía severa, pero con presentación en el primer año de vida. Ésta también ha sido incluida por algunos autores en alguna de las “formas infantiles” (9).

Una forma de aparición tardía que incluye:

- Pacientes en edad infantil o juvenil, con un espectro heterogéneo de patologías musculares, pero que de forma general no incluyen miocardiopatía severa (10).
- Pacientes cuya sintomatología aparece más tarde, entre la segunda y sexta década de la vida (Enfermedad de Pompe del adulto) y caracterizados por una miopatia lentamente progresiva sobre todo con participación del músculo esquelético (11).

Sin embargo, es importante reconocer que la edad de inicio no siempre delimita bien los distintos subtipos, de modo que la presentación clínica debe ser considerada junto con la edad de inicio en la clasificación de los casos.

Los datos de incidencia son limitados, con informes que hablan de 1/14.000 hasta 1/300.000, dependiendo de la etnia y el área geográfica estudiada. La forma infantil tiene una incidencia aparente mayor entre los afro-americanos y asiáticos (sobre todo China), mientras que la forma adulta de inicio tardío tiene una mayor incidencia en países europeos como los Países

Bajos. La incidencia combinada de todas las formas de la enfermedad de Pompe se estima en 1:40.000 recién nacidos vivos (12)

1.1. Diagnóstico de la enfermedad de Pompe

El diagnóstico de la enfermedad de Pompe plantea a menudo una dificultad diagnóstica importante debido a la rareza de la condición y a la naturaleza relativamente poco específica de las características fenotípicas propias de la enfermedad. La presentación en su variedad infantil es más fácilmente reconocible por sus características de hipotonía, debilidad generalizada, y cardiomegalia. En el caso de los pacientes que padecen la forma del adulto la presentación conlleva signos más vagos y pueden ser más difíciles de enmarcar en el contexto de la enfermedad.

El diagnóstico precoz es de vital importancia, principalmente para la forma infantil, y requiere, tanto de una mayor conciencia entre los clínicos respecto a las características de la enfermedad, como de pruebas diagnósticas rápidas y fiables que confirmen la deficiencia de GAA.

Al ser una enfermedad de acúmulo, y por lo tanto en la que el daño fisiopatológico es progresivo, un retraso en el diagnóstico supone un aumento del deterioro orgánico que puede llegar a ser importante e incluso irreversible (13). Por ello es de vital trascendencia establecer un diagnóstico correcto en el menor tiempo posible e iniciar el tratamiento inmediatamente. Desgraciadamente la realidad es muy distinta, ya que hasta el 20% de los pacientes sufren un retraso diagnóstico de entre 1 y 5 años (14, 15).

1.2. Evaluación y diagnóstico por el laboratorio.

El diagnóstico por el laboratorio y el establecimiento del algoritmo diagnóstico se basó principalmente en 3 puntos:

- Diagnóstico de la deficiencia enzimática de GAA
- Determinación de los niveles de Glucosa tetrasacárido en orina
- Diagnóstico genético de la mutación IVS1-13T>G

1.2.1. Diagnóstico Enzimático.

El diagnóstico de enfermedad de Pompe en un paciente que presenta síntomas clínicos requiere la demostración de una deficiencia de actividad α-glucosidasa ácida (GAA). En general, los niños con la forma infantil tienen actividades GAA por debajo del 1% de la actividad media de controles sanos (16), mientras que los pacientes con la variedad del adulto/juvenil presentan una actividad GAA residual, aunque reducida, y mayor que la observada en niños y, en general, la gravedad de la enfermedad se correlaciona inversamente con ésta actividad enzimática (17, 18).

La GAA hidroliza los enlaces α 1-4 y α 1-6 de los polímeros de glucosa y

tiene una actividad óptima a pH's entre 3.7 y 4.5, dependiendo de la concentración de sustrato. En un ensayo típico es necesario medir varias fracciones de la actividad GAA. Por un lado, la actividad GAA total (AαG) se mide a un pH ácido (3.8) e incluye toda la actividad glucosidasa (α-glucosidasa ácida y maltasa glucoamilasa). Se determina también la actividad α-glucosidasa neutra total (NαG) a pH neutro (pH 7.0) así como la actividad de la enzima inhibida por acarbosa (AαGIM) a pH ácido. La acarbosa inhibe específicamente a la maltasa glucoamilasa (MGA) y permite que la actividad α-glucosidasa sea reflejo únicamente de la GAA efectiva mediante el cociente NαG/AαGIM. El porcentaje de inhibición de la GAA, calculado como [(AαG - AαGIM)/ AαG], completa la información necesaria para establecer conclusiones diagnósticas basadas en la actividad enzimática.

Los principales protocolos disponibles para el diagnóstico enzimático de la enfermedad de Pompe incluyen:

- Determinación de actividad GAA en cultivo de fibroblastos o biopsia muscular.
- Determinación de actividad GAA intraleucocitaria e intralinfocitaria.
- Determinación de actividad GAA en sangre seca recogida sobre papel (DBS).

Hasta hace pocos años los leucocitos aislados de sangre total no constituían una muestra fiable para la determinación de la actividad GAA, debido a la interferencia de otras glucosidasas. La interferencia más importante la representa la maltasa-glucoamilasa (MGA), cuya actividad está presente en los leucocitos polimorfonucleares (19). Los ensayos actuales que utilizan exclusivamente poblaciones de linfocitos aislados de sangre total y acarbosa como inhibidor de la MGA han permitido una mejora considerable de las determinaciones de actividad GAA en sangre, con todas las ventajas que esto supone para los pacientes con respecto a la toma de muestras y las facilidades de manejo en el laboratorio (20).

En los últimos tiempos, se han desarrollado además nuevos métodos de análisis de la actividad GAA en sangre seca recogida sobre papel cromatográfico (DBS). Este método es simple, barato y no invasivo en comparación con los actuales métodos de diagnóstico y también puede tener aplicación para programas de cribado neonatal de la enfermedad de Pompe a nivel poblacional (21).

1.2.2. Glucosa Tetrasacárido

Existe evidencia creciente del valor diagnóstico de un tetrasacárido de glucosa detectable en la orina, la glucosa tetrasacárido (Glc4: Glc-α1→6-Glc-α1→4-Glc-α1→4-Glc), específico para la evaluación de la EP (22). La Glc4 es

un marcador sensible aunque no específico para la EP siendo útil tanto para el diagnóstico como para valorar la eficacia del tratamiento de los enfermos ya que muestra una muy buena correlación con la respuesta clínica de los pacientes sometidos a tratamiento enzimático sustitutivo. También puede estar elevada en otras enfermedades por almacenamiento de glucógeno, por lo que es necesaria una correlación clínica adecuada.

1.2.3. Diagnóstico Genético

Aunque el análisis de actividad de la enzima sigue siendo la prueba diagnóstica de elección para los individuos con EP, las pruebas moleculares tienen aplicaciones importantes. Son particularmente útiles para establecer un programa de actuación cuando la mutación es bien conocida y existen correlaciones genotipo-fenotipo (23). Además, existen mutaciones típicas de cada una de las variantes que también aportan información valiosa.

Una posible opción que se baraja actualmente por algunos laboratorios consiste en buscar específicamente la mutación IVS 1(-13 T→G) en los pacientes adultos con déficit de GAA, de forma que puedan quedar completamente estudiados con un tiempo de respuesta mucho menor. Ésta mutación es la más común en Europa y se encuentra en más de la mitad de los pacientes de raza blanca (24). Es una mutación típica de la variedad del adulto, de hecho, el 71% de los pacientes heterocigotos compuestos con ésta variedad de la enfermedad, incluyendo todas las etnias, presentan esta mutación; de ahí la utilidad de realizar un cribado previo de forma que si queda definida como la mutación presente en el enfermo no es necesario realizar la compleja búsqueda que suponen el resto de mutaciones menos prevalentes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Gracias a los resultados aportados por cada uno de los experimentos realizados, la cohorte de pacientes disponible, las técnicas desarrolladas y puestas a punto y la ratificación de la eficacia de estas técnicas, nos encontramos en disposición de elaborar un algoritmo diagnóstico orientado al Laboratorio Clínico que responde a las necesidades diagnósticas de los clínicos y que, desde nuestro punto de vista, resulta útil y completo.

Dicho algoritmo diagnóstico consistiría:

Partiendo de un paciente con clínica susceptible de enfermedad de Pompe, se realiza en primer lugar, la determinación de las distintas fracciones de actividad GAA en la muestra DBS. En caso de obtener resultados negativos para todas las fracciones de actividad enzimática, se descarta el diagnóstico de enfermedad de Pompe. En el caso de encontrar alteraciones en alguna de las fracciones de GAA debe continuarse con el estudio diagnóstico. Se solicitará

entonces una nueva muestra, ésta de sangre total (remitida al laboratorio en las condiciones adecuadas de envío y conservación), acompañadas de otra de orina de 24 horas (también en las condiciones adecuadas).

Por una parte, en la muestra de orina se cuantificará la concentración de Glc4. Si presenta niveles dentro de la normalidad, puede considerarse, con una alta probabilidad, que el paciente no padece de enfermedad de Pompe. Si aparece un aumento de los niveles del tetrasacárido, es muy posible que el paciente sufra algún tipo de glucogenosis. No puede afirmarse que ésta sea efectivamente glucogenosis tipo II, pero las determinaciones en sangre nos permitirán corroborarlo.

Por otra parte, con la muestra de sangre total, impregnamos una nueva tarjeta de papel cromatográfico y realizamos una nueva determinación de actividad enzimática en DBS. De esta forma, revalidamos los resultados obtenidos en el primer análisis.

Se realiza en este momento la determinación de actividad intralinfocitaria, previo aislamiento de los linfocitos de la sangre total remitida. Ésta es la técnica gold standard para el diagnóstico de la enfermedad de Pompe, y por lo tanto, será la que nos proporcione el diagnóstico definitivo. Si este método aporta resultados negativos, puede descartarse, con bastante seguridad, que el paciente se encuentre afectado de la enfermedad. Si los resultados resultan positivos, se ha llegado al diagnóstico de enfermedad de Pompe.

La suma de una clínica compatible y resultados positivos en DBS y linfocitos, acompañados de concentraciones de Glc4 en orina también positivas, conducen al diagnóstico irrefutable de enfermedad de Pompe.

Llegados a este punto, podemos proceder a la determinación molecular de la mutación existente. Se buscará así, por PCR a tiempo real, identificar la presencia de la mutación IVS1-13T>G, tanto a partir de la muestra de sangre líquida remitida en segundo término, como a partir de cualquiera de las muestras en DBS disponibles. Si el individuo presenta otra mutación, los resultados serán negativos, pero si esta transversión está presente, la técnica la pondrá de manifiesto habiéndose alcanzado el diagnóstico molecular y disponiéndose, en este caso, de la descripción completa de la patología.

Gracias a los experimentos realizados durante el desarrollo de este trabajo, pudimos diagnosticar a un total de 16 pacientes con enfermedad de Pompe de los 505 individuos recibidos por nuestro laboratorio para el estudio de esta patología.

Únicamente resta decir, que con la proposición de éste algoritmo quedan centralizados todos los experimentos realizados, todas las técnicas propuestas y todos los esfuerzos invertidos en el desarrollo de este trabajo. Concluyendo que, el Laboratorio Clínico, en armonía con la práctica médica de directo contacto con el paciente, posee por sí mismo la capacidad de llegar al

diagnóstico definitivo de la enfermedad de Pompe para aquellos pacientes que la sufren, y con el presente trabajo que presentamos, tratamos de poner de manifiesto este papel que desempeña, considerando que debe ser reconocido y valorado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hers HG. *Alpha-glucosidase deficiency in generalized glycogen storage disease (Pompe's disease)*. Biochem J 1963;86:11-16.
2. Thurberg BL, Lynch Maloney C, Vaccaro C, Afonso K, Tsai AC, Bossen E et al. *Characterization of pre- and post-treatment pathology after enzyme replacement therapy for Pompe disease*. Lab Invest 2006;86(12):1208-20.
3. van der Ploeg AT, Reuser AJ. *Pompe's disease*. Lancet 2008;372(9646):1342-53.
4. Hoefsloot LH, Hoogeveen-Westerveld M, Reuser AJ, Oostra BA. *Characterization of the human lysosomal alpha-glucosidase gene*. Biochem J 1990;272(2):493-7.
5. Müller-Felber W, Horvath R, Gempel K, Podskarbi T, Shin Y, Pongratz D et al. *Late onset Pompe disease: clinical and neurophysiological spectrum of 38 patients including long-term follow-up in 18 patients*. Neuromuscul Disord 2007;17(9-10):698-706.
6. Di Rocco M, Buzzi D, Tarò M. *Glycogen storage disease type II: clinical overview*. Acta Myol 2007;26(1):42-4.
7. Pompe JC. *Concerning idiopathic hypertrophy of the heart*. Ned Tijdschr Geneeskd 1932;76:304-311.
8. van den Hout HM, Hop W, van Diggelen OP, Smeitink JA, Smit GP, Poll-The BT et al. *The natural course of infantile Pompe's disease: 20 original cases compared with 133 cases from the literature*. Pediatrics 2003;112(2):332-40.
9. Slonim AE, Bulone L, Ritz S, Goldberg T, Chen A, Martiniuk F. *Identification of two subtypes of infantile acid maltase deficiency*. J Pediatr 2000;137(2):283-5.
10. Lam CW, Yuen YP, Chan KY, Tong SF, Lai CK, Chow TC et al. *Juvenile-onset glycogen storage disease type II with novel mutations in acid alpha-glucosidase gene*. Neurology 2003;60(4):715-7.
11. Müller-Felber W, Horvath R, Gempel K, Podskarbi T, Shin Y, Pongratz D et al. *Late onset Pompe disease: clinical and neurophysiological spectrum of 38 patients including long-term follow-up in 18 patients*. Neuromuscul Disord 2007;17(9-10):698-706.
12. Ausems MG, Verbiest J, Hermans MP, Kroos MA, Beemer FA, Wokke JH et al. *Frequency of glycogen storage disease type II in The Netherlands: implications for diagnosis and genetic counselling*. Eur J Hum Genet 1999;7(6):713-6.
13. Katzin LW, Amato AA. *Pompe disease: a review of the current diagnosis and treatment recommendations in the era of enzyme replacement therapy*. J Clin Neuromuscul Dis 2008;9(4):421-31.
14. Katzin LW, Amato AA. *Pompe disease: a review of the current diagnosis and treatment recommendations in the era of enzyme replacement therapy*. J Clin Neuromuscul Dis 2008;9(4):421-31.

15. Kishnani PS, Steiner RD, Bali D, Berger K, Byrne BJ, Case LE et al. *Pompe disease diagnosis and management guideline*. Genet Med 2006;8(5):267-88.
16. Fukuda T, Roberts A, Plotz PH, Raben N. *Acid alpha-glucosidase deficiency (Pompe disease)*. Curr Neurol Neurosci Rep 2007;7(1):71-7.
17. Kallwass H, Carr C, Gerrein J, Titlow M, Pomponio R, Bali D et al. *Rapid diagnosis of late-onset Pompe disease by fluorometric assay of alpha-glucosidase activities in dried blood spots*. Mol Genet Metab 2007;90(4):449-52.
18. Winchester B, Bali D, Bodamer OA, Caillaud C, Christensen E, Cooper A et al. *Methods for a prompt and reliable laboratory diagnosis of Pompe disease: report from an international consensus meeting*. Mol Genet Metab 2008;93(3):275-81.
19. Jack RM, Gordon C, Scott CR, Kishnani PS, Bali D. *The use of acarbose inhibition in the measurement of acid alpha-glucosidase activity in blood lymphocytes for the diagnosis of Pompe disease*. Genet Med 2006;8(5):307-12.
20. Lukacs Z, Nieves Cobos P, Mengel E, Hartung R, Beck M, Deschauer M et al. *Diagnostic efficacy of the fluorometric determination of enzyme activity for Pompe disease from dried blood specimens compared with lymphocytes-possibility for newborn screening*. J Inherit Metab Dis 2010;33(1):43-50.
21. Goldstein JL, Young SP, Changela M, Dickerson GH, Zhang H, Dai J et al. *Screening for Pompe disease using a rapid dried blood spot method: experience of a clinical diagnostic laboratory*. Muscle Nerve 2009;40(1):32-6.
22. An Y, Young SP, Kishnani PS, Millington DS, Amalfitano A, Corz D et al. *Glucose tetrasaccharide as a biomarker for monitoring the therapeutic response to enzyme replacement therapy for Pompe disease*. Mol Genet Metab 2005;85(4):247-54.
23. Laforêt P, Nicolino M, Eymard PB, Puech JP, Caillaud C, Poenaru L, Fardeau M. *Juvenile and adult-onset acid maltase deficiency in France: genotype-phenotype correlation.* Neurology 2000; 55(8):1122-8.
24. Hirschhorn R, Huie ML, Caggana M, Butler J, Pass KA, Hirschorn JN. *Increased frequency of Pompe disease (infantile glycogen storage disease type II) in Afro-Americans*. Comunicación presentada en Pediatric Academic Societies' Meeting; Mayo del 2004; San Francisco, Calif. Abstract nº 752296. 3395.

PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA A PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

TRATADO DE ANDROLOGÍA Y MEDICINA SEXUAL

Autor: **Dr. D. Natalio Cruz Navarro**

Es para mí un placer y un motivo de gran satisfacción poder presentar este libro. Por mi parte ha sido una labor de coordinación, edición, autoría y recopilación, que es fruto del esfuerzo desinteresado de cerca de 200 colegas, amigos y compañeros. A todos ellos es justo que se dirijan estas primeras líneas, como muestra de mi más sincero agradecimiento y del profundo respeto que merecen. Porque, sin el trabajo de todos, esta empresa hubiera sido sencillamente imposible**.**

Es el **primer Tratado de Andrología** publicado como tal. Y ha sido escrito en español. Nunca se había recopilado todo el conocimiento relacionado con esta parcela de la Medicina en un compendio: reproducción, medicina sexual y áreas relacionadas.

La idea de recopilar en un texto en castellano el conocimiento de la Andrología y la Medicina Sexual partió de un reto e ilusión personal. A medida que la obra se fue gestando, el proyecto se fue haciendo más ambicioso, cobró vida propia, se fueron añadiendo más apartados y tomó forma de tratado por su envergadura y características. **El nombre** del "recién nacido", "Tratado de Andrología y Medicina sexual", se ajusta a la perfección a su personalidad, y expresa por si solo lo que puede aportar al lector.

Los autores de cada capítulo han sido **seleccionados especialmente**, atendiendo a criterios de su orientación profesional y conocimientos específicos en cada tema. Se ha tratado de ajustar cada uno de ellos (o su grupo de trabajo) a los contenidos hacia los que han enfocado su actividad profesional. Se ha realizado una auténtica labor de **"minería" de autores,** tras búsquedas bibliográficas relacionadas y dirigidas a identificar autores de habla hispana con peso relevante y dominio en ese determinado tema. Todos han pasado en

alguna oportunidad por España. Y muchos de ellos por Sevilla.

Hay 165 autores:

- 7 Catedráticos universitarios.
- 42 Profesores de universidad

El **Prólogo** es de Antonio Allona y **Prefacio** de José María Pomerol, y el primer capítulo, de José Luis Arrondo. Todos ellos urólogos y grandes maestros de la Andrología.

Agradecer a todos los autores su labor, en particular el trabajo de los becarios, colaboradores y Residentes.

Creo firmemente que esta obra que ahora ve la luz es muy **oportuna** y **necesaria**: los recientes avances en el campo de la reproducción, la función y la disfunción sexual, y el resto de los conocimientos andrológicos no habían sido plasmados en los libros de texto en castellano. El resultado final es un **tratado multidisciplinar**, cuyo contenido servirá de texto de estudio, obra de consulta y fuente de referencias.

CONTENIDOS

Los contenidos están agrupados **en apartados o secciones** para facilitar el manejo y la lectura:

Tras un capítulo de **introducción histórica** se tratan inicialmente **cuatro apartados**:

1. **Andrología pediátrica,**
2. **Esterilidad masculina,**
3. **Contracepción masculina y los**
4. **Trastornos de identidad sexual**.

- **Andrología pediátrica**.- Un recorrido por la **embriología** del aparato genital, por la evolución de la **histología del testículo** desde el nacimiento hasta la edad adulta, y por las diferentes **anomalías congénitas** que pueden afectar al aparato genital y a la diferenciación sexual. Seguido de un análisis de la **sexualidad del adolescente**, tanto sano como en circunstancias peculiares de déficit neurológico.

- **Esterilidad masculina**.- Un **extenso** apartado, subdividido a su vez: en varias partes, que hace en primer lugar un análisis profundo de la **función reproductora**, su anatomía, histología y fisiología; desde la formación y estructura del espermatozoide, hasta la fecundación y primeros pasos de un

nuevo ser. Continúa con la descripción de las **causas posibles de una esterilidad masculina**, un detallado análisis de los principios del manejo en consulta del paciente infértil y de todas las **exploraciones complementarias** actualmente a nuestro alcance para aproximarnos a su diagnóstico. Repasa las diferentes posibilidades de preservación de la fertilidad y sus aplicaciones en situaciones especiales, como el cáncer o la lesión medular. Aborda las diferentes **alternativas de tratamiento** disponibles en cada patología, y los últimos avances en **técnicas de reproducción asistida** y en **selección de los mejores espermatozoides** para practicarlas. Revisa por último una serie de temas relacionados, como la esterilidad femenina, las indicaciones del **diagnóstico preimplantacional** y los aspectos legales en reproducción humana.

Las secciones relacionadas con la Medicina sexual comprenden **seis apartados**: Trastornos de la **erección**, Trastornos de la **eyaculación y el orgasmo**, Alteraciones **morfológicas del pene**, Síndromes de **deficiencia androgénica** y Andrología del envejecimiento, **Disfunciones sexuales femeninas**, y un último apartado que recoge los aspectos andrológicos de una serie de entidades patológicas habitualmente estudiadas en **otras áreas de la Urología**.

- **Disfunciones sexuales femeninas.-** Una **auténtica novedad** en los tratados de Medicina. Una revisión, como nunca publicada hasta ahora en libros de texto, de los fundamentos anatómicos de la función sexual femenina, de sus principios fisiológicos y fisiopatológicos. Una puesta a punto sobre sus diferentes trastornos y sus alternativas de tratamiento desde la edad madura hasta la menopausia.

- **El último apartado recoge los aspectos andrológicos** de una serie de entidades patológicas habitualmente estudiadas en otras áreas de la Urología: Las repercusiones en la función reproductora o sexual de los **procesos neoplásicos** de pene o testículos, la **patología uretral** (estenosis, uretritis), la **prostática** benigna (hipertrófica, prostatitis), y la insuficiencia renal y el trasplante. Se completa el apartado con un estudio de las **lesiones cutáneas** más frecuentes (incluidas las secundarias a infección por virus del papiloma humano), un repaso a la patología urgente **escrotal** o **traumática** genital y algunos aspectos relacionados con la Farmacología, la Bioética y la evidencia científica en Andrología.

Esta obra va dirigida especialmente a médicos, biólogos y demás profesionales sanitarios en formación. A todo el personal implicado en la atención y cuidado de pacientes en el ámbito de la reproducción humana y la medicina sexual. A los residentes de las diferentes especialidades

relacionadas, y a los nuevos especialistas que deseen completar su formación o busquen una formación continuada. También puede interesar a los especialistas más experimentados y con inquietudes científicas investigadoras o asistenciales, como fuente de referencia, lugar de consulta y ejercicio de actualización.

ESTRUCTURA DE LOS CAPÍTULOS

Se ha tratado de mantener uniforme y homogénea a lo largo del tratado. En todos se ha incluido una introducción, un **resumen** y una serie de **recursos pedagógicos** (señalados por iconos) que ayuden a destacar los ***conceptos clave***, y las principales recomendaciones del autor para la ***práctica clínica***. Se destacan en negrita las referencias bibliográficas de ***lectura recomendada*** en cada capítulo a juicio del autor.

Se han **cuidado los detalles** para ofrecer un texto de calidad y manejo agradable.

Se ha procurado unificar el estilo del castellano utilizado, revisando las expresiones, los giros lingüísticos y el vocabulario menos usual. Debo confesar sin embargo que, en este sentido, se ha preferido **respetar el estilo de cada autor** cuando la acepción se entiende; para no introducir “artefactos” y modificaciones que sin duda irían en detrimento de la **belleza del castellano** de cada autor, la **diversidad gramatical de cada persona** y la riqueza del lenguaje en definitiva.

Para acometer esta tarea han sido necesarios **dos años** de dura tarea. En un tiempo tan dilatado hay experiencias vitales que jalonan la propia marcha de un proyecto; y anécdotas de todo tipo que lo enriquecen y dan un especial sentido a determinados capítulos, a algunos autores y al conjunto de la obra. Porque en ese tiempo puede cambiar mucho una vida; y, de hecho, para algunos de los autores que han contribuido ha cambiado. Vaya para ellos un especial recuerdo.

En este tiempo de trabajo he tenido la oportunidad de comprobar el excelente nivel de formación que tiene la **Andrología en español**. Debemos estar orgullosos de ello y dar difusión a este gran potencial atesorado. He constatado también la gran hermandad, armonía y generosidad que rigen las relaciones de los profesionales que la desarrollan, expresadas aquí con la magnífica respuesta de todos los autores invitados a participar de forma totalmente desinteresada.

Quisiera agradecer en esta introducción **la velada colaboración** de los **familiares** de los autores (esposas, maridos, parejas, hijos, padres, amigos), y

en especial de los míos. Este trabajo se suele realizar fuera del horario laboral, y el tiempo dedicado a este proyecto se sustrae del que se le debe dedicar a la familia. **Sólo es posible** una empresa como esta con su complicidad, con su colaboración, con su apoyo constante y su cariño.

Han sido igualmente decisivos el apoyo de los **patrocinadores** del proyecto, que **creyeron desde el principio** en él y en mí; y la gran labor profesional del **equipo editorial de Panamericana.**

Decir finalmente que esta obra, por su extensión y por el tiempo que consume su elaboración, en un mundo científico en constante evolución, requerirá desde el mismo día de su impresión una **actualización**. Que nace ya con vocación de continuidad, de reencarnación y **reedición** en nuevos formatos.

Dijo Marañón que "**saber no es sólo conocer** las cosas y no es una posesión, es un deseo inextinguible". Este libro refleja esta **des-posesión** y trasmite ese deseo, el deseo de que te resulte provechoso e interesante.

DEDICATORIA

A mis dos hijas

Porque este libro se ha vinculado íntima e intensamente con ellas:

- La gestación de mi primera hija, Laura, coincidió con la "gestación" del Tratado
- El nacimiento de la segunda, Isabel, coincide con el "nacimiento" de la obra.
- La alegría de las dos ha inspirado todo este trabajo y llenado vida.

PREMIO DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PAPEL DE LA NEURONAVEGACIÓN EN ABORDAJES CRANEOFACIALES A TUMORES DE BASE DE CRÁNEO. ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE UNA SERIE DE 26 PACIENTES

Autores: **Dres. Dña. Carolina Sánchez Navarro, D. José Luis Salinas Sánchez, D. Lucas Bermudo Añino y D. Miguel Ángel Arráez Sánchez**.

Introducción.

Muchos tumores localizados en la base de cráneo clásicamente eran considerados como inoperables debido a la delicada anatomía de la región. Sin embargo la evolución de la comprensión de la anatomía combinado con las mejoras en las pruebas de imagen, las técnicas endoscópicas, la cirugía asistida por ordenador han hecho que muchas de estas neoplasias sean susceptibles de una resección quirúrgica con disminución de la morbilidad cosmética y funcional.

Debido a la destrucción de referencias óseas de la base de cráneo durante la resección quirúrgica de estos tumores la orientación anatómica es a menudo difícil. En esta situación la cirugía asistida por ordenador puede proporcionar una herramienta útil para aumentar la seguridad y radicalidad de la resección tumoral. Sin embargo actualmente hay limitada experiencia en cirugía de base de cráneo asistida por ordenador.

El manejo de tumores malignos que invaden la base del cráneo es difícil por la relación con estructuras vitales y los márgenes tumorales y la resección completa de estos tumores es esencial para su tratamiento.

La planificación preoperatoria permite simular las condiciones quirúrgicas; se delimita el volumen tumoral y los márgenes de éste, se marcan las estructuras vitales y se establecen los puntos de referencia para guiar el procedimiento.

Con la navegación intraoperatoria se definen los bordes de resección óseos y tumorales. Además ayuda a preservar un margen medial seguro

protegiendo estructuras vitales de la base de cráneo.

Las técnicas de navegación a su vez, facilitan el seguimiento postoperatorio de la radicalidad de la resección así como de la calidad de la reconstrucción. En los casos en los que sea necesaria radioterapia postoperatoria esta puede ser planificada de forma individualizada aumentando así la precisión de la planificación radioterápica.

Objetivo.

Debido a la destrucción de referencias óseas en la base de cráneo, la orientación anatómica durante la cirugía de tumores de la base de cráneo anterior o media es un desafío. En estos casos la cirugía asistida por ordenador podría ser una herramienta útil. El objetivo de este trabajo es evaluar la efectividad de la cirugía asistida por ordenador en un marco interdisciplinario.

Material y métodos.

Para ello hemos realizado un análisis retrospectivo sobre una muestra de 26 pacientes que presentaban tumores localizados en base de cráneo anterior y media que fueron intervenidos conjuntamente por el servicio de Neurocirugía y Cirugía maxilofacial de nuestro centro durante el periodo 2008-2012. En todos los casos, debido a la extensión tumoral, fue necesario un abordaje craneofacial simple o combinado para la resección tumoral. Los procedimientos fueron planificados y asistidos por técnicas de fusión de imágenes de TAC y RM en un grupo, mientras que en el otro la cirugía fue realizada sin asistencia con navegador.

Resultados.

Se evaluó la extensión tumoral en los distintos pacientes y las estructuras englobadas por el tumor. Se analizaron los distintos tipos de abordajes empleados así como las complicaciones postquirúrgicas dependiendo de si se había intervenido con asistencia navegacional o sin ella. Los síntomas clínicos que presentaban fueron evaluados y su persistencia tras la intervención.

Al evaluar la radicalidad de la resección se vio que esta se alcanzó con mayor frecuencia en el grupo de pacientes intervenidos con asistencia con neuronavegador. A su vez en este subgrupo el uso del navegador fue especialmente útil en la definición de los márgenes tumorales laterales y posteriores. Además se evitó el daño de estructuras de vital importancia como la arteria carótida o el nervio óptico.

También se evaluaron los resultados tras la reconstrucción,

observándose una mejor reconstrucción orbitaria en los casos de asistencia por neuronavegador, comparando intraoperatoriamente con la órbita contralateral, con un resultado final estético y funcional adecuado, sin observarse ningún caso de distopia ocular. En el grupo sin asistencia por imagen los resultados fueron aceptables, pero había mayor discrepancia al comparar con la órbita contralateral.

Las complicaciones fueron más frecuentes en el grupo de los intervenidos mediante un abordaje combinado, y de éstas la más frecuente fue la fístula de líquido cefalorraquídeo.

No se observan diferencias en cuanto al número de complicaciones entre el grupo de cirugía asistida y el otro. Pero analizando los distintos tipos de complicaciones, si excluimos la amaurosis, observamos una mayor frecuencia de afectación de pares craneales en el grupo sin asistencia navegacional, respecto a los casos de cirugía asistida por ordenador

Los casos de amaurosis observados tras la cirugía estaban presentes previamente en el contexto clínico del tumor y no pueden considerarse secuelas del acto quirúrgico. En un cuarto paciente hubo que sacrificar el nervio óptico por infiltración tumoral. En cambio, de todos los pacientes con clínica ocular al inicio de los síntomas, vemos una mejora significativa de la clínica, mayor en el grupo en los que la cirugía fue asistida por ordenador con mejora de la agudeza visual, respecto al grupo sin navegación.

La tasa de recurrencia fue de 30,77%, pero es difícil de interpretar por el número de pérdidas durante el seguimiento (n=8). Excluyendo las pérdidas y las defunciones encontramos en el grupo intervenido con navegación una tasa de recurrencia de 4 de 10 pacientes, mientras que en el grupo sin asistencia 4 de 6 pacientes. Por lo que vemos una tendencia menor a la recurrencia en el grupo asistido por neuronavegador.

Discusión.

La navegación puede hacer la cirugía de resección tumoral más fiable, asegurando márgenes de seguridad adecuados, protegiendo estructuras vitales y facilitando el proceso de reconstrucción.

Desde un punto de vista técnico la cirugía guiada por imágenes en la base de cráneo es una aplicación ideal con apenas cambios respecto a su uso en lesiones intracraneales. Además de enfatizar sobre la factibilidad y seguridad de su uso en base de cráneo se ha evaluado el impacto y la contribución a través de los distintos abordajes anteriores. Ha demostrado mayor utilidad en la región del clivus con pérdida de las referencias anatómicas oseas; en cambio, no se han encontrado ventajas en los tumores localizados más anteriormente a lo largo del etmoides y seno frontal, ya que las referencias anatómicas suelen ser visibles, en la mayoría de los casos, a través de un

abordaje subcraneal amplio.

Tras el análisis de los resultados lo que podemos concluir fundamentalmente es la mejora que conseguimos con la neuronavegación en este abordaje individualizado. Obtenemos unos mejores resultados en cuanto a resecabilidad completa, así como en los casos en los que es preciso una reconstrucción de los marcos óseos faciales. A su vez se observa una disminución generalizada de la morbilidad en cuanto a daño de estructuras vasculares y nerviosas en esta área.

En nuestra muestra de estudio es muy difícil cuantificar los resultados en cuanto a mejora obtenida con la neuronavegación, pero hay factor no medible y muy importante y es el nivel de seguridad que obtiene el cirujano con el control navegacional. Además este hecho hace que se operen tumores, antes difícilmente operables por la localización y extensión, con lo cual es muy difícil conseguir una muestra comparable en todos los aspectos. En nuestra muestra la extensión tumoral en el grupo CAO (cirugía asistida por ordenador) es ligeramente mayor respecto al otro, lo cual influirá indudablemente en la tasa de morbilidades.

Conclusiones.

Los abordajes craneofaciales con asistencia con neuronavegador en un marco interdisciplinar permiten la resección segura de tumores extensos que afectan a base de cráneo anterior y media. Los tumores localizados en esta zona que presentan afectación de las estructuras óseas parecen ser el campo ideal para técnicas de navegación avanzadas dada la pérdida de referencias importantes. En esta área presentan especial utilidad a la hora de preservar estructuras vitales como el nervio óptico, la arteria carótida interna, o la vena yugular interna. Se muestra además útil en la reconstrucción del área orbitomalar y del suelo y techo de órbita.

En nuestra experiencia los abordajes craneofaciales reforzados con una cirugía guiada con imagen en un entorno multidisciplinar permite la resección segura de grandes tumores de la base craneal media que afectan tanto a fosa craneal anterior y media como al espacio parafaríngeo e infratemporal, con mejora de la orientación espacial durante la cirugía.

La navegación en la cirugía de los tumores craneomaxilofaciales aumenta la confiabilidad facilitando unos adecuados márgenes quirúrgicos y protegiendo estructuras vitales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Sánchez G, García I, Gutiérrez R, Díez R, Zubillaga I. Accesos quirúrgicos a la base craneal. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial.

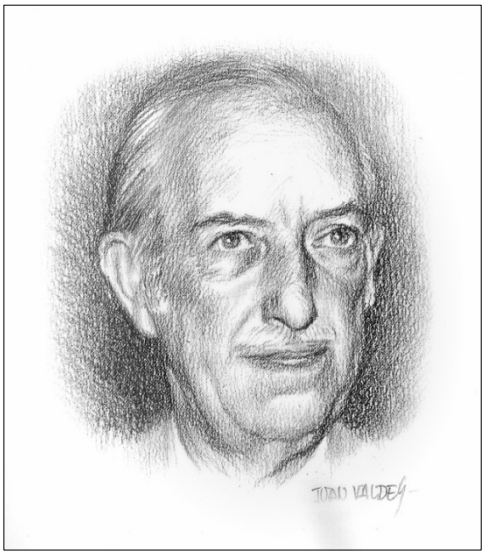
2. Fearon JA, Munro IR, Bruce DA. Transfacial approaches to the cranial base. Clinics in Plastic Surgery. 1995; 22(3): 483-490.
3. Beals SP, Joganic EF, Hamilton MG, Spetzler RF. Posterior Skull Base Transfacial Approaches. Clinics in Plastic Surgery. 1995; 22(3): 491-511.
4. Kaplan MJ, Fischbein NJ, Harsch GR. Anterior Skull Base Surgery. Otolaryngologic Clinics of North America. 2005. 38: 107-131.
5. Mantravadi AV, Zender CA. Craniofacial approaches to the anterior skull base. Operative techniques in Otolaryngology. 2010; 21: 181-187.
6. Shybuya TY, Schoeman R, Choi S. A panoramic approach to the anterior skull base- The combined subfrontal/subcranial and Le Fort I approach. Operative Techniques in Otolalyngology. 2010; 21:39-43.
7. Eloy JA, Vivero RJ, Hoang K, Civantos FJ, Weed DT, Morcos JJ, Casiano RR. Comparison of Transnasal Endoscopic and Open Craniofacial Resection for Malignant Tumours of the Anterior Skull Base. The Laryngoscope. 2009; 119:834-840.
8. Raper DMS, Komotar RJ, Starke RM, Anand VK, Schwartz TH. Endoscopic versus open approaches to the skull base: A comprehensive literature review. Operative Techniques in Otolaryngology. 2011; 22: 302-307.
9. Fliss DM, Abergel A, Cavel O, Margalit N, Gil Z. Combined Subcranial Approaches for Excisión of Complex Anterior Skull Base Tumors. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007; 133(9): 888-896.
10. The Combined Transmastoid Retro- and Infralabyrinthine Transyugular Transcondylar Transtubercular High Cervical Approach for Resection of Glomus Jugulare Tumors.
11. Nakamura M, Stöver T, Rodt T, Majdani O, Lorenz M, Lenarz T, Krauss JK. Neuronavigational guidance in craniofacial approaches for large paranasal tumors involving the anterior skull base and upper clival lesions. EJSO. 2009; 35: 666-672.
12. Schramm A, Suarez-Cunqueiro M, Barth EL, Essig H, Bormann KH, Kokemuelles H, Rücker M et al. Computer-Assisted Navigation in Craniomaxillofacial Tumors. The Journal of Craniofacial Surgery. 2008; 19(4): 1067-1074.
13. Wang X, Lin Y, Yu H, Cheng H, Sun H, Wang C et Shen G. Imaged-Guided Navigation in Optimizing Surgical Managemente of Craniomaxillofacial Fibrous Dysplasia. The Journal of Craniofacial Surgery. 2011; 22: 5.
14. He D, Yang C, Shen G, Chen M, Yang X, Huang D et al. Navigation-Guided Resection for a Tenosynovial Giant Cell Tumor Involving the temporomandibular and Skull Base. The Journal of Craniofacial Surgery. 2012; 23: 2.
15. Beswick DM, Vaezi A, Caicedo-Granados E, Duvvuri U. Minimally Invasive Surgery for Parapharyngeal Space Tumors. The Laryngoscope. 2012; 122: 1072-1078.

PREMIO DR. ANTONIO HERMOSILLA MOLINA

BIOGRAFÍA DEL ILMO. SR. D. ELOY DOMÍNGUEZ-RODIÑO Y DOMÍNGUEZ-ADAME.

Autor: **Dr. D. Jorge Domínguez-Rodiño y Sánchez-Laulhé.**

La realización de esta biografía en el décimo aniversario del fallecimiento del Dr. Domínguez-Rodiño ha sido una ocasión inmejorable para poder recopilar y ordenar los numerosos trabajos que nos dejó don Eloy. En el Apéndice se recogen hasta 154 publicaciones, discursos y conferencias. Damos las gracias a la Real Academia de Medicina y al Excmo. Ateneo de Sevilla por la convocatoria de este premio.



Juan Valdés, *El Dr. D. Eloy Domínguez-Rodiño y Domíngez-Adame* (1984)

*Don Antonio Cortés Lladó, con mo*tivo del discurso de recepción como académico en 1968, pronunciaba esta frase: *"Que gran responsabilidad la de llevar estos dos insignes apellidos, Domínguez-Rodiño y Domínguez-Adame"*. Sin duda, don Eloy fue digno merecedor de la continuación de este linaje y auténtica saga médica sevillana, que alcanza a cuatro generaciones, y que pronto será la quinta, representada por uno de sus nietos. Su familia ha incorporado a la Academia hasta el presente a diez de sus miembros, cinco numerarios y cinco correspondientes. Su figura ha sido de gran importancia en la medicina sevillana y en la vida social y cultural de la ciudad durante la segunda mitad del siglo XX.

Infancia y Juventud

Nace en Sevilla el 30 de junio de 1922, primogénito del doctor D. Eloy Domínguez Rodiño (1890-1962) y de Dª María Domínguez-Adame y Romero. En él confluyen los antecedentes médicos por parte de sus dos progenitores. De un lado su padre, que llegará a ser una de las figuras médicas más importantes de su época en Sevilla, uno de los pioneros de la Gastroenterología española y presidente de la Academia sevillana de 1945 a 1951. Por el otro, su abuelo D. Mauricio Domínguez Adame (1861-1928) y su hermano D. Francisco Domínguez Adame (1850-1905). Mauricio fue catedrático de Histología y Anatomía Patológica, director del Hospital Central, decano de la Beneficencia Provincial y presidente de la Real Academia de Medicina de 1923 a 1927. Francisco fue catedrático de Anatomía Topográfica y Operaciones, director de la Escuela Provincial de Medicina, decano de la Facultad de Medicina, y director de la Policlínica de Ginecología (1883-95).

El joven Eloy estudió en el colegio San Ramón, en el barrio de la Magdalena, consiguiendo el título de bachiller en el Instituto San Isidoro el 18 de junio de 1937. Sus aficiones principales fueron la lectura y la música.

En octubre de 1939 comienza sus estudios de Medicina en Sevilla. Fue alumno interno numerario en 1943 de la sección de Laboratorios. Obtuvo dieciséis sobresalientes y doce matrículas de honor. El 14 de junio de 1945 obtiene la Licenciatura y empieza a ejercer al lado de su padre que se encontraba en pleno prestigio profesional, acompañándole constantemente en los actos de la Academia, de la que era entonces presidente. En la primavera de 1945 conocerá a la que será su esposa, Dª María Sánchez-Laulhé de Alarcón.

Vida médica

Además de su comienzo como médico en la consulta paterna de la calle Fernán Caballero 13, fue nombrado profesor ayudante de la cátedra de Histología y Anatomía Patológica en el curso 1945-46 y de Patología Quirúrgica en 1946-47. En 1946 marchará a Madrid junto al profesor Jiménez Díaz, quien se ocupará de él con el mayor cariño, iniciándolo en su formación clínica y en la investigación. Su padre había tenido una gran relación con don Carlos, siendo su profesor adjunto en Sevilla en la cátedra de Patología Médica. En Madrid se le adscribe a la sección de Aparato Digestivo con el Prof. Heliodoro González Mogena, con el que durante cuatro años realizará su especialidad. Igualmente en la sección de Bioquímica, junto al Prof. Humberto Castro de Mendoza, hará su tesis doctoral *Estudio sobre la colemia directa e indirecta y su significación*, alcanzando el grado el 27 de abril de 1949. Con don Carlos Jiménez Díaz

comenzarán sus primeras publicaciones, colaborando en el tomo VI de su obra dedicado a la patología digestiva.

Se le plantea entonces una disyuntiva nada fácil: continuar en Madrid junto a don Carlos como se lo había ofrecido, o lo que realmente ocurrió, regresar a Sevilla junto a su padre que le reclamaba a su lado. Pronto consigue Eloy destacar como especialista en Digestivo y ello se reflejará en una fructífera etapa de publicaciones. En 1950 obtiene el Premio Sainz de los Terreros de la Sociedad Española de Pediatría. En 1952 con su trabajo *La necrosis aguda del páncreas* es nombrado académico correspondiente de Granada. Asistirá a numerosos congresos nacionales e internacionales, ingresando en la Sociedad de Patología Digestiva en 1953. No dejó de visitar con regularidad la Fundación Jiménez Díaz. Desde 1953 perteneció a la Sociedad Médica de Hospitales de Sevilla. En 1961 recibe el nombramiento de profesor ayudante de la cátedra de Historia de la Medicina, con el Prof. Sánchez de la Cuesta.

En 1961 obtiene plaza de especialista de Digestivo en la Seguridad Social. En 1966, cuatro años después del fallecimiento de su padre, traslada su consulta a una casa en la calle Jesús 13, donde permanecerá hasta su jubilación.

A partir de 1970 se dedica también a la Geriatría debido, en gran parte, al hecho de contar con numerosos pacientes de edad avanzada en su clientela. La Asamblea de la Cruz Roja le nombrará posteriormente jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Victoria Eugenia, así como profesor en la Escuela de Enfermería.

En 1977 la Universidad de Sevilla le nombra profesor honorario de Historia de la Medicina, tras haberle dedicado veinte años de labor docente.

En 1991 se jubila de su profesión; en el archivo de su consulta se albergaban decenas de miles de historias clínicas.

Vida académica

La Academia la vivió y conoció desde joven, debido como hemos referido antes al hecho de que su abuelo y su padre habían sido presidentes de la misma. En 1953 es nombrado por elección académico correspondiente y en 1962 ganará el premio del concurso académico por su trabajo *Historia de la Cirugía y los cirujanos sevillanos del período 1850-1914*. Participará en 1967 en la velada necrológica de la Academia dedicada a D. Carlos Jiménez Díaz.

Con 45 años es nombrado académico numerario, leyendo el 1 de diciembre de 1968 su discurso de recepción *El problema de la anemia perniciosa 35 años después*, siendo contestado por D. Cristóbal Pera Jiménez.

Ocupó la plaza dejada por uno de sus profesores, el Dr. D. José Sopeña Boncompte.

En ese mismo año es nombrado miembro de la comisión que la Academia creó para dotarla de una nueva sede, junto a los doctores Sánchez de la Cuesta y González-Meneses. En 1969 es elegido bibliotecario. En estos primeros años es de destacar su participación y fomento de diversos actos académicos especialmente brillantes, como la conferencia pronunciada por el Prof. D. Juan Rof Carballo o la recepción como académico de honor del Prof. D. Severo Ochoa, ambos ocurridos en 1971.

En 1973 comienza su labor junto a D. Gabriel Sánchez de la Cuesta en la nueva junta académica. El principal acontecimiento fue la inauguración de la tan ansiada sede de calle Abades, que tuvo lugar el 25 de noviembre de 1976 con motivo de la recepción como académico de honor del Prof. D. Federico Mayor Zaragoza.

Antes, en 1975, D. Eloy pronunciaría uno de sus discursos más importantes con motivo de la apertura del 275º año académico, *Cien años después, glosa y elogio de don Antonio Marsella y Sierra*.

En 1977 se celebra el I Congreso Mundial de Academias de Medicina, para el que es elegido secretario general, contando para la inauguración con su gran amigo el escritor D. Jesús de las Cuevas. Ese mismo año participa en la conmemoración del 150º aniversario del nacimiento de don Federico Rubio, con su discurso *Ecuanimidad ejemplar*.

En 1978 forma parte de la comisión académica que realizó el estudio tanatológico de los restos mortales de D. Miguel Mañara, a solicitud de la Hermandad de la Caridad. En ese mismo año la Real Academia solicita a la superioridad el ingreso del Dr. Domínguez-Rodiño en la Orden de Alfonso X El Sabio.

Actuó también en las comisiones creadas en 1979 para los exámenes del cuerpo de Dª María Coronel y los restos de San Leandro.

Con motivo de la recepción en 1981 como miembro de erudición de D. Jesús de las Cuevas, es designado para leer el discurso de contestación. Sesión especialmente emotiva, por ser los dos fraternales amigos.

En 1982 realizará junto a otros académicos el examen del cuerpo de Sor Ángela de la Cruz, con motivo del proceso de beatificación. A finales de ese año tendrá lugar la conmemoración del Tricentenario de la muerte de Murillo, pronunciando D. Eloy su conferencia *La curación por la palabra (comentarios a un lienzo de Murillo)*.

Tras la muerte de Sánchez de la Cuesta en 1982, es designado Vicepresidente en la junta dirigida por D. Juan Jiménez-Castellanos. Será felicitado en 1983 por la corporación al habérsele designado correspondiente de la Real Academia de la Historia, para ocupar la vacante dejada por D.

Gabriel.

En 1985 disertará en la velada necrológica de D. José Cruz Auñón y en la sesión conmemorativa del 25º aniversario de la muerte de Marañón. Igualmente en 1987 participa en la velada dedicada a D. José Escobar Delmás. En 1988 se encarga de promover y organizar en la Academia los actos del IV Centenario de Monardes, llevados a cabo con gran solemnidad.

Pronunció en 1990 el discurso de contestación en la recepción de D. José Luis Serrera Contreras.

En 1993 se le entrega a don Eloy una placa conmemorativa con motivo de sus 25 años como académico, pronunciando el discurso de clausura de ese año titulado *El camaleón heterodoxo*.

Por enfermedad presenta su renuncia como Vicepresidente en 1994; aún así participará en diversos actos académicos como el celebrado con motivo del Tricentenario de la corporación, con una conferencia titulada *El socio destacado D. Juan Ordóñez de la Barrera*.

Merced a sus gestiones consiguió durante su vida académica la donación de diversos lienzos que enriquecieron la pinacoteca de la corporación.

Vida literaria

Su vocación de escritor estuvo claramente influida por su gran amistad con D. Manuel Halcón y Villalón-Daoiz (1900-1989), que le invitará a escribir artículos para la revista Semana de 1953 a 1961. Entre estos destacan *Penitente penitenciado* (1957) y *Fue un martes de carnaval* (1961).

En 1970 deja escrita una conmovedora elegía en prosa titulada *Mi perro ha muerto*. También pregonará las fiestas patronales de Valdelarco, población natal de sus antepasados.

En *Los Domingos de ABC* publicará en 1978 un artículo profusamente ilustrado, *Una histórica consulta médica*, relatando los avatares y circunstancias de la visita de D. Federico Rubio a la reina María de las Mercedes.

En 1980 tiene lugar su recepción en la Sociedad Española de Médicos Escritores, con su discurso *Pulvis… Cinis… Nihil… Algo sobre D. Federico Rubio*. Recibe el premio de leyendas sevillanas *La Albahaca* en 1982, por un preciosista relato titulado *La sed del perro*.

Como historiador de la Medicina escribirá numerosos trabajos, destacando una numerosa serie en la revista *Chequeo*. Igualmente están el capítulo *Notas para un estudio sobre el Hospital de las Cinco Llagas* del libro *Los hospitales de Sevilla* (1989) y *La niña diftérica*, del libro *Historia de la Medicina Sevillana* (1993).

En su aspecto de conferenciante destacó ampliamente, realizando

numerosas disertaciones a lo largo de su vida en las principales instituciones de la ciudad.
Del mismo modo en la prensa diaria aparecieron muy a menudo artículos suyos, principalmente en ABC, en donde llegará a escribir una Tercera.

Vida familiar y social

En 1951 contrajo matrimonio con Dª María Sánchez-Laulhé de Alarcón, fruto del cual tendrían seis hijos. La unión del apellido Rodiño la consiguió en 1968, por petición al Ministerio de Justicia. En 1960 donaría al Archivo de Indias la documentación privada del virrey Abascal, legado recibido por su esposa, del que era descendiente. Perteneció a varias hermandades de Sevilla, ocupando puestos de responsabilidad, principalmente en la del Santo Entierro de la que llegó a ser el hermano de más antigüedad y Consiliario 1º.

Tuvo grandes amigos, muchos de ellos destacadas personalidades, como el escritor Manuel Halcón, el pintor Miguel Ángel del Pino, el músico Andrés Segovia, el historiador de Sevilla Santiago Montoto o el catedrático de Historia del Arte Diego Angulo. Su relevancia social e intelectual en Sevilla fue muy importante, con frecuentes apariciones en la prensa local a lo largo de su vida.

Falleció el 7 de febrero de 2002. Sus cenizas descansan en la Iglesia de la Caridad junto a las de su esposa, próximas al siervo de Dios D. Miguel Mañara.

PREMIO DR. ARGÜELLES TERÁN

ABORDAJE DE LA DESNUTRICIÓN INFANTIL PRIMARIA GRAVE EN MENORES DE CINCO AÑOS: ANÁLISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS EN UN GRUPO DE 218 NIÑOS ATENDIDOS EN UN HOSPITAL DE LA PAZ (BOLIVIA) (2003-2010)

Autores: **M. Sobrino Toro y N. Ramírez Rodríguez**

Queremos expresar a la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla nuestro agradecimiento por haber distinguido este trabajo con la concesión del Premio que lleva el nombre de un insigne pediatra. La desnutrición infantil sigue siendo un problema de salud que afecta a muchos menores de cinco años en diferentes partes de planeta y sobre el que hemos de hacer los mayores y más eficaces esfuerzos dirigidos a su abordaje y prevención.

Introducción

La región de las Américas y Caribe integra una población de 585 millones de habitantes, con casi 196 millones de menores de 18 años, de los cuales 53,46 millones no alcanzan los 5 años. Nacen 10,85 millones de niños al año y 249.000 fallecen antes de cumplir los 5 años de edad.

El las dos últimas décadas ha disminuido de manera notable la mortalidad en la niñez de la Región, si bien siguen persistiendo problemas estructurales asociados a los determinantes sociales de la salud no resueltos que justifican un alto porcentaje de la morbimortalidad, evitable en gran medida. La desnutrición infantil primaria emerge en este contexto y se vincula con la pobreza.

La desnutrición aguda en menores de cinco años se observa como producto de inadecuados aportes alimentarios y la concurrencia con enfermedades, fundamentalmente infecciosas, en un circulo vicioso: desnutrición-infección. El peso del niño va alejándose de los valores

considerados como apropiados para talla, hasta alcanzar valores entre: - 2 DS (desviaciones estándar) a -3 DS catalogándose en este caso como moderada o progresando a grave cuando aquéllos son iguales o superiores a – 3 DS.

Esta situación describe el cuadro de desnutrición aguda en una de sus formas: Marasmo, si bien en otras, aparece edema parcial o generalizado, el llamado Kwashiorkor, o en las formas mixtas: Marasmo-kwashiorkor o Kwashiorkor-marasmático; la sola presencia del edema nos hace catalogar la desnutrición como grave, no siendo la relación peso para la talla referencia ya que las características fisiopatológicas de estos cuadros y el riesgo vital asociado van a prevalecer.

Cuando el proceso de desnutrición se mantiene en el tiempo, emerge la malnutrición crónica, caracterizada por una talla baja para la edad. Hoy día, sigue siendo un reto el reducir este problema en la Región de las Américas, de manera particular en algunos países de Centro y Sudamérica.

En la realidad cotidiana de algunas zonas donde la desnutrición es aún prevalente, no sólo observamos cuadros crónicos y algunas formas agudas –en menor proporción- también la llamada “Desnutrición crónica reagudizada”. Son niños de talla baja, muchos de ellos viviendo en pobreza en los que se instaura un cuadro agudo que puede progresar y adquirir cierta gravedad, poniendo en peligro la vida del niño.

El abordaje clínico del desnutrido agudo grave sigue siendo un reto de primer orden. Las tasas de mortalidad hasta los años 90 del pasado siglo eran elevadas. Analizando las causas que la determinan, se mencionan: hipoglucemia, hipotermia, fallo cardíaco por sobrehidratación y disbalance electrolítico, así como la infección.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó en 1999 un protocolo de abordaje en desnutrición aguda grave directrices que han sido reeditadas en 2003 y 2004 (este último en español), como versiones más sintetizadas y que se están aplicando con éxito. En dichas recomendaciones se insiste en considerar a estos inmersos en un “proceso de adaptación reductiva”, no respondiendo al tratamiento médico convencional como los no desnutridos.

El protocolo de tratamiento asume cinco apartados:

A. Tratamiento sistemático en “diez pasos”.

B. Tratamiento de emergencia del shock y anemia grave.

C. Tratamiento de las afecciones asociadas.

D. Ausencia de respuesta al tratamiento.

E. Alta antes de la recuperación completa.

El tratamiento diez pasos, se aplica en dos fases: estabilización y

rehabilitación, de manera esquemática como sigue:

Pasos	Fase de Estabilización		Fase de Rehabilitación
	Días 1-2	Días 3-7	Semanas 2-6
1. Hipoglucemia	→		
2. Hipotermia	→		
3. Deshidratación	→		
4. Electrolitos	→	→	→
5. Infección			
6. Micronutrientes	sin hierro →	→	con hierro →
7. Alimentación prudente	→	→	
8. Recuperación del crecimiento			→
9. Estimulación sensorial	→	→	→
10. Preparación para el seguimiento			→

En este punto, reseñar que dejamos fuera de este resumen la inclusión de los detalles específicos en la aplicación del protocolo dada la obvia la limitación de espacio. En todo caso, mencionar el uso de las fórmulas F-75 y F100, así como la mezcla vitamínica-mineral ReSoMal (Rehydratation Solutions for Malnutrition).

Material y métodos

Hemos planteado un estudio descriptivo observacional analítico teniendo como muestra todos los registros de niños menores de cinco años ingresados en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” (La Paz, Bolivia) con diagnóstico de desnutrición grave aguda que fueron internados y atendidos entre enero de 2003 y junio de 2010. Se excluyeron los niños menores de 1 mes y mayores de 59 meses, así como aquéllos con patologías crónicas congénitas, síndromes genéticos, desnutridos secundarios y niños desnutridos moderados complicados tratados como agudos graves.

Se revisaron todas las historias clínicas que se encontraban en la Unidad de Estadística del Hospital y se aplicó un formulario con 80 items. Del total de datos recogidos, sólo se han empleado a efectos de este trabajo un grupo de ellos. Finalmente se incluyeron 218 casos en total.

Para el cálculo manual de los puntajes Z de los indicadores Peso para la

Talla, Peso para la Edad y Talla para la Edad, se emplearon los programas informáticos: ANTHRO (OMS) y el Calculador Nutricional del Programa EPI INFO 2000 Versión 3.5.1. Con los datos recolectados en los formularios ya descritos con anterioridad, se construyó una base de datos en Excel (Office 2007)

El análisis estadístico se realizó con los programas informáticos: Excel 2011 (Mac)(Versión 14.2.4), XLSTAT de Addinsoft (Versión ER 2012.6.02) y SPSS 15 (Windows) (Versión 15.0.1). Se ha realizado el estudio de frecuencias, la aplicación del Test de Shapiro-Wills sobre normalidad, test de la T de student y test no paramétricos (X^2 y F de Fisher en muestras pequeñas), así como el análisis de Kaplan-Meier para la supervivencia.

Resultados

Analizando las características de esta muestra integrada por 218 casos de menores de cinco años con diagnóstico de malnutrición aguda grave, se observan:
Casos anuales: entre18 y 41.

- Según sexo: 127 niños y 91 niñas.
- La mayor parte con edades por debajo de 30 meses, con media de 14 m. en niños y 15 m. en niñas.
- El diagnóstico nutricional:
  - Emaciados (Marasmo): 119 casos.
  - Edematoso (Kwashiorkor): 66 casos.
  - Mixtos: (Kwashiorkor marasmático): 33 casos.

La relación entre la edad en meses y el valor de Peso/Talla, expresado como valores de puntaje Z (con criterio de tablas OMS), con interpretación análoga a DS, se presenta en la Figura 1. Como puede observarse, la mayor parte de los datos se aglutinan en edades tempranas. Los valores que se alejan en positivo, reflejados por las formas edematosas, ya reseñadas y en las que la presencia del edema invalida el valor diagnóstico absoluto de la relación Peso/Talla. La media de PTOMS del total de la muestra ha sido de – 2,617 ± 1,96. Estudiando el grupo sin edema: – 3,65 ± 0,14.

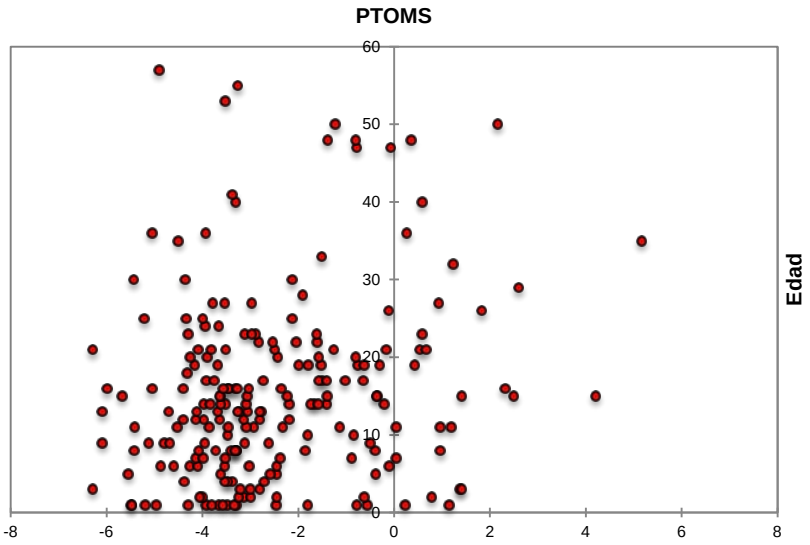


Figura 1. Distribución según Peso/Talla y Edad (OMS)

La distribución según Talla/Edad, se presenta en la Figura 2. En ella vemos un elevado número de niños con valores negativos, circunstancia que viene a revelar que un alto porcentaje de ingresados con cuadro agudos graves tienen desnutrición crónica. La media de TEOMS ha sido: – 3,16 ± 1,82.

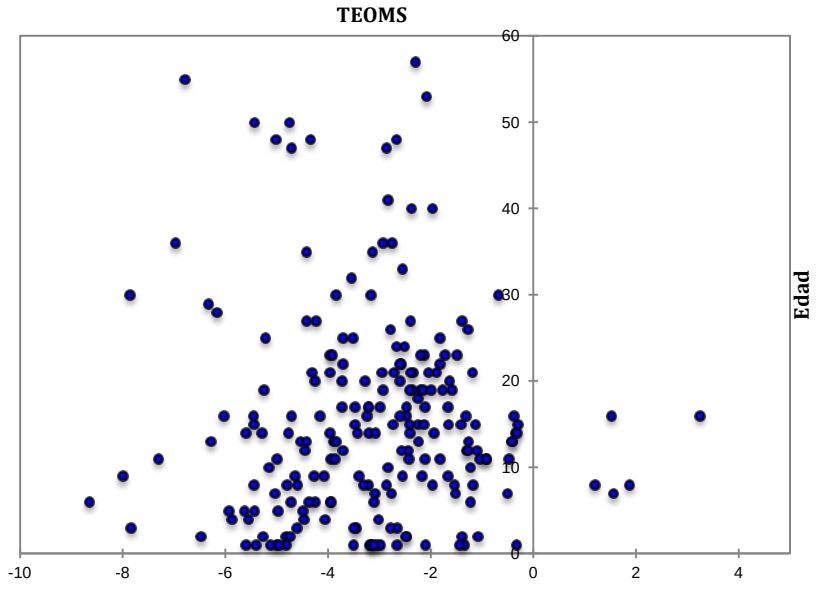


Figura 2. Distribución Talla/Edad (OMS)

Desagrupando según diagnóstico nutricional y rangos de edad, obtenemos lo contenido en la Tabla I:

		< 1 año	>=1 <2a	>=2 <3a	>=3<4a	>=4<5a
Diagnóstico nutricional						
Marasmo		59	42	13	3	2
Kwashiorkor		21	34	5	3	3
Mixtos		89	15	4	8	8

Tabla I. Distribución según diagnóstico nutricional y fracciones de edad.

Los totales por edad: 89 menores de un año, 91 entre uno y dos; sumando las otras fracciones agrupadas: 38 casos. Por tanto, el periodo de los dos primeros años es el de mayor prevalencia y son las formas edematosas más frecuentes en mayores de un año, como puede verse en la Tabla II. Estas diferencias son estadísticamente significativas (X^2 =5,99; p<0,01)

Tabla II.- Diagnóstico nutricional y edad (< ó >= de 1 año).			
	Menores de 1 año	**Mayores de 1 año**	
I	59	60	
II	21	45	
III	9	24	
Diagnóstico nutricional: 1 (marasmo), 2 (kwashiorkor), 3 (marasmo-kwashiorkor).			

Tabla III.- Patología asociada en los malnutridos graves ingresados.					
Patología Asociada	**Primer diagnóstico**	**Porcen taje %**	**Segundo diagnóstico**	**Porcentaje %**	**Total**
Diarrea aguda	69	31,7	4	1,8	73
Diarrea persistente	23	10,6	5	2,3	28
Diarrea crónica	6	2,8	1	0,5	7
Neumonía	13	6,0	11	5,0	24
Sepsis	15	6,9	8	3,7	23
Infección Urinaria	0	0	2	0,9	2
Parasitosis	4	1,8	5	2,3	9
Isquemia Intestinal	0	0	3	1,4	3
Tuberculosis	3	1,4	1	0,5	4
VIH	1	0,5	0	0	1
Anemia clínica	35	16,1	52	25,7	87
Insuficiencia cardiaca	1	0.5	3	1,4	4
Otra	48	22,0	122	56,0	170

Hemos analizado los diagnósticos más frecuentes asociados a la malnutrición grave en nuestra muestra, obteniendo los resultados que se observan en la Tabla III. La diarrea en sus diferentes formas es la patología más destacable, seguida de sepsis y neumonía. La anemia clínica, también ha sido observada en un porcentaje destacable de niños.

La estancia hospitalaria ha tenido un promedio global de unas dos semanas, si bien, los cuadros edematosos puros y mixtos han requerido un mayor tiempo de internamiento.

Del total de niños, 11 fallecieron, lo que supone una cifra en torno al 5% sobre el total de la muestra. Según sexo: 6 niños y 5 niñas. Según diagnóstico: 9 con edema y 2 sin él. En la Tabla IV vemos la distribución según presencia de edema o no y mortalidad (sobre 217 niños); con diferencias estadísticamente significativas ($X^2 = 3,84$; $p<0,02$).

Tabla IV. Distribución de niños según presencia de edema y mortalidad		
	NO fallecidos	**Fallecidos**
Edema	89	9
NO edema	117	2

Respecto al tiempo, tras el ingreso, en el que se produjo el exitus letalis, la Tabla V muestra la distribución.

Tabla V.- Momento de la muerte en fallecidos.	
Primeras 24 h	2
24 – 48 h.	1
>=2 días >7 días	3
>= 1 semana < 3 semanas	3
>=3 semanas	2

La patología asociada en los fallecidos: diarrea aguda (3), Sepsis (3), Diarrea persistente (3), Tuberculosis (2), Otros (7).

La mortalidad es más elevada en los casos edematosos: puros (10,6%) o mixtos (6,45%) que en el marasmo (1,16%), aunque no observamos diferencias estadísticamente significativas.

Algunas consideraciones finales

La muestra analizada, es reflejo de una realidad aún presente en países menos adelantados en los que sigue observándose malnutrición aguda grave en menores de cinco años.

Muchos malnutridos agudos son realmente “reagudizados”, ya que el cuadro se inserta en un previo de malnutrición crónica expresada por una talla baja para la edad.

Se observan casos de las tres formas clínicas clásicas: marasmo (55%), kwashiorkor (30%) y formas mixtas (15%), con predominio de formas edematosas en mayores de un año.

El ser niño o niña no marca diferencias destacables.

La presencia de edema condiciona un mayor tiempo de hospitalización y mortalidad.

Algunos diagnósticos asociados destacan, como el caso de la diarrea.

Para concluir, llamar la atención sobre la concentración de niños menores de dos años, en lo que a incidencia se refiere, circunstancia que debe hacernos insistir en la prevención en estas edades. Actualmente, se revindica el concepto de “ventana de oportunidad” o de los “mil días” para señalar la relevancia del periodo comprendido entre el momento en que la mujer queda embarazada y los dos años de vida extrauterina.

Las actuaciones sobre los factores sociales determinantes de la malnutrición serán la base para la reducción del problema. Lamentablemente desde el ámbito de la Pediatría sólo podemos señalar, alertar, sensibilizar,…, sobre el problema y su repercusión en la niñez, junto con otros actores, y la necesidad de sentar las bases para la prevención. Sí podemos tener un papel más decisivo –como puede colegirse de nuestros resultados- en el tratamiento de estos niños con el objetivo de reducir al máximo la mortalidad y las posibles secuelas.

PREMIO PROF. SUÁREZ PERDIGUERO

EVOLUCIÓN RESPIRATORIA A LARGO PLAZO DE NIÑOS PREMATUROS MENORES DE 32 SEMANAS DE GESTACIÓN

Autores: **Dras. Dña. Guadalupe Pérez Pérez, Guadalupe Borja Urbano y Dres. Martín Navarro Merino y Anselmo Andrés Martín.**

Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad respiratoria más frecuente en los niños prematuros que sobreviven a los 28 días de vida. Con los avances actuales se ha conseguido disminuir la incidencia de esta entidad en niños mayores de 1500 gr; sin embargo, la mayor supervivencia de niños muy inmaduros (24-26 semanas de gestación, peso al nacer < 1.000 g) ha provocado que la incidencia global haya permanecido igual o incluso haya aumentado. Los niños con DBP van a presentar mayor morbilidad respiratoria, con más susceptibilidad a las infecciones de vías aéreas bajas y mayor riesgo de sibilancias recurrentes. Se estima de forma general que el 80% tendrá alguna infección de las vías respiratorias bajas en el primer año de vida y alrededor de un 50% requerirá ingreso hospitalario. Además, el análisis de flujos espiratorios muestra una limitación importante al flujo aéreo que es más intensa en los primeros 3 años de vida. A partir de esta edad, los episodios de sibilancias y las hospitalizaciones por problemas respiratorios disminuyen ; sin embargo, incluso después de los 4-5 años, los niños con DBP tienen algún síntoma de disfunción respiratoria y los adolescentes y adultos jóvenes con antecedentes de DBP incluso con escasa o nula sintomatología respiratoria pueden presentar alteraciones en su función pulmonar.

En los últimos años se ha observado en diferentes estudios que los niños nacidos pretérmino sin enfermedad respiratoria neonatal también van a mostrar peor función pulmonar y mayor morbilidad respiratoria que los niños nacidos a término. Cuando se evalúan los efectos de la prematuridad y la DBP en la función pulmonar en la edad escolar se confirma que los niños

nacidos pretérmino “sanos”, sin DBP, presentan una mayor tasa de sibilancias e ingresos por causa respiratoria respecto a los niños a término, teniendo también cierto grado de afectación de la función pulmonar.

Con frecuencia, los niños con DBP son diagnosticados de asma bronquial debido a la semejanza en su sintomatología, existencia de limitación al flujo aéreo e hiperreactividad bronquial, pero a diferencia del asma, en estos niños no se ha encontrado mayor prevalencia de atopia y van a presentar un comportamiento fisiopatológico diferente.

El objetivo de nuestro estudio ha sido valorar en niños escolares con antecedentes de prematuridad y DBP, la morbilidad respiratoria desde el nacimiento, la situación clínica en el último año, la función pulmonar y compararlos con niños asmáticos y niños nacidos a término, sanos.

Material y método.

Estudio transversal realizado en 107 niños escolares de ambos sexos, nacidos entre los años 1995 y 2005. La **población del estudio** la han constituido 4 grupos de niños: **Grupo I,** niños nacidos con ≤32 semanas de gestación, diagnosticados de displasia broncopulmonar. El diagnostico de DBP se ha basado en la necesidad de suplemento de oxígeno al menos 28 días. La severidad de la DBP se determinó a las 36 semanas de edad gestacional de la siguiente forma: 1) sin necesidad de oxígeno y respirando aire ambiental, DBP leve. 2) necesidad de suplemento de oxígeno (<30%), DBP moderada. 3) necesidad de suplemento de oxígeno >30% y/o ventilación mecánica, DBP severa. **Grupo II:** por cada niño del primer grupo se ha seleccionado otro niño pretérmino sin patología respiratoria neonatal que hubiera nacido en una fecha lo más cercana posible, con edad gestacional ≤32 semanas y en el mismo centro hospitalario. **Grupo III:** niños de la misma edad que los anteriores, nacidos a término y diagnosticados de asma bronquial; son niños que acuden a la consulta de forma consecutiva en los días del estudio y que no han presentado agudización respiratoria en el último mes. **Grupo IV:** grupo control de niños nacidos a término, sanos.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: 1) Enfermedad cardiovascular, neuromuscular, endocrinológica o renal que contraindicara o imposibilitara la realización de las pruebas de función pulmonar. 2) Agudización respiratoria en el último mes. 3) Exploración física anormal el día del estudio. 4) Falta de colaboración para la realización de las pruebas de función pulmonar. **En los dos grupos de niños prematuros**, previo a la realización de las pruebas se revisaron sus historias clínicas para la obtención de los siguientes datos: Peso al nacer, edad gestacional, utilización de corticoides prenatal, surfactante exógeno, existencia y grado de enfermedad de membrana hialina,

tipo y duración de ventilación mecánica y días de oxigenoterapia. Todas las pruebas de función pulmonar fueron realizadas por personal técnico de laboratorio de acuerdo a las recomendaciones de la ATS/ERS. Igualmente, a todos los niños se les realizó estudio de alergia mediante **prick-test** con los neumoalérgenos más habituales en nuestro medio. **El análisis estadístico** se desarrolló bajo soporte SPSS® para Windows versión 18.0.

Resultados

Entre Enero de 1995 y Junio de 2005 sobrevivieron al alta hospitalaria 235 nacidos pretérmino ≤ 32 semanas de gestación, y de ellos 53 fueron diagnosticados de DBP. De éstos, se excluyeron del estudio 24 niños por diferentes causas (4 por patología neurológica grave, 11 por falta de colaboración en la realización de las pruebas, y 9 por pérdida en su seguimiento), por lo que el total de niños en este grupo fue de 29. Por cada uno de estos niños, se contactó con 1-2 pretérmino sin patología respiratoria neonatal, que hubieran nacido en la fecha más próximas a los anteriores (49 niños) y de ellos se excluyen a 13 porque declinaron participar y 9 por falta de colaboración en las pruebas (5 de ellos por retraso madurativo), por lo que este grupo de nacidos pretérmino sin DBP estuvo formado por 27 niños. En el grupo de niños con diagnóstico de asma se incluyeron 26 pacientes, y en el grupo control o de niños sanos 25. La edad media fue entre 9 y 10 años en los tres grupos. Los asmáticos tienen más antecedentes de atopia personal y familiar que el resto de los grupos pero sin significación estadística. El mayor porcentaje de madres fumadoras durante el embarazo se encuentra en los grupos de prematuros, sobre todo en los que tienen DBP (20.7%) frente al 18.5% en prematuros sin DBP, 3,8 % en los asmáticos y 12% en el grupo control. En cuanto a la exposición al humo del tabaco en el domicilio, del 30% de todos los niños están expuestos, siendo los prematuros sin DBP los de mayor porcentaje (casi un 60%).

Morbilidad respiratoria: Existe un mayor porcentaje de **ingresos hospitalarios** por causa respiratoria en los dos primeros años de vida en los niños prematuros sin DBP 11 (40.7%) frente a 9 niños prematuros con DBP (31%), 4 niños asmáticos 8 (15.4%) y un único niño control (4%), $p<0.009$. De 2- 4 años el mayor porcentaje de ingresos lo presentan los niños prematuros con DBP 4 (13%) frente a prematuros sin DBP 2 (7.4%) y 1 niño del grupo control (4%). No ingresó ningún niño asmático. Los ingresos del grupo control se debieron a neumonía de la comunidad. Pasados los 4 años de edad los niños prematuros con y sin DBP ingresan un 20.7% y 22.2% respectivamente. Los niños prematuros con DBP presentan más **episodios de sibilancias** que

el resto de los niños durante los primeros años de vida, sobre todo entre los 0-2 años (75.9%, 44.4% prematuros sin DBP, 26.9% asmáticos y 0% controles, p <0.001). Pasados los 4 años de edad son los niños asmáticos quien presentan mayor sintomatología respiratoria (100% en relación a 37.9% en el grupo de DBP, 29.6% en prematuros sin DBP y 0% en el grupo control; p <0.001). La persistencia de sibilancias en el último año es del 73.1% en asmáticos, 27.6% niños con DBP, 7.4% prematuros sin DBP y 0% en grupo control; p<0.001. De todos los niños del estudio los asmáticos son los que refieren con mayor frecuencia **síntomas con el esfuerzo** 46,2% seguido de un 22.2% en los prematuros con DBP, 20.7% prematuros sin DBP y 0% en el grupo control; p<0.001. TABLA 1

TABLA 1. Sintomatología respiratoria en los 4 grupos

	DBP N= 29	**Prem No DBP N= 27**	**Asmáticos N= 26**	**Controles N= 25**	**P**
Sibilancias 0-2 años	**22 75.9%**	**12 44.4%**	**7 26.9%**	**0**	**P<0.001***
Sibilancias 2-4 años	**15 51.7%**	**6 22.2%**	**12 46.2%**	**0**	**P<0.001***
Sibilancias >4 años	**11 37.9%**	**8 29.6%**	**26 100%**	**0**	**P<0.001****
Sibilancias último año	**8 27.6%**	**2 7.4%**	**19 73.1%**	**0**	**P<0.001 ***
Clinica con el esfuerzo	**6 20.7%**	**6 22.2%**	**12 46.2%**	**0**	**0.001©**

FUNCIÓN PULMONAR: El grupo de prematuros con DBP mostró valores descendidos de todos los parámetros. FEV_1 % (85.8 ± 13) frente a los no DBP (97.7 ± 14), asmáticos (98.9±10) y controles (103 ± 14), p< 0.001. FVC % (87 ± 12) en relación a los no DBP (94 ± 13), asmáticos (93 ± 9) y controles (96 ± 12), p 0.003. FEF_{25-75}% (64 ± 18) en DBP, (82 ± 24) no DBP, (91 ± 24) asmáticos y (97 ± 26) controles, p<0.001. **(TABLA 2)**

TABLA 2. Espirometría y Prick-test

	DBP (n: 29)	No DBP (n: 27)	Asmáticos (n: 26)	Controles (n: 25)	P
FEV_1 (%)	**85.8 ± 13**	**97.7 ± 14**	**98.9 ± 10**	**103 ± 14**	**< 0.001 ****
FVC (%)	**87 ± 12**	**94 ± 13**	**93 ± 9**	**96 ± 12**	**0.003 Ø**
FEF_{25-75}%	**64 ± 18**	**82 ± 24**	**91 ± 24**	**97 ± 26**	**< 0.001 ****
Prick test + (%)	**17**	**29**	**77**	**20**	**< 0.001[&]**

**** prematuros con DBP vs resto de los grupos Ø prematuros con DBP vs controles & asmáticos vs prematuros con DBP**

La función pulmonar de los niños que referían episodios de sibilancias en el último año se vio más afectada en el grupo de prematuros con y sin DBP (FEV_1 %(77 ± 17) , FVC % (81 ± 17) y FEF_{25-75}%(58 ± 25) en relación a los niños asmáticos(FEV_1 (98 ± 10), FVC (93 ± 9) y FEF_{25-75}% (89 ± 26). P<0.05

Analizando la espirometría en los **niños con DBP** para ver si existían diferencias entre ellos según **tuvieran o no sibilancias en el último año**, y compararlos con los asmáticos, encontramos que el FEV_1 % era menor en los que tenían sibilancias, con respecto a los que no tenían sibilancias, pero ambos grupos a su vez tenían más bajo este parámetro que los asmáticos (75.3±18, 81.8±9, 98.4±10), p<0.001. Lo mismo ocurre con el FEF_{25-75} (52.8±22, 69.3±14, 89±26), p<0.001.

Prick-test a neumoalergenos: el grupo de niños asmáticos es el que muestra mayor porcentaje de prick test positivo 77% frente a un 29% de prematuros sin DBP, 20% de controles y 17% en niños con DBP, p<0,001. El 78,9% de niños asmáticos con sibilancias en el último año presentan un prick-test positivo frente a un 40% de niños prematuros con igual sintomatología. Los niños prematuros con prick test positivo 13 (23,2%) presentaron mayor afectación de la función pulmonar que los niños prematuros con prick-test negativo 43(76,7%); con FEV1 % (89 ± 19) vs (92 ± 13) ; FVC % (93 ± 14) vs (90 ± 12) y FEF 25-75% (66.9 ± 22) vs (75 ± 23), aunque sin significación estadística en los tres parámetros. Así mismo el grupo de prick test positivo mostró mayor porcentaje de sibilancias en el último año (30,8% vs a un 4% en el grupo de prick test negativo) y mayor sintomatología con el esfuerzo (38,5% vs 16,3%). **TABLA 3.**

TABLA 3. Prick test en el total de prematuros (con y sin DBP)

	PRICK TEST + (n:13)	PRICK TEST – (n:43)	P
FEV1 %	89 ± 19	92 ± 13	NS
FVC %	93 ± 14	90 ± 12	NS
FEF 25-75 %	66.9 ± 22	75 ± 23	NS
SIBILANCIAS ULTIMO AÑO	30.8%	4%	NS
SINTOMAS CON EL ESFUERZO	38.5%	16.3%	NS

Discusión

Coincidiendo con la mayoría de autores, encontramos que los niños prematuros <32 semanas con y sin DBP tienen mayor morbilidad respiratoria durante los primeros años de vida que los de los grupos control nacidos a término (asmáticos y sanos). Los ***ingresos por causa respiratoria*** son comunes entre los niños con DBP menores de 2 años, siendo las infecciones de las vías aéreas inferiores la principal causa de ingreso. Antes de la utilización de palivizumab para la profilaxis del VRS, la tasa de hospitalización por infección VRS en nuestro país se encontraba alrededor del 13 % en los pretérmino <32 semanas, posteriormente se redujo a un 3,7%. En nuestro estudio, un 31% de los niños con DBP y un 41 % de los prematuros sin DBP ingresaron en los 2 primeros años de vida por causa respiratoria. Posiblemente el menor porcentaje de ingresos de los niños con DBP pueda deberse a que este grupo de niños ha sido controlado más estrechamente en nuestras consultas desde el alta en la Unidad Neonatal y ante cualquier sintomatología eran atendidos y tratados, evitando así más de un ingreso. En las distintas series estudiadas, las hospitalizaciones por problemas respiratorios decrecen con la edad, y son raros los ingresos después de los 2 años. En nuestro caso, también hubo menos ingresos hospitalarios a partir de esa edad. Los ***episodios de sibilancias*** son muy frecuentes hasta el 2º año de vida, aunque en un porcentaje considerable pueden persistir más allá de los 4-5 años.

En un estudio anterior, nosotros comparamos niños < 1.500 gramos con y sin DBP con un grupo control de niños nacidos a término y pudimos comprobar una mayor morbilidad en los niños prematuros durante los dos primeros años de vida, especialmente en los afectos de DBP; a partir de esa edad ningún niño requirió ingreso por patología respiratoria pero los episodios de sibilancias y la utilización de broncodilatadores persistieron en más de un

40% de los casos. En general, se considera que en la edad escolar, los niños pretérmino con o sin DBP van a tener síntomas respiratorios y diagnóstico de asma con más frecuencia que los niños nacidos a término.

En nuestra serie, también observamos que durante los dos primeros años, los niños con antecedentes de prematuridad, sobre todo los diagnosticados de DBP tienen episodios de sibilancias con mayor frecuencia (75,9% DBP y 44,4%, no DBP) que el resto, y aunque van disminuyendo de forma progresiva con el paso de los años, todavía después del 4º año sigue presentando dichos episodios un porcentaje considerable de los mismos (37,9 % y 29,6). Aunque los que han tenido más episodios de sibilancias en el último año son los asmáticos (73 %), también es considerable el porcentaje de niños con DBP (27,6%) que han tenido estos episodios. Un 22.2% de los prematuros con DBP y 20.7% de los prematuros sin DBP presentan síntomas respiratorios con el ejercicio. Aunque las **alteraciones de la función pulmonar** en los pretérmino son evidentes desde los primeros meses, las medidas seriadas a lo largo de los años han confirmado que persisten las alteraciones relacionadas con la obstrucción de la vía aérea, mejorando las que dependen del crecimiento pulmonar; estas alteraciones son más evidentes en los niños con DBP y pueden persistir más allá de la adolescencia. Coincidiendo con la mayoría de autores, nosotros encontramos que los niños pretérmino con y sin DBP tienen los parámetros espirométricos relacionados con el flujo espiratorio significativamente más bajos que incluso lo niños con asma bronquial, a pesar de que en el último año había un porcentaje más elevado de niños asmáticos que habían tenido síntomas respiratorios. Hemos querido ver si las alteraciones de la función pulmonar eran sólo en los niños que seguían teniendo síntomas, y para ello hemos analizado por separado la espirometría en ambos grupos (los que seguían teniendo sibilancias en el último año y los que no habían tenido ningún episodio en ese año); hemos encontrado que los niños con DBP, incluso los que no han tenido síbilancias ni síntomas respiratorios en el último año, tienen peores parámetros espirométricos (FEV_1:82%), que los asmáticos con síntomas en el último año (FEV_1: 98.5%). Esto nos confirma la diferencia que existe entre estos niños y los asmáticos, ya que vemos que a pesar de estar clínicamente estables, la función pulmonar del prematuro, sobre todo del que tiene DBP sigue alterada, posiblemente por un mecanismo distinto al del asma bronquial.

En un estudio realizado en Finlandia se valoró la posible relación entre atopia, sibilancias y alteración de la función pulmonar en 72 niños pretérmino de 10 años y los compararon con 65 niños nacidos a término de la misma edad. La prevalencia de sibilancias a lo largo de los 10 años en los pretérmino fue significativamente mayor que en los nacidos a término. Los niños nacidos pretérmino tuvieron peor función pulmonar (patrón obstructivo) que los nacidos a término, y se observó una correlación entre sibilancias y afectación en la

función pulmonar, pero no se encontró correlación con atopia. Por el contrario, la mayoría de los nacidos a término que tuvieron historia de asma tenían atopia. Observaron que a medida que pasaban los años, las sibilancias o síntomas de asma iban disminuyendo en el grupo de pretérmino, más que en el grupo a término, y que los niños pretérmino que aún a los 10 años tenían sibilancias tenían más atopia que los que no tuvieron sibilancias a esta edad (62% vs 9%). Esto les lleva a concluir que la atopia es un factor de riesgo para la persistencia de las sibilancias en prematuros más allá de los primeros años de vida. En nuestro estudio, coincidiendo con la mayoría de autores, encontramos que un 28% y un 7% de prematuros con y sin DBP siguen presentando sibilancias, aunque menos que los asmáticos (73%); los prick-test sólo han sido positivos en un 17% y un 29% en los pretérmino con y sin DBP, frente al 77% de los asmáticos. Comprobamos que los pretérmino con y sin DBP tienen alteraciones de la función pulmonar independientemente de la presencia o no de atopia. De hecho, en nuestra serie, los niños pretérmino que tienen atopia presentan más sibilancias en el último año (31%) que los que no la tienen (4%), así como cifras más bajas de FEV_1 (89% *vs* 92%) y FEF_{25-75} (67 % *vs* 75%), pero estas diferencias no son significativas.

Conclusiones

1.- Los niños con antecedentes de DBP tienen una gran morbilidad respiratoria durante los primeros años de vida.
2.- En la edad escolar, los niños prematuros con y sin DBP, incluso los que no presentan síntomas respiratorios, tienen alteraciones significativas en su función pulmonar, con disminución de los valores espirométricos, siendo los relacionados con el flujo espiratorio los más afectados.
3.- La atopia puede empeorar la sintomatología y la función pulmonar de estos niños, pero no de forma significativa. En nuestro caso, los niños con antecedentes de DBP tienen más obstrucción de la vía aérea incluso que los asmáticos, a pesar de tener menos síntomas con el esfuerzo y menos episodios de sibilancias en el año del estudio.
4.- La persistencia de las alteraciones de la función pulmonar en estos niños prematuros con y sin DBP, puede tener implicaciones a largo plazo en su salud respiratoria, por lo que para minimizar el riesgo de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la edad adulta precoz, es conveniente insistir en un estilo de vida saludable con respecto a la dieta, el ejercicio y el hábito de fumar.

BIBLIOGRAFÍA

- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. Am J Resp Crit Care Med 2001; 163: 1723-9.
- Bancalari E, Claure N, Sosenko I. Bronchopulmonary dysplasia: Changes in pathogenesis, epidemiology and definition. Semin Neonatol 2003; 8: 63-71.
- Greenough A. Long-term respiratory outcome of very premature birth (<32 weeks). Semin Fetal Neonatal Med 2012; 17: 73-6
- Hennessy EM, Bracewell MA, Wood N, Wolke D, Costeloe K, Gibson A, et al; for the EPICure Study Group. Respiratory health in pre-school school age children following extremely preterm birth. Arch Dis Child 2008; 98: 1037-43.
- Robin B, Kim YJ, Huth J. Pulmonary function in bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 2004; 37: 236-42.
- Baraldi E, Filipone M, Trevisanuto D. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 149-55.
- Mc Cormick MC, Workman-Daniels K, Brook-Gunn J, Peckman GJ. Hospitalization of very low birth weight children at school age. J Pediatr 1993; 122: 360-5.
- Gross SJ, lannuzzi DM, Kveselis DA, Anbar RD. Effect of preterm birth on pulmonary function at school age: A prospective controlled study. J Pediatr 1998; 133: 188-92.
- Hacking DF, Gibson AM, Robertson C, Doyle LW; for the Victorian Infant Collaborative Study Group (VICS). Respiratory function at age 8-9 after extremely low birthweight or preterm birth in Victoria in 1997. Pediatr Pulmonol 2012; printed Jul 23.
- Doyle LW, Cheung MMH, Ford GW, Olinsky A, Davis NM, Callanan C. Birth Weight< 1501 g and respiratory health al age 14. Arch Dis Child 2001; 84: 40-4.
- Gough A, Spence D, Linden M, Halliday H, McGarvey L. General and respiratory health outcomes in adult survivors of bronchopulmonary dysplasia: A systematic review. Chest 2012; 141: 1554-67
- Hjalmarson O, Sandberg K. Abnormal lung function in healthy preterm infants. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 83-7.
- Pérez Pérez G, Navarro Merino M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y largo plazo. An Pediatr (Barc) 2010; 72 (1). 79.e1-79.e16
- Hoo AF, Dezaateux C, Henschen M, Costeloe K, Stocks J. Development of airway function in infancy after preterm delivery. J Pediatr 2002; 141: 652-8.
- Friedrich L, Stein R, Pitrez P, Corso A, Jones M. Reduced lung function in healthy preterm infants in the first months of life. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 442-7.
- Friedrich L, Pitrez P, Stein R, Goldani M, Tepper R, Jones M. Growth rate of lung function in healthy preterm infants. Am J Respir Crit Care Med 2007; 176: 1269-73.
- Gappa M, Stocks J, Merkus P. Lung growth and development after preterm birth: Further evidence. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168:399 autor reply 400.
- Renard ME, Truffert P. Pronostic respiratoire Clinique á 5 ans du grand prématuré. Cohorte EPIPAGE. Arch Pediatr 2008; 15: 592-4.
- Hakulinen AL, Heinonen K, Lansimies E, Kiekara O. Pulmonary function and respiratory morbidity in school-age children born prematurely and ventilated for neonatal respiratory insufficiency. Pediatr Pulmonol 1990; 8: 226-32.
- Doyle LW, the Victorian Infant Collaborative Study Group. Respiratory function al age 8-9 years in extremely low birth-weight/very preterm children born in Victoria in 1991-1992. Pediatr Pulmonol 2006; 41: 570-6.
- Rona Rj, Gulliford MC, Chinn S. Effects of prematurity and intrauterine growth on respiratory health and lung function in childhood. BMJ 1993; 306: 817-20.
- Northway WA, Moss RB, Carlise KB. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. N Eng J Med 1990; 323: 1793-9.
- Pelkonen AS, Hakulinen AL, Turpeinen M. Bronchial lability and responsiveness in school children born very preterm. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 178-84.
- Eber E, Zach MS. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). Thorax 2001; 56: 317-23.
- Vrijlandt EJ, Gerritsen J, Boezen HM, Grevink RG, Duiverman EJ. Lung function and exercise capacity in young adults born premarurely. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 890-6.

- Smith Lj, Van Asperen PP, McKay KO, Selvadurai H, Fitzgerald A. Reduced exercise capacity in children born very preterm. Pediatrics 2008;122: e287-93
- Halvorsen T, Skadberg BT, Eide GE, Roksund OD, Carlsen KH. Pulmonary outcome in adolescents of extreme preterm birth: a regional cohort study. Acta Paediatr 2004; 93: 1294-300.
- Dombkowki KJ, Leung SW, Gurney JG. Prematurity as a predictor of childhood asthma among low-income children. Ann Epidemiol 2008; 18: 290-7.
- Bhandari A, Panitch HB. Pulmonary outcomes in bronchopulmonary dysplasia. Semin Perinatol 2006; 30: 219-26.
- Kyun Kim D, Hee Choi S, Yu J, Yoo Y, Kim B, Yull Koh Y. Bronchial responsiveness to methacoline and adenosine 5´-monophosfhate in preschool children with bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 2006; 41: 538-43.
- Kharitonov SA, BarnesPJ. Exhaled markers of pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163; 1693-772.
- Gabriele C, Nieuwhof EM, Van der Wiel EC, Hofhuis W, Moll H, Merkus P, et al. Exhaled nitric oxide differentiates airway diseases in the first two years of life. Pediatr Res 2006; 60: 461-5.
- Baraldi E, Bonetto G, Zacchello F, Filippone M. Low exhaled nitric oxide in school-age children with bronchopulmonary dysplasia and airflow limitation. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 68-72.
- Cobos N, Reverté C, Gartner Silvia. Oxido nítrico y función pulmonar. En: La función pulmonar en el niño. Principios y aplicaciones. Ed. E. González Pérez-Yarza. Ergón 2007. Pag 123-34.
- Kharitonov S, Alvin K, Barnes PJ. Exhaled and nasal nitric oxide measurements: recommendations. Eur Resp J 1997; 10: 1683-93.
- ATS/ERS Recommendations for Standardized Procedures for the online and offline measurement of exhaled respiratory nitric oxide and nasal oxide. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: 912-30.
- Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Romero Pérez MM, Sáenz Reguera C, Pons Tubio A, Polo Padillo J. Morbilidad respiratoria tras el alta hospitalaria en prematuros (≤ 32 semanas) con displasia broncopulmonar. An Pediatr (Barc) 2004; 60: 117-24.
- Ali K, Greenough A. Long-term respiratory outcome of babies born prematurely. Ther Adv Respir Dis 2012; 6(2): 115-20
- Smith VC, Zupancic JA, McCormick MC, Croen LA, Greene J, Escobar GJ. Rehospitalization in the first year of life among infants with bronchopulmonary dysplasia. J Pediatr 2004; 144: 799-803.
- Furman L, Baley J, Borawski-Clark E, Aucott S, Hack M. Hospitalization as a measure of morbidity among very low birth weight infants with chronic lung disease. J Pediatr 1996; 128: 447-52.
- Carbonell Estrany X, Quero J and the IRIS Study Group. Hospitalization rates for respiratory syncytial virus infections in premature infants born during two consecutive seasons. Pediatr Infect Dis J 2001; 20: 874-9.
- Pedraz C, Carbonell-Estrany X, Figueras-Aloy J, Quero J. IRIS Study Group. Effect of palivizumab prophylaxis in decreasing RSV hospitalizations in premature infants. Pediatr Infect Dis J 2003; 22: 823-7.
- Pérez Pérez G, Navarro Merino M, Romero Pérez MM. Medidas terapéuticas preventivas frente al VRS. En: Avances en Neumología Pediátrica. M. Navarro Merino. Ergon. Madrid 2006: 69-84.
- Vrijlandt EJ, Boezen HM, Gerritsen J, Stremmlaar EF, Duiverman EJ. Respiratory health in prematurely born preschool children with and without bronchopulmonary dysplasia. J Pediatr 2007; 150: 256-61.
- Lum S, Kirkby J, Welsh L, Marlow N, Hennessy E, Stocks J. Nature and severity of lung function abnormalities in extremely pre-term children at 11 years of age. Eur Respir 2011; 37: 1199-1207.
- Kilbride H, Gelatt M, Sabath R. Pulmonary function and exercise capacity for ELBW survivors in preadolescence : effect of neonatal chronic lung disease. J Pediatr 2003; 143: 488-93.

- Anand D, Stevenson CJ, West CR, Pharoah PO. Lung function and respiratory health in adolescents of very low birth weight. Arch Dis Child 2003; 88: 135-8.
- Vrijlandt EJ, Gerritsen J, Boezen HM, Duiverman EJ: Gender differences in respiratory symptoms in 19-year-old adults born preterm. Respir Res 2005; 6: 117.
- Fakhoury KF, Sellers C, Smith E , Rama A, Fan L. Serial measurements of lung function in a cohort of young ch ildren with bronchopulmonary dysplasia. Pediatrics 2010; 125: e1441-e1447.
- Filbrun A, Popova A, Linn M, McIntosh N, Hershenson MB. Longitudinal measures of lung function in infants with bronchopulmonary dysplasia. Pediatr Pulmonol 2011; 46: 369-375.
- Siltanen M, Savilahti E, Pohjavuori M, Kajosaari M. Respiratory symptoms and lung function in relation to atopy in children born preterm. Pediatr Pulmonol 2004; 37: 43-49.
- Mai XM, Gáddlin P, NilssonL, Finnström O, Björkstén B, Jenmalm Mc et al. Asthma, lung function and allergy in 12-year-old children with very low birth weight: A prospective study. Pediatr Allergy Immunol 2003; 14: 184-182.
- Halvorsen T, Skadberg BT, Eide GE, Røksund O, Aksnes L, Øymar K. Characteristics of asthma and airway hyper-responsiveness after premature birth. Pediatr Allergy Immunol 2005; 16: 487-94.
- Kaplan E, Bar-Yishay E, Prais D, Klinger G, Mei-Zahav M, Mussaffi H . Encouraging pulmonary outcome for surviving, neurologically intact, extremely premature infants in the postsurfactant era. Chest 2012; 142(3): 725-733.
- Greenough A, Alexander J, Burgess S, Bytham J, Chetcuti , Hagan J, Lenney W . et al. Preeschool healthcare utilisation related to home oxygen status. Arch Dis Fetal Neoantal 2006; 91: F337-341

MESAS REDONDAS Y TALLERES

TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA AORTA

Moderador: **Ilmo. Sr. Dr. Carlos A. Infantes Alcón.**
Académico de Número. Cirujano Cardiovascular.

Ponentes:

Dr. D. Eduardo Ros Die.
Catedrático de Patología Quirúrgica. Presidente del capítulo de Cirugía Endovascular, Granada.

Dr. D. José María Hernández García.
Jefe de la Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Victoria de Málaga.

Dr. D. Francisco Gómez Palonés.
Jefe de Sección. Servicio de Angiología C. Vascular y Endovascular, Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

Dr. D. Javier Colás Fustero.
Vicepresidente de Medtronic para España y Portugal.

Contenido y comentarios

Tecnología de implante valvular aórtico por vía endovascular.

Ayer y hoy del aneurisma de aorta abdominal.

Abordajes de arterias renales en aneurismas complejos.

La aorta torácica: el fin de un reto.

Futuribles sobre la terapéutica en el arco aórtico por vía endovascular.

La experiencia en la implantación de válvulas aórticas por vía endovascular.

“La crisis: catalizador de la innovación. ¿Eficacia o eficiencia?

La investigación en universidades, la tecnología y la industria, se ponen de acuerdo sistemáticamente cuando se trata de abordar problemas médicos, sobre todo cuando esto significa una simplificación de los procesos para buscar la salud, con disminución del riesgo y con mayor seguridad de prolongar la vida en condiciones adecuadas.

Hace años surgió la terapéutica de las arterias coronarias a través de catéter, que posteriormente incorporó los conocidos stent, para soporte de las propias arterias coronarias. La evolución tecnológica permite, hoy día, aplicar esta tecnología a arterias de mayor calibre: femorales, ilíacas y sobre todo la aorta.

Desde el comienzo de estas tecnologías hace no más de 15 años, hoy es posible tratar no solamente la aorta abdominal, sino también la torácica, y en muy breve espacio de tiempo seremos capaces también de controlar el tratamiento del arco aórtico, auténtico caballo de batalla de la cirugía cardiaca. Todo esto nos lleva a que la cirugía cardiovascular encuentra sus últimos reductos de cirugía convencional en el tratamiento de la aorta ascendente, y por muy poco tiempo, de la propia válvula aórtica.

La tecnología nos permite hoy día, en determinados casos y en un futuro próximo de forma más extendida, tratar la patología de la propia válvula aórtica sin tan siquiera tener que abrir el tórax, sobre todo en la aplicación de la patología más frecuente de la senectud cual es en el corazón, la estenosis aórtica.

Estos temas de tremenda actualidad y sobre todo de rápida evolución en sus técnicas y en sus indicaciones, sirvieron de base de discusión en esta mesa redonda.

****

CIRUGÍA HÍBRIDA: LA COMBINACIÓN DE LOS NUEVOS ABORDAJES DEL FUTURO DE LA CIRUGÍA

Moderador: **Dr. D. Salvador Morales Conde.**

Ponentes:

“Puro vs híbrido: ¿hacia dónde debemos ir?”
Prof. E Targarona Soler.
Comentarios: Prof. M.A. Cuesta Valentín.

“Manos: el sistema híbrido entre NOTES y laparoscopia”.

Dr. A Pigazzi.
Cometarios: Prof. Dr. J.L. Balibrea Cantero.

"Dispositivos multipuertos en los orificios naturales: perspectivas de su aplicación".
Dr. A. Lacy Fortuny.
Cometarios: Prof. Dr. P. Parrilla Paricio.

"Robótica y puerto único: la combinación más tecnológica".
Dr. A Pietrabissa.
Comentarios: Prof. Dr. J Padillo Ruiz.

****

LA INVESTIGACIÓN EN LA MEDICINA ANDALUZA

Moderador: **Sr. D. José Antonio Souto Ibáñez.**
Subdirector de Desarrollo de Centros de Investigación, Fundación Pública Andaluza Progreso y Salud.

Ponentes:

Prof. Dr. D. Jerónimo Pachón Díaz.
Catedrático de Medicina, Universidad de Sevilla. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Director del Plan Estratégico de I+D+I en Salud, Consejería de Salud.

Dr. D. Juan Antonio Guerra de Hoyos.
Facultativo especialista en Medicina Interna. Director del Plan Andaluz de Atención a Personas con Dolor.

Dr. D. Pablo Mir Rivera.
Especialista de Área de Neurología y Profesor Asociado de Medicina. Facultad de Medicina de Sevilla. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS). Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Contenido y comentarios

Estrategia de investigación, desarrollo e innovación en salud en Andalucía.
Investigación en hospitales.
Investigación en atención primaria.
Nuevos talentos / jóvenes investigadores.
Institutos de investigación sanitaria.
Recursos humanos e investigación.

La generación de conocimiento a través de la investigación es una parte consustancial del quehacer médico, una necesidad para el progreso de la atención médica y un estímulo para el progreso del sector biotecnológico.

En este contexto, los centros del Sistema Sanitario Público Andaluz han triplicado su producción científica en los últimos ocho años, pasando de 800 publicaciones a más de 2.500 manuscritos, aumentando su visibilidad, y también el número de proyectos de investigación presentados por centros sanitarios públicos de Andalucía al Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III se ha duplicado entre 2007 y 2010, al igual que ha ocurrido en las convocatorias de investigación de la Consejería de Salud. Estos resultados responden al impulso del Plan de I+D+I en Salud, por el cual Andalucía se está dotando de un sistema de investigación en red, donde, junto con la creación e impulso de nuevos centros de investigación, todos los hospitales y centros de atención primaria cobran un papel relevante en la realización de trabajos científicos con una rápida traslación de los resultados a la clínica. Esta situación refleja el dinamismo de la investigación biomédica en los centros sanitarios y, sobre todo, el esfuerzo y la elevada cualificación de los profesionales sanitarios andaluces, que han convertido la investigación en parte fundamental de su trabajo diario, en estrecha colaboración con la totalidad de las Universidades de Andalucía, otras instituciones dedicadas a la investigación, y con alianzas con el sector industrial biotecnológico y farmacéutico.

La situación y evolución que la investigación clínica ha tenido en Andalucía en los últimos años así como la perspectiva de futuro en el marco actual fue el objeto de esta Mesa Redonda.

****

CÁNCER GÁSTRICO: TERAPÉUTICA. SITUACIÓN ACTUAL

Moderador: **Ilmo. Sr. Dr. Pedro Sánchez Guijo.**
Catedrático Emérito de Medicina. Académico de Número.

Ponentes:

Dr. D. Francisco Pellicer Bautista.
Gastroenterólogo. Jefe de Unidad de Endoscopia. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Dr. D. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza.
Cirujano Digestivo. Jefe de Unidad Cirugía Esófago- Gástrica y Laparoscopia. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Dr. D. Juan Antonio Virizuela Echaburu.
Oncólogo Médico. Coordinador de Investigación Oncología Médica. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Contenido y comentarios

Avances de endoscopia digestiva en el cáncer gástrico.

Cirugía mínimamente invasiva en el cáncer gástrico.

Papel de la oncología médica en el cáncer gástrico.

El cáncer de estómago ha sido durante la segunda mitad del siglo XX el tumor más frecuente del aparato digestivo en ambos sexos. Sin embargo, la caída de su incidencia y el ascenso de los tumores de colon y recto han colocado al cáncer gástrico en segundo lugar entre los tumores digestivos, tanto en tasas de mortalidad como de incidencia, en los países desarrollados. La neoplasia gástrica es un problema de salud grave, que representa la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo y la cuarta en la Unión Europea.

Desde su primer planteamiento quirúrgico a finales del siglo XIX, el abordaje integral del cáncer gástrico ha sufrido modificaciones. En el siglo XXI, pasado más de un siglo; ¿podemos tratar con cirugía mínimamente invasiva el cáncer gástrico?, ¿con la misma seguridad quirúrgica oncológica?, ¿ha mejorado el abordaje laparoscópico la calidad de vida y la morbilidad de los pacientes?, ¿qué innovaciones ha habido en el tratamiento médico oncológico

de este proceso?, ¿cuáles son las aportaciones de la endoscopia digestiva?, ¿hemos cambiado la historia natural del cáncer gástrico?

El objetivo de la jornada fue presentar los avances médico-quirúrgicos y tecnológicos que nos permiten el abordaje del proceso asistencial patológico cáncer gástrico más allá del uso de la llamada “cirugía tradicional”. Se intentará plasmar que avances más llamativos existen a la fecha de hoy (o en proyecto), científicos y tecnológicos, dentro de distintas especialidades médico-quirúrgicas involucradas en el diagnóstico, tratamiento y control del mismo.

La jornada estuvo dirigida a toda la clase médico-sanitaria así como a la sociedad en general que tenga especial interés en el ámbito de la sanidad.

****

EDUCACIÓN MÉDICA. MIRANDO AL FUTURO

Moderador: **Prof. Dr. Juan Ramón Lacalle Remigio.**
Profesor Titular de Universidad. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Ponentes:

Prof. Dr. D. Jordi Palés Argulló.
Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona.
Presidente de la Sociedad Española de Educación Médica.
Prof. Dr. D. Jesús Millán Núñez-Cortés.

Catedrático-Jefe de Servicio de Medicina Interna, HGU Gregorio Marañón.
Director de la Cátedra de Educación Médica, Universidad Complutense, Madrid.

Contenido y comentarios

La enseñanza de la medicina para el siglo XXI

Aprender y enseñar profesionalismo.

Enseñanza de la medicina basada en competencias.

En la Medicina se han producido profundos avances científicos y tecnológicos, así como transformaciones sociales y organizativas en los últimos 25 años. Así mismo, se ha profundizado en el conocimiento de los principios

del aprendizaje, y se han desarrollado tecnologías que aumentan la adquisición de competencias, habilidades y destrezas. Sin embargo, solamente una parte de esos avances se han incorporado a las aulas de nuestras facultades de Medicina. Muchas de las actuales enseñanzas están inspiradas en concepciones como las de Flexner, que hace más de 100 años, supuso un cambio profundo en la enseñanza de la Medicina norteamericana. Los nuevos planes de estudios pueden suponer una oportunidad para introducir cambios en la manera de educar a los futuros médicos, pero aunque no se hubiera introducido la llamada Reforma de Bolonia, el cambio habría sido necesario.

Los responsables de la Educación Médica deben elegir entre continuar por la dirección que ha venido siguiendo desde entonces, o incorporarse a las nuevas condiciones en las que se está desarrollando la práctica médica. Asumir esas condiciones implica reconocer que las facultades asumen unas responsabilidades sociales ineludibles. Asimismo, reconocer que la formación se debe dirigir a adquirir competencias, más allá de la simple memorización de conocimientos. Para ello hace falta que se abran espacios de reflexión, para debatir sobre cómo afectan los nuevos conocimientos y los cambios en la forma de transmitir el conocimiento en el modo de aprender la Medicina. Esta sesión pretendió ser uno de esos espacios.

****

MEDICINA, SANIDAD Y GESTIÓN SANITARIA: UN TRIÁNGULO NO EQUILÁTERO

Moderador: **Ilmo. Sr. Dr. Carlos A. Infantes Alcón.**
Académico de Número. Cirujano Cardiovascular.

Ponentes:

Dr. D. Luis Francisco Pastor Torres.
Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Virgen de Valme, Sevilla.

D. José Luis Martínez Meseguer.
Socio Director de Sanidad a nivel nacional de Deloitte.

Contenido y comentarios

Vocación y profesión: ¿conceptos o nomenclatura?

Medicina, ética y gestión (pilares de la sanidad)

Sanidad, deseable versus posible.

Humanidad o tecnología y relación médico-paciente.

Derecho a la salud o derecho al tratamiento de la enfermedad.

Factura virtual: sanidad gratuita y oportunidad de conocer el coste provocado.

Costo, eficacia y coste de oportunidad en salud pública.

Investigación, industria, inversores… pacientes. ¿Rentabilidad para todos?

Sanidad demandada y sanidad ofertada.

Desde el brujo de la tribu hasta el cirujano, que situado en Cleeveland pueda, a través de internet, manejar la robótica necesaria para una intervención quirúrgica practicada en Sevilla, no sólo ha cambiado la técnica, sino la relación médico-paciente, especialistas, inversiones, intereses… y mucho más.

La Industria pone a disposición de la Sanidad los medios, que diseñados por científicos y costeados por inversores, crean la necesidad en la población informada.

Los profesionales (incluidos los gestores de centros sanitarios) corremos en ser los primeros en emplear una técnica que ayudando a nuestros pacientes, ayude a nuestra carrera profesional y a nuestra propia proyección social.

Y mientras, los gestores sanitarios con responsabilidad económica tratan de controlar el gasto sin atreverse ni poder ir en contra de un tsunami de tecnología y demanda social de derechos adquiridos que hacen inviable la tendencia actual.

Cambiemos el rumbo.

****

NUEVOS HORIZONTES EN DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Moderadores: **Ilmo. Sr. Dr. Blas Rodríguez de Quesada Tello** e **Ilmo. Sr. Dr. Juan Sabaté Díaz.** *Académicos de Número.*
Ponentes:

Dra. Dña. Nieves González-Gaggero Prieto-Carreño.
Hospital Infanta Luisa, Sevilla.

Dr. D. Antonio Luna Alcalá.
Subdirector Médico Health Time.

D. Ignacio Ayerdi Salazar.
Director General Philips Cuidado de la Salud.

Contenido y comentarios

TAC multicorte.

Resonancia magnética.

PET-TAC.

Estudios de perfusión y difusión.

Desarrollo de nuevas tecnologías.

El diagnóstico por la imagen ha experimentado un importante desarrollo en los últimos años.

Los avances científicos, preferentemente en los campos de la Física, Ingeniería y la Informática han puesto en mano de los médicos técnicas que nos han permitido diagnosticar lesiones de pocos milímetros en prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo.

Las aportaciones de la Tomografía Computerizada, la Resonancia Magnética, la Ultrasonografía y los de la moderna Medicina Nuclear han supuesto sin duda el mayor avance de los métodos de diagnóstico en las últimas décadas.

El unir en un solo equipo las técnicas de Radiodiagnóstico y Medicina Nuclear nos han permitido lograr diagnósticos anatómicos y funcionales más sensibles y específicos, mejorando el valor predictivo de dichos métodos por separado.

En esta mesa pretendimos poner de manifiesto los logros actuales en el PET-TAC y la Resonancia Magnética de tres Teslas, así como investigaciones futuras de la industria en este campo.

LA ENFERMEDAD PROFESIONAL EN EL ÁMBITO EUROPEO

Moderador: **Ilmo. Sr. Dr. Alfonso Galnares Ysern.**
Académico de Número.

Ponentes:

Ilmo. Sr. Dr. Francisco de la Gala.
Especialista en Medicina del Trabajo. Decano de la Facultad de Enfermería

y Fisioterapia de la Universidad Pontificia de Salamanca.

Ilmo. Sr. Dr. Antonio Ares Camerino.
Doctor en Medicina y Especialista en Medicina del Trabajo y Familiar y Comunitaria. Jefe del Servicio de Prevención y Salud Laboral de la Excma. Diputación Provincial de Cádiz.

Sr. Dr. José Manuel León Asuero.
Presidente de la Asociación Andaluza de Medicina y Seguridad del Trabajo. Jefe del Servicio Médico del Servicio de Prevención Mancomunado de EADS-CASA.

Contenido y comentarios

Conocer los avances de la industria en materiales y tecnología y la interacción con los procesos biológicos.

Prevenir las agresiones a la salud de la persona que trabaja mediante ese conocimiento.

Detección, en segunda instancia, de las agresiones con las ayudas de los técnicos y otras especialidades.

Investigar con la metodología adecuada los efectos adversos de los procesos y sustancias que se manipulan en el proceso productivo.

Actuar con toda la información recibida, para prevenir la aparición de la enfermedad profesional.

Necesidad de normas y leyes europeas que pongan en valor la actuación del médico del trabajo ante la enfermedad profesional.

La **enfermedad profesional** es un tema primordial en la práctica de la Medicina del Trabajo, especialidad médica que aunque nacida al filo de la revolución industrial hunde sus raíces en las culturas más antiguas.

La enfermedad profesional ha incidido en la persona que trabaja dependiendo de los materiales y substancias que manipulan, la forma y manera en la que trabaja y el medio social en que se desenvuelve. En esto hemos pasado de que la enfermedad era consecuencia implícita al trabajo, y por lo tanto asumida, a ser una lacra que no solo debemos abordar sino, y más importante, prevenir.

Desde la Comisión Europea se elabora una Directiva Marco, que

consiguiendo una amplia implicación de cada uno de los países miembros, establece la recomendación de volcar en sus legislaciones el cuadro de enfermedades profesionales que contiene aquella. Con esto se pretende dotar de un marco de actuación europeo, para el abordaje de la enfermedad profesional por los Especialistas de Medicina del Trabajo en el marco de las legislaciones de cada país.

Hemos abordado el pasado, presente y futuro de la enfermedad profesional, desde la perspectiva de la Medicina del Trabajo en nuestra comunidad y dentro de la Europa a la que pertenecemos.

****

ASOCIACIONES DE AFECTADOS COMO INSTRUMENTO DE GANANCIA EN SALUD

Moderador**: Dr. D. Rafael Muriel Fernández.**
Asesor Técnico de la Consejería de Salud y Bienestar Social (CSBS)

Ponentes:

Dr. D. Juan Manuel Espinosa Almendros.
Jefe del Servicio de Promoción de la Salud y Planes Integrales. CSBS.

D. José Manuel Arévalo López.
Presidente de la Federación Andaluza de Asociaciones de usuarios de Salud Mental.

D. Pablo Garcia-Cubillana de la Cruz.
Psicólogo. Asesor Técnico del Programa de Salud Mental del Servicio Andaluz de Salud. CSBS.

D. Joaquín Peña Enrique.
Presidente de la Asociación Esclerosis Lateral Amiotrófica de Andalucía.

Contenido y comentarios

Las ideas, fuerza de la cooperación.

La cooperación es hoy una realidad.

El valor añadido de la cooperación / recuperación.

La experiencia de los implicados del movimiento asociativo.

En la actualidad la ayuda mutua es un sistema complejo de relaciones interpersonales de apoyo, que se añade al sistema sanitario y que aporta un valor específico para abordar determinados problemas relacionados con la salud o cualquier alteración en el desarrollo que limite las capacidades de la persona.

La ayuda mutua, en salud, engloba unas actuaciones específicas complementarias al sistema sanitario prestador de servicios, de tal manera que una y otro, cuando actúan juntos, enriquecen la calidad de la respuesta. Es importante constatar que no se sustituyen, y si la acción de los servicios sanitarios aporta la visión científico-técnica, la que proviene de los iguales trasmite la capacidad individual y familiar para adaptarse y tomar las decisiones más favorables en la evolución del estado de salud de una enfermedad concreta.

De hecho en la actualidad a la hora de elaborar una respuesta a este tipo de enfermedades, la visión clínica basada en el seguimiento patográfico, puede y debe complementarse con la visión vital que aporta la vivencia de la persona afectada y su entorno cuidador más próximo, visión biográfica. Se obtendrá así una visión global que suma a la mirada científica, la vital y emocional de los afectados. De este modo la calidad de la respuesta gana exponencialmente en términos de gestión cotidiana de la enfermedad y de ganancia en salud.

****

RINOPATÍA ALÉRGICA: IMPACTO EN SALUD Y NUEVAS ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

Moderador: **Prof. Dr. Hugo Galera Ruiz**
Académico Correspondiente. Otorrinolaringólogo. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Ponentes:

Dr. D. Carlos Colás.
Jefe del Servicio de Alergología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Dr. D. Pedro Guardia Martínez.

Director de la Unidad de Gestión Clínica de Alergología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Dr. D. Alfonso del Cuvillo Bernal.
Especialista en Otorrinolaringología y Alergología, Hospital de Jerez, Cádiz.

Dr. D. Serafín Sánchez Gómez.
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla.

Contenido y comentarios

La rinopatía alérgica (RA) como problema sanitario: impacto socioeconómico y en calidad de vida.

Clasificación ARIA.

Hipótesis de la vía aérea única y la asociación ASMA-RA.

Alergia a alimentos y rinitis.

Perfil inmunoalérgico en Andalucía Occidental.

El papel de la inmunoterapia específica y las nuevas vías de administración.

Tratamiento sintomático: nuevas evidencias.

Cirugia ORL e indicaciones.

La rinitis alérgica (RA) es un problema creciente que afecta a la cuarta parte de la población española. La comorbilidad de la RA con otras enfermedades es un hecho bien documentado y en recientes trabajos se la ha señalado como factor de riesgo importante para el desarrollo de asma. Aunque no es una enfermedad grave, la RA tiene un impacto en la calidad de vida, altera la vida social y afecta el rendimiento escolar y laboral.

La Organización Mundial de la Salud consciente de la importancia del problema genera la guía ARIA (2008) y establece las directrices para su mejor enfoque diagnóstico-terapéutico. Por un lado, la prevención y la adhesión a la inmunoterapia constituyen las bases del tratamiento etiológico. Por otro, la industria farmacéutica en los últimos años ha introducido nuevas moléculas antihistamínicas más potentes y con menos efectos secundarios, distintos preparados tópicos nasales y nuevos fármacos que ejercen un mejor control sobre la enfermedad.

Finalmente, la cirugía quedaría reservada para aquellos casos más refractarios. Entre las distintas técnicas cabe destacar a la turbinoplastia con radiofrecuencia por su sencillez, procedimiento de cirugía ambulatoria que

además ofrece buenos resultados y escasas complicaciones.

El temario elegido se corresponde con aquellos aspectos de mayor actualidad siempre abiertos a debate.

****

NEUROÉTICA. UNA NUEVA RAMA DE LA BIOÉTICA

Moderador: **Ilmo. Sr. Dr. José María Rubio Rubio.**
Académico de Número. Profesor Titular de Patología General y Bioética.

Ponentes:

Dra. Dña. Dolores Franco Fernández.
Profesora Titular del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Sevilla.

Dr. D. Feliciano Fernández González.
Especialista en Medicina Intensiva y Cardiología. Miembro del Comité Ético Asistencial del Hospital Universitario Virgen Macarena.

Dra. Dña. Mª del Carmen Herrera del Rey.
Médico pediatra del Hospital Infantil Virgen del Rocío. Presidenta nacional de la Asociación de enfermos de Leber.

Contenido y comentarios

¿Hasta qué punto podemos modificar el cerebro con psicofármacos para conseguir cambios conductuales?

¿Podremos establecer algún día los límites efectivos del libre albedrío y la capacidad de respuesta a determinados estímulos de pacientes en coma o en estado vegetativo?

¿Cómo puede afectar el mejor y más extenso conocimiento sobre el cerebro a los principios éticos básicos, a los presupuestos morales de las personas o a la conciencia social?

El mejor conocimiento y el diagnóstico más precoz de las enfermedades

neurodegenerativas, el acceso a nuevos y más potentes recursos terapéuticos ¿Modificará nuestras actitudes hacia esos pacientes planteando nuevos problemas éticos?

¿Se puede vivir de una manera sana y positiva padeciendo una enfermedad hereditaria neurodegenerativa?

¿Qué responsabilidad tiene la sociedad en relación con estos enfermos?

¿Por qué y para qué el asociacionismo en las enfermedades raras neurodegenerativas?

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, en su sección de Bioética, sensible a la permanente actualidad y a los cambios constantes de nuestra ciencia, programó esta Mesa Redonda informativa y de diálogo sobre la última y más reciente rama de la ética aplicada a las estructuras superiores de la mente humana. A la Neuroética se le reconocen dos macrocontenidos, cada uno de ellos con sus intereses específicos y profundas implicaciones biológicas y sociales: la ética de la neurociencia, centrada en las implicaciones morales del conocimiento e instrumentación del cerebro y la neurociencia de la ética que trata de los fundamentos neurológicos del conocimiento moral.

La integridad de nuestros cerebros establece los límites, cada vez más indefinidos, entre conciencia y libertad, decisivos a la hora de poner en práctica el deber de autonomía, pero también la arquitectura de nuestras funciones superiores determina los valores y el comportamiento social y viceversa; la cultura y la sensibilidad social influyen decisivamente no solo en el desarrollo de las ciencias y su aplicación sino, lo que es más importante, en la educación y el control de la voluntad sobre las emociones, las pasiones y los instintos y en la conducta de los ciudadanos.

Los problemas que aborda la Neuroética son múltiples y afectan a todos los campos de la bioética, tanto a los más específicos referidos a las intervenciones sobre el cerebro humano, las emociones y la conciencia como a su fundamentación. Las técnicas de neuroimagen, la psicocirugía, la estimulación cerebral y la psicofarmacología constituyen un progreso reconocido en el diagnóstico más preciso y precoz y en el tratamiento más eficaz de las enfermedades neurológicas y psiquiátricas cuya investigación y aplicación requieren la prudencia y la deliberación ética sobre lo técnicamente viable y lo moralmente aceptable.

****

SOCIEDAD Y SOBREPESO INFANTIL. EPIDEMIA DEL SIGLO XXI

Moderador: **Dr. D. Manuel Pérez Pérez.**
Académico correspondiente.
Ponentes:

Dra. Dña. Begoña Gil Barcenilla.
Directora del Plan Integral de Obesidad Infantil de Andalucía. Consejería de Salud y Bienestar Social.

Dña. Natalia Gutiérrez Luna.
Jefa de Departamento de Programas Educativos. Pedagoga. Consejería de Educación de la Junta de Andalucía.

Profra. Montserrat Gómez de Terreros Guardiola.
Académica Correspondiente. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla.

Contenido y comentarios

Magnitud y relevancia del problema. Multicausalidad y repercusiones. Importancia del abordaje preventivo y multidisciplinar.

Líneas de acción del plan integral de obesidad infantil de Andalucía. Herramienta necesaria.

La comunidad educativa imprescindible en la prevención. Salud, alimentación y educación están estrechamente enlazadas en edades tempranas de la infancia.

Repercusiones psicológicas del sobrepeso y obesidad en la edad infantil. Papel de la familia en la prevención.

En el año 2004, la Organización Mundial de la Salud definió al fenómeno de la obesidad como la epidemia del siglo XXI, considerándolo un importante problema de salud pública que tiene graves repercusiones para la salud individual a todas las edades y enormes costos para la sociedad. La Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición estima que los gastos económicos derivados de la obesidad suponen en España 5000 millones de euros al año.
Los datos epidemiológicos de sobrepeso y obesidad infantil en Sevilla señalan una incidencia del 35 % entre niños/as de 6 a 12 años. Los múltiples factores determinantes del sobrepeso, tanto a nivel individual como sociales, hacen

necesario la unificación de esfuerzos y la coordinación de acciones de todos los que de alguna manera tienen una influencia directa en el crecimiento y desarrollo de los niños/as. Los problemas sociosanitarios son antes sociales que sanitarios y si no se abordan los primeros no se solucionarán los segundos.

El reto más importante en nuestra sociedad es la prevención del sobrepeso. La prevención y despistaje precoz es prioritario desde los primeros años. En la prevención se deben implicar activamente todos, desde el sector sanitario y el educativo, a la industria alimentaria y de restauración colectiva, medios de comunicación, técnicos de urbanismos y sociedad en general y solo así se dará una respuesta integral.

Este año termina el Plan Integral de Obesidad Infantil en Andalucía 2007-2012. Esta sesión fue una oportunidad más para reflexionar sobre este problema y sensibilizar a instituciones y sociedad.

TALLER SOBRE INFORMES PERICIALES EN LO CONTENCIOSO-ADMINISTRATIVO

Director: **Ilmo. Sr. Dr. Alfonso Galnares Ysern.**

1.- Introducción:

La Medicina Pericial como oficio (tácticas propias y sistematización) y como crítica de los actos asistenciales.- Antecedentes (Dr. Murga).- Jurisdicción de lo contencioso administrativo (responsabilidad patrimonial objetiva con imparcialidad y ausencia de corporativismo).- Carga de la prueba e inversión de la misma.- Funcionamiento administrativo y malpraxis médica (concepto de repetición).- Hecho antijurídico con daño que el enfermo no tiene el deber de soportar (desproporción según el Magistrado del Supremo Javier O'Callaghan). Responsabilidad penal del perito.

2.- Estudio del expediente administrativo: seis fuentes de información.

a) Escritos del Juzgado a la RAMSE.

Debe prestarse la debida atención a las peticiones judiciales (única vía de designación de perito y de citación para la Sala de Vistas); pueden contener peticiones concretas del juez o de las partes.

b) *Escrito de la demanda*.

En una primera lectura buscar la intencionalidad y en cuál de las dos formas está redactado (relato argumentado con alegaciones finales y cuestionario con preguntas concretas)

Atención a las exageraciones, minimizaciones, falseamientos y ocultaciones de datos, descalificaciones (no tolerarlas) y más frecuentemente informaciones erróneas; dar por cierto los hechos y tener una visión simplista de la Medicina (citando en cada caso folio y párrafo donde aparecen). Atención también, para su crítica cuando proceda, a las cuestiones formuladas (preguntas incorrectas, falaces, no fundamentadas médicamente, incontestables, de doble sentido y sobre hechos probados). Comprobación de

la falta de rigor cronológico (no necesariamente intencionada. Tomar nota de si ha habido antes un proceso penal.

c) Historia clínica

Considerar la mal llamada Historia Clínica como documento medicolegal. Estudio de la documentación médica completa (en el EA enviado pueden faltar datos, ser ilegibles o en fotocopias de mala calidad). Por el contrario, prescindir de datos innecesarios (por ejemplo algunas cifras analíticas y hallazgos irrelevantes en el diagnostico por la imagen). Reconocer las dificultades del estudio (volumen excesivo, desorden, falta de fechas, de horas y de nombres, imprecisiones, repeticiones y falta de concisión o de exhaustividad). Valoración de las posibles diferencias de criterio entre los distintos servicios hospitalarios. Valoración de los datos documentados por encima de los simplemente referenciados y de los datos de las hojas clínicas por encima de los contenidos en cualquier otra documentación (de la demanda, de las pruebas testificales e incluso de los informes médicos del propio centro asistencial). Prestar atención a situaciones sugerentes de fallo (reingresos hospitalarios, retraso en los traslados, infecciones hospitalarias, cambios de turno, descoordinación y diferencias de criterio entre servicios hospitalarios).Objetivo final (Díaz Rubio: sintético útil; Guija Morales: comprensión funcional).

d) Informes postmortem

Limitación a los hallazgos orgánicos de interés para el caso y a los resultados analíticos, toxicológicos o no, con las consideraciones sobre las limitaciones de las muestras cadavéricas en sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, vísceras y derrames cavitarios (con las cifras de normalidad). Señalamiento de pérdida de información por estudios postmortem no practicados o incompletos. Críticas de la interpretación por la parte demandante de los hallazgos de autopsia.

e) *Otros informes*

Valoración distinta de los realizados por el demandado (Servicio de Responsabilidad Patrimonial del SAS y del Consejo Consultivo de la Junta de Andalucía) y de los aportados por la parte actora. Contradecir expresamente a cualquiera de las partes en lo no procedente (lo que es de gran valor argumental sobre todo si se afirma estar totalmente en desacuerdo).- Cainismo versus Corporativismo.

f) ***Declaraciones de imputados y testigos***

Darles en cada caso distinto valor pericial en los del SAS según jerarquía, conocimientos y servicio hospitalario.

3.- Elaboración del informe pericial.

División en tres apartados (resumen expositivo cronológico exhaustivo, consideraciones y conclusiones, pudiendo estar unidas la dos últimas según la redacción de la demanda. Emplear un estilo propio con lenguaje técnico y comprensible (Langelüdecke) sin teorizar en exceso, sin abusar de ejemplos y no admitiendo las expresiones que algunas veces emplea la parte demandante (brutal paliza, muerte inmediata, radiografía AP de tórax con bala incrustada). Referirse si procede a protocolos, guidelines y clasificaciones CIE 10 y DSM IV-R. Criticar terminología incorrecta del escrito de la demanda y en otros informes (dedo corazón, escote, pulgar del pie, irritabilidad ecográfica).- No emplear términos equívocos (yatrogenia). Emplear los adjetivos sin recurrir a las descalificaciones. Dejar constancia de las dificultades encontradas y aclarado lo que se ha encontrado ilegible o contradictorio en el EA. Distinguir entre la valoración diagnóstica en esencia y en tiempo (timing). Distinguir entre lo descriptivo, lo estimativo y lo indeducible). Aplicar los criterios diagnósticos de especificidad y sensibilidad. Contradecir si es necesaria la no indicación del tratamiento médico el quirúrgico. Establecer grados de valoración diagnóstica (posibilidad, probabilidad, certeza e “ipsa re loquitur”). Señalar la intervención del acto médico hospitalario dentro de la división horizontal o jerárquica, separándola de la acción administrativa (listas de espera, puntualidad, cambios de horario, directrices gerenciales, etc.). Resaltar la importancia del pronóstico. Valorar el daño orgánico y psíquico si se considera procedente. Asignar según proceda rotundidad a las afirmaciones y negaciones o relatividad de opinión (hubiese sido más adecuado o más acertado). Hacer referencias bibliográficas en el momento que proceda (citando la página del libro consultado y no relacionarlas al final del informe. Explicar detalladamente el alcance de las estadísticas que se citen. Excepcionalmente hacer referencia a la existencia o a la falta de Consentimiento Informado. Cerrar con la referencia al Art.335 de la Ley de Enjuiciamiento Civil.

4.- Informe oral en la Sala de Vista.

Se debe llevar memorizado el informe escrito. Atenerse a lo que se pide: ratificarse, rectificar o aclarar determinados puntos. Al contestar a los letrados mantener una actitud sin agresividad pero con firmeza. Importancia del sentido de la oportunidad.

CONFERENCIAS

PERSPECTIVAS DE LA INVESTIGACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Ilmo. Dr. José López Barneo
Académico de número

1. Introducción.

Las enfermedades neurodegenerativas, que afectan a casi un millón de españoles, se producen por la muerte progresiva de neuronas en diferentes áreas del sistema nervioso sin razón inmediata aparente de tipo traumático, isquémico o tóxico. La mayoría de estas enfermedades tienen un curso crónico y progresivo. Son, por tanto, muy invalidantes y constituyen la mayor causa de dependencia en los países desarrollados. Las patologías neurodegenerativas tienen un alto coste personal (para enfermos y familiares) social y sanitario; por lo que el avance en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las mismas es uno de los retos más importantes que tiene la investigación y práctica médica del siglo XXI. Las enfermedades de Alzheimer y Parkinson representan conjuntamente más del 90% de las afecciones neurodegenerativas. No obstante, existen otras, como la esclerosis lateral amiotrófica, las ataxias o la enfermedad de Huntington que por sus efectos devastadores sobre la salud tienen un impacto médico muy alto.

La etiopatogenia de la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas se desconoce y las terapias disponibles son muy poco eficaces. Casi todos los casos aparecen de forma esporádica y sólo en menos del 10% de los pacientes la enfermedad es de tipo familiar. Las patologías neurodegenerativas esporádicas parecen tener un origen multifactorial, aunque el envejecimiento es posiblemente el factor de riesgo más importante. El efecto del envejecimiento es observable incluso en enfermedades, como la corea de Huntington, que

tienen un origen genético mendeliano dominante pero que solo se manifiestan a partir de la edad media de la vida. El impacto del envejecimiento sobre la neurodegeneración tiene implicaciones sociosanitarias importantes debido al incremento en la esperanza de vida de la población en los países desarrollados. Durante las próximas décadas se prevé que la duración media de vida en Europa se acerque a los 90 e incluso a los 100 años lo que, si no se pone remedio, traerá consigo un aumento importante en la prevalencia de las enfermedades neurodegenerativas.

2. Estado actual de la investigación sobre la enfermedad de Parkinson

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

Las causas de la muerte celular en la enfermedad de Parkinson se desconocen y el tratamiento actual se basa en la administración de fármacos “pro-dopaminérgicos”, como la L-DOPA, precursor de la dopamina que incrementa la síntesis de este transmisor en las neuronas dopaminérgicas todavía no afectadas por el proceso degenerativo. Otros fármacos usados normalmente son los inhibidores de las enzimas que oxidan la dopamina (monoamino oxidasa y catecol-oximetil-transferasa) o los agonistas de los receptores dopaminérgicos. La medicación pro-dopaminérgica, muy útil en los primeros estadios de la enfermedad, pierde eficacia con el tiempo y puede dar lugar a movimientos anormales muy invalidantes que se denominan disquinesias. Por ello, desde hace años se exploran estrategias terapéuticas alternativas que ayuden a mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La investigación actual en la enfermedad de Parkinson está orientada en dos direcciones fundamentales. Por una parte se estudian los mecanismos etiopatogénicos responsables de la muerte neuronal, con especial énfasis en

las propiedades de las neuronas de la sustancia negra en el hombre y otros mamíferos que las hace especialmente vulnerable a la degeneración. El objetivo final de estos trabajos es identificar nuevas dianas terapéuticas que puedan ser moduladas por fármacos utilizables en la clínica humana. En paralelo con estos estudios, se investigan nuevas terapias, denominadas avanzadas (como los trasplantes celulares y la terapia génica) que persiguen frenar, o incluso revertir, la progresión de la enfermedad.

En relación con la investigación sobre las causas y mecanismos de la enfermedad, todavía no se dispone de un esquema completo de los procesos celulares alterados en la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, en los últimos años se han producido avances importantes. Uno de ellos ha sido el descubrimiento de más de una docena de genes (denominados Park1, Park2, Park3, etc) que producen parkinsonismo genético en el hombre heredado de forma mendeliana (como carácter dominante o recesivo). Aunque éstos representan aproximadamente menos del 15% de los casos, la identificación de genes cuya alteración produce parkinsonismo humano ha abierto vías de investigación de gran ayuda en la comprensión de las alteraciones que producen los casos esporádicos de la enfermedad. Entre las variantes genéticas más frecuentes y mejor estudiadas están las mutaciones de la α-sinucleina (genes Park 1 y Park 4), proteína con función no bien conocida que se asocia a las vesículas sinápticas y que aparece depositada en las inclusiones neuronales denominas cuerpos de Lewy. Numerosos casos de parkinsonismo genético se deben a mutaciones en la Parkina (gen Park 2), una ubiquitín ligasa necesaria para la degradación de las proteínas en el proteosoma. Otros genes codifican quinasas de función todavía no del todo conocida como la PINK 1 (gen Park 6) y la LRRK2 (gen Park 8). El gen Park 7 codifica una proteasa (DJ1) que protege del estrés oxidativo. Las mutaciones más frecuentes son las de LRRK2 (Park 8) causantes de aproximadamente el 10% de los casos de Parkinson genético. Esta proteína también se denomina “Dardarina” (vocablo que se asocia a “temblor” en lengua vasca) pues en ese territorio se describieron algunas de las primeras familias afectadas por mutaciones del gen. Además de los genes con herencia mendeliana, varios estudios del genoma (los llamados “genome wide association studies” o GWAS) han dado lugar a la identificación de numerosos polimorfismos genéticos que podrían ser causa predisponente para sufrir la enfermedad.

Actualmente la mayoría de los investigadores admiten que la enfermedad de Parkinson es de causa multifactorial y que los diferentes eventos inductores de la misma se relacionan bien con alteraciones en el plegamiento o destrucción de las proteínas o con la generación de especies reactivas de oxígeno de origen mitocondrial. Como otras enfermedades

neurodegenerativas, la enfermedad de Parkinson cursa generalmente con depósitos proteicos (formados por α-sinucleina y otras proteínas) que constituyen los cuerpos de Lewy mencionados anteriormente. Aunque la mayoría de los autores aceptan que las alteraciones en el metabolismo de algunas proteínas (en el plegamiento, las modificaciones post-transcripcionales o la degradación) están muy directamente implicadas en la neurodegeneración, existe un debate abierto sobre el efecto patogénico de los depósitos proteicos. Ello se debe, entre otras causas, a que en algunos casos, como por ejemplo en los enfermos de Parkinson con mutaciones en el gen Parkina (Park 2), la enfermedad aunque con los rasgos clínicos habituales no cursa con la presencia de cuerpos de Lewy.

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

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

placebo. Varios grupos, entre ellos el nuestro, trabaja en la puesta a punto de tipos celulares alternativos a las células fetales que puedan ser utilizados para el tratamiento de pacientes. Nuestras investigaciones se basan en el trasplante intraestriatal de cuerpo carotídeo. Los resultados obtenidos con implantes de cuerpo carotideo en ratas, ratones y primates parkinsonianos han sido satisfactorios. En pacientes el efecto terapéutico, aunque notable, es menor debido, entre otros factores, al pequeño tamaño del cuerpo carotídeo. Actualmente estamos desarrollando un proyecto tecnológico cuyo objetivo es la expansión *in vitro* del cuerpo carotídeo con el objetivo de incrementar la cantidad de tejido disponible para el trasplante

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

3. Modelos celulares de la enfermedad de Parkinson humana.

Una de las mayores limitaciones para investigar los mecanismos patogénicos del parkinsonismo y otras patologías humanas es la falta de modelos que reproduzcan fielmente la enfermedad tal como se manifiesta en el hombre. Esta situación ha cambiado radicalmente en años recientes gracias al descubrimiento de la reprogramación nuclear. Los estudios de Yamanaka y colaboradores en Japón han demostrado que los fibroblastos obtenidos de biopsias de la piel de sujetos adultos (incluso de edad avanzada) y mantenidos en cultivo se pueden convertir con relativa facilidad en células pluripotentes con propiedades muy similares a las células madre embrionarias. Estas células, denominadas células madre pluripotentes inducidas (o iPS de “induced pluripotent stem cells”), pueden diferenciarse *in vitro* a tipos celulares diversos, entre ellos a neuronas dopaminérgicas similares a las que existen en la sustancia negra del cerebro adulto. Las neuronas diferenciadas a partir de células iPS de pacientes parkinsonianos proporcionan un “modelo de

enfermedad” excelente donde poder estudiar no solo los mecanismos patogénicos genéticos o adquiridos sino también la respuesta a diferentes fármacos. Estas nuevas metodologías han tenido un impacto “revolucionario” sobre la investigación biomédica y su potencial aplicabilidad a la clínica humana podría tener consecuencias todavía insospechadas. Por la relevancia científica y médica de la reprogramación nuclear Shinya Yamanaka recibió el Premio Nobel de Fisiología y Medicina del año 2012.

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

TREINTA AÑOS DE TRANSPLANTE DE PROGENITORES HEMATOLOGICOS (TPH) EN HEMOPATIAS MALIGNAS, EN ANDALUCIA

Prof. Dr. Antonio Torres Gómez

El transplante de progenitores hematológicos en su desarrollo, va ligada a un hecho luctuoso para la humanidad, como son las explosiones nucleares de Hiroshima y Nagasaki en Agosto de 1945. La observación de una afectación aplásica de la medula ósea en individuos supervivientes que se encontraban en zonas cercanas a la explosión (efecto explosivo o térmico de la bomba) y hasta 1 kilómetro del hipocentro, fue lo que abrió una intensa investigación biomédica propiciada por el NIH norteamericano, sobre el efecto de las radiaciones ionizantes sobre los seres vivos. Pronto surgieron los primeros resultados, publicados por Jacobson y cols. en 1951 (Science) sobre el efecto preventivo de la muerte por aplasia en ratones sometidos a radiación supraletal a los que se protegió el bazo con plomo. En este sentido Lorenz y cols., ese mismo año publica en J.Natl. Cancer Inst. que la infusión de medula ósea obtenida de los fémures de un ratón singénico previene la muerte de otro ratón irradiado de forma supraletal. Este es el primer transplante realizado en un ser viviente, aunque se ignoraba que fuera tal. Se creía más bien en un efecto humoral o de otro tipo. Es en 1956 cuando Ford y cols. Demuestran características citogenéticas del donante en el receptor radiado y recuperado, afirmándose en que se trataba de un verdadero transplante. Desde entonces surge el concepto de “quimera” como un sistema hematopoyético funcionando normalmente en el receptor. Se denomina así por comparación con la diosa Quimera de los griegos, que representaban con cabeza de león, cuerpo de cabra y cola de serpiente.

En 1955, Main y Prehn (J.Natl,Cancer Inst.) y en 1956 Trentin (Proc. Soc. Exp. Biol. Med.) demostraron que un ratón transplantado tras irradiación supraletal con medula ósea de un ratón de una cepa distinta, era capaz de tolerar un injerto cutáneo de la cepa del ratón-donante de forma específica para esa cepa.

La explicación de este potencial de la medula ósea para regenerar el sistema hematopoyético y conseguir la supervivencia de ratones radiados de forma supraletal fue dada en los trabajos de Till & McCullogh (Radiation Research, 1960 y 1961) y Nature (1963) en los cuales describen morfológica y funcionalmente la célula multipotente hematopoyética en bazos de ratones radiados, aportando un concepto básico como es el de la “autorrenovación” que explica la fabricación permanente de la células finales de la sangre (hematíes, leucocitos y plaquetas) y su posibilidad de implantar una hematopoyesis “quimérica”.

Hoy que tanto se habla de investigación traslacional, la peripecia histórica y medica del TPH supone un ejemplo claro de lo ilusorio que resulta implementar estos programas a toda velocidad, a pesar de los avances tecnológicos y médicos de nuestros días. Lo traslacional, más bien se nos antoja voluntarismo irreflexivo de políticos o de investigadores metidos a políticos.

En 1957 se produce el primer intento de aplicación en humanos de TPH entonces llamado transplante de medula ósea (TMO) ya que esa era la única fuente utilizada. Es Donnall Thomas (NEJM 1957) quien realiza el primer transplante en un paciente afecto de leucemia aguda en estadio terminal, en el que solo obtiene un injerto transitorio, aunque comprueba que la medula ósea puede obtenerse en grandes cantidades y anticoagularse e infundirse por vía endovenosa, sin problemas.

En 1959 (Thomas y cols. JCI) se produce el primer trasplante con injerto estable en una paciente con leucemia aguda linfoblástica (LAL) avanzada en una donante gemela idéntica (singénica). La enfermedad recurrió pero se demostró que la infusión de medula ósea previene la aplasia inducida por radiación supraletal, la recurrencia de la enfermedad se pensó que era debida a falta de eficacia de la radio-quimioterapia empleada o falta de efecto inmunoterápico por la singenicidad. Lo que había sido sugerido experimentalmente años antes por Barnes y cols (1956) que adelanto el concepto de alogenicidad como mecanismo básico en el TPH como inmunoterapia pasiva.

En 1959 George Mathé en Paris, llevó a cabo una infusión de medula ósea en un accidente nuclear de unos físicos yugoeslavos. Se ignora si hubo injerto, pero los pacientes se recuperaron tras reconstitución autóloga.

McGovern (NEJM, 1959) relata un implante de medula en un paciente con LAL, recogida en remisión y trasplantado en recaída terminal, previa irradiación supraletal. El implante se produjo pero recayó tempranamente de la enfermedad de base. Históricamente este es el primer trasplante autólogo, que después tras conseguirse la conservación de medula o progenitores de forma criogénica en nitrógeno liquido ha supuesto una importante alternativa terapéutica en el tratamiento de hemopatías malignas en pacientes sin un

donante.

Estos primeros años los fracasos fueron numerosos, ya que no se conocía la histocompatibilidad y no se disponía de antibióticos y antifúngicos para superar la fase aplásica post-TPH. En este sentido, Mortimer Bortin (Transplantation 1970) recoge 200 trasplantes sin éxito terapéutico en ninguno de ellos.

A finales de los años 60, Jean Dausset, JC Snell y B.Benacerraf, describen el sistema mayor de histocompatibilidad (HLA), por lo que fueron laureados con el premio Nobel de Medicina en 1982. Robert Good y su grupo en Minnesota, (Gatti & Good, Lancet 1968) realizan con éxito el primer trasplante HAL-idéntico en un caso de Inmunodeficiencia Congénita severa. En 1969 Thomas y cols. Realizan el primer trasplante HLA-idéntico en un paciente con leucemia refractaria (Trans.Ass.Am.Physicians 1971). En 1975 y 1977, Thomas y cols. publican una serie de pacientes afectos de anemia aplásica o leucemias en fase terminal refractaria curados con TMO (un 13% de pacientes trasplantados en fase terminal) (NEJM 1975 y Leukemia Research, 1977).

El éxito exiguo aunque importante, ya que eran pacientes terminales, da crédito para aplicar el trasplante en pacientes en fases de remisiones iniciales o en definitiva en fases perceptivas iniciales de la enfermedad leucémica o aplásica. Así en 1979 publica unas cortas series de LAL en segunda remisión (Blood) y leucemia aguda mieloblástica (LAM) (NEJM) con notable incremento el porcentaje de éxito (alrededor de un 50% de SLE a los 2 años).

Esta filosofía es la que nuestro grupo aplicó, en el comienzo del programa de trasplante de MO allá por 1980, en el Hospital Universitario “Reina Sofía” de Córdoba. En el cronograma que se representa en la **Figura 1**, pueden verse los hechos y factores más importantes incorporados al TPH. Como puede verse el número de trasplante realizados en el mundo ha crecido de forma exponencial, tanto alogénicos como autólogos. No quisimos en nuestro grupo reproducir la historia, aplicando el procedimiento en pacientes terminales si no en aquellos con posibilidades terapéuticas.

Hasta ahora han sido realizados alrededor de 1.000 trasplantes alogénicos de PH, aunque para un análisis con mayor perspectiva utilizaremos los 712 hechos hasta 2010,

Realizamos el primer transplante en Diciembre de 1980, introdujimos por primera vez en España el uso de la Cyclosporina A en todo tipo de transplante. Este hecho ayudó de forma decisiva al desarrollo de los restantes tipos de trasplante en nuestro hospital. Practicamos el primer trasplante autólogo en Junio de 1988, el primero de donante no emparentado en Mayo de 1.992, y el primer haploidéntico en 1.983. Iniciamos el programa de trasplante de cordón umbilical en Enero del 2.000 y el de intensidad reducida en Julio de 2.003.

Los regímenes de acondicionamiento empleados en nuestro grupo de alo-TPH han sido en su mayoría de tipo mieloablativo (92% de los casos) por solo un 8% de intensidad reducida (IR).

Dentro de los regímenes mieloablativos, 74% incluyeron irradiación corporal total, generalmente con ciclofosfamida y raramente a VP-16 o antraciclinicos. En un 12% de los casos se uso Busulfan + Ciclofosfamida. Los regimenes de intensidad reducida mas usados fueron Fludarabina con melfalan (46.5%) o con busulfan (36%). Desde su implantación en nuestro grupo, los regimenes de IR han adquirido mayor protagonismo suponiendo en el último quinquenio un 37% de los acondicionamientos en alo-TPH.

Histocompatiblidad de los alo-TPH por décadas

Década 1980-1990.: (n = 166) HLA- genéticamente idénticos = 161; Mismatched familiar = 3 ; Haploidénticos = 2
Década 1991-2000 .: (n = 248) HLA- genéticamente idénticos = 208 ; HLA-fenotípicamente idénticos (DNE) = 13 ; Mismatched familiar = 4 ; Haploidénticos = 5
Década 2001-2010 (n = 298) HLA- genéticamente idénticos = 176 ; HLA-fenotípicamente idénticos (DNE) = 115 ; Mismatched familiar = 6 ; Haploidénticos = 1

Profilaxis de la Enfermedad del injerto contra huésped aguda (EIcHa) de los alo-TPH por décadas

Década 1980-1990.: Cyclosporina A (CyA) = 56.6% ; Methotrexate (MTX) = 32.5% ; CyA + MTX = 4.5% ; Otros = 4.5%
Década 1991-2000 .: CyA = 28.2% ; MTX = 0.8% ; CyA + MTX = 68.1% ; Otros = 1.6%
Década 2001-2010 .: CyA = 11% ; CyA + MTX = 62.5% ; CyA + Micofenolato = 26.5%

Incidencia de EIcH agudo (II-IV) por décadas: 1ª = 35,5% ; 2ª = 34.7% ; 3ª = 53.4% (1ª y 2ª vs 3ª, p< 0.001) Esto probablemente se debe al incremento de los alo-TPH de donante no emparentado. Se observa una disminución de grados IV en la 2ª y 3ª década (4 y 4.9%) versus la 1ª (10%) (p< 0.05) quizás debido a un tratamiento y manejo mejor de esta complicación.

Incidencia de EIcH agudo (II-IV) según sexo D/R.: Se observa una mayor incidencia significativa en los casos de donante femenino para varón (H/V)

(p<0.015). Así mismo se observa una mayor incidencia significativa en receptores > 45 años (p< 0.05). En cuanto a la fuente de progenitores utilizada hay mayor incidencia cuando se emplea sangre periférica movilizada con factores como fuente de progenitores, respecto a la medula ósea y la sangre de cordón umbilical (p< 0.001).

Causas de mortalidad.- Hay menor mortalidad por **recaída** en la 3ª década (17.9%) respecto a la 1ª y 2ª (30.6% y 28.8%) (p< 0.05). No se observan diferencias significativas en la **mortalidad infecciosa y miscelánea** entre las 3 décadas. La mortalidad debida a EIcH agudo fue significativamente superior en la 1ª década (12.8%) versus 2ª y 3ª (7.7% y 6%) (p< 0.05). La explicación es la misma que referimos en la profilaxis.

Mortalidad a los 100 días (MRT-100) según Histocompatibilidad. No se aprecian diferencias entre las décadas considerando la serie global, pero si entre la 1ª y 2ª (10.6 y 12.6%) respecto a la 3ª (7.2%) (p< 0.05)

Mortalidad global por décadas

La mortalidad global en la 1ª y 2ª década fue similar (59.6 y 58.5 respectivamente) mientras que descendió a un 45% (p< 0.05). Las mortalidades de la 2ª y 3ª décadas en nuestra serie se comparan favorablemente con el cuatrienio 1993-97 y 2003-2007 (63 y 47% respectivamente) obtenidas en Seattle (Gooley NEJM 2010) (ver Figura 2)

Factores relacionados con la aparición de EIcHa .- En un análisis multivariable se encuentra que la edad > 45 del receptor (p< 0.002), la enfermedad de base neoplásica (p< 0.016) empleo de donantes no emparentados (p< 0.001) y el empleo de radiación supraletal en el acondicionamiento (p< 0.004) son factores que predisponen a la incidencia de EIcHa.

Factores relacionados con la mortalidad por EIcHa.- En el análisis multivariable se encuentra que el sexo D/R (H/V) (p< 0.06) (factor negativo) la profilaxis con CyA + MTX (p< 0.034) (factor positivo) y ser el donante hermano HLA-genéticamente idéntico (p< 0.02) (factor positivo)

Tratamiento del EIcHa.- De 436 pacientes con EIcHa tratable al inicio, 16 fueron tratados con corticoides tópicos o abstención terapéutica. Los 423 restantes fueron tratados con corticoides sistémicos a altas dosis de inicio o en escalada de los cuales 27 (6%) no fueron evaluables por éxitus. 26 casos (6%) fracasó el tratamiento y entraron en segunda línea terapéutica. 369 pacientes respondieron a los esteroides en respuestas a veces tras más de 15 días de

tratamiento. De estos 369, 139 presentaron reactivación de los cuales 119 fueron de nuevo controlados con corticoides y 20 (4%) se hicieron resistentes y entraron en tratamiento de 2ª línea.

Es decir 46 pacientes fueron evaluados en distintos **regimenes de 2ª línea**:

Globulina antitimocito (ATG): Se incluyeron 26 pacientes, obteniéndose una remisión completa (RC) en 6 casos y un fracaso en 20, 12 de los cuales fallecieron y 8 entraron en 3ª línea de tratamiento.

Corticoides+Micofenolato+CyA o Tacrolimus: Se trataron 7 pacientes, obteniéndose una remisión completa en 4 y fracaso en 3 que pasaron a 3ª línea.

Anti-CD25 : Fueron tratados 12 pacientes, lográndose una RC en 7 y fracaso en 5 que pasaron a 3ª línea.

Dieciséis pacientes (16) fueron tratados con **regímenes de 3ª línea**, que en la mayoría fue un cruce de tratamiento que no habían recibido. Así 8 pacientes en los que había fracasado la ATG, se trataron con Anti-CD25, obteniéndose 2 RC y 6 fracasos, de los cuales 5 fallecieron y 1 se trato sin éxito con Etanercept (4ª línea). De los 3 casos en los que fracasó la combinación Corticoides+MFL+CyA o Tacrolimus, fallecieron todos. De los 5 casos en los que fracasó en Anti-CD25, 2 fallecieron, 1 fue tratado con Etanercept y 2 con ATG no obteniéndose respuesta en ninguno, con fallecimiento de los 3 pacientes.

Supervivencia global (SG) de nuestra serie (712 casos) según décadas.-En ella se incluyen todo tipo de histocompatibilidades, estadios de la enfermedad al transplante con casos en fases avanzadas. La probabilidad de supervivencia en la 1ª, 2ª y 3ª fue de 30 ± 8% , 37.7 ± 8% y 45.8 ±8% respectivamente, lo que indica una indudable progresión en los resultados, compensándose la peor histocompatibilidad de la última década con mayor número de casos de fases avanzadas de las primeras. Los medios terapéuticos y un mejor manejo de las complicaciones parecen indudables.

Comparando globalmente la probabilidad de supervivencia los Alo-TPH de DNE de la 2ª respecto a la 3ª década se observa una significativa mejora de los resultados (20.3% vs 47,5%) ($p<0.04$) que achacamos a un mejor manejo pero fundamentalmente a una terapéutica eficaz contra el citomegalovirus (CMV) surgida en los últimos años. Así mismo, en la ultima década no se aprecian diferencias entre la SG entre trasplantes HLA-gen-identicos (49.5%) y de DNE (47.5%).

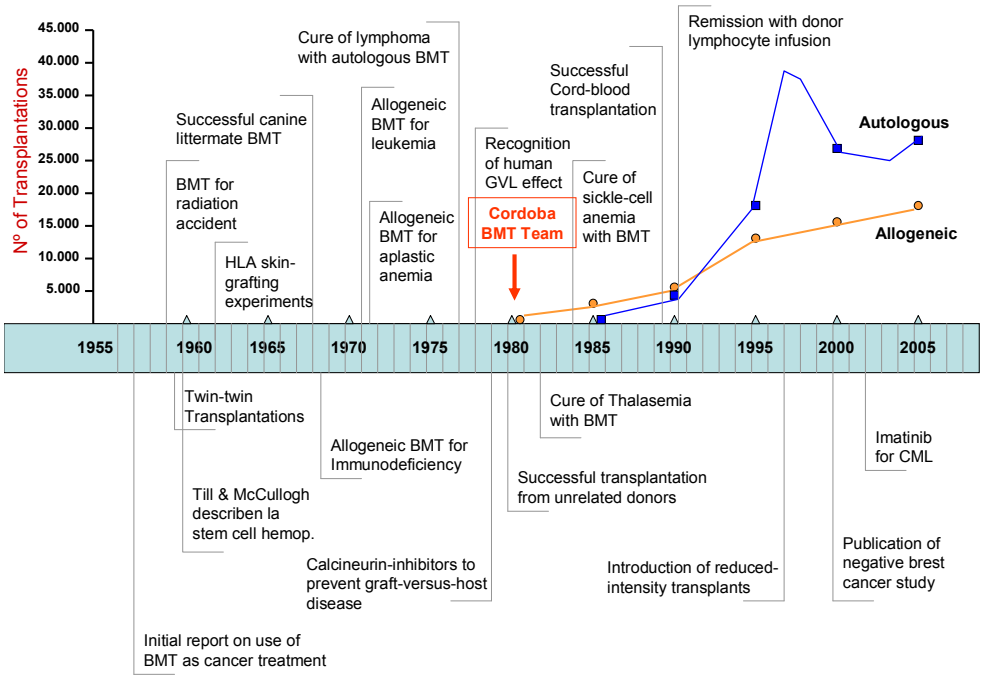
Supervivencia global y por Histocompatibilidad en LAM.- De 173 pacientes trasplantados en todas las fases la probabilidad de supervivencia es de 40.7 ± 6%. No apreciándose diferencia alguna entre los HLA-gen-idénticos (n = 148) 40.5% vs 40.1%.

La SG en LAM trasplantados en 1ª RC es de 49.5% en estos 30 años. Así mismo, comprobamos los mejores resultados en pacientes en relación a la citogenética favorable, intermedia y desfavorable y la positividad de FTL3 y nucleofosmina, lo que enfatiza el valor de estos marcadores moleculares en el pronóstico.

SG en la serie completa de leucemia mieloide crónica (LMC) bajo Alo-TPH
La probabilidad de SG en LMC incluyendo fase crónica, fase acelerada, segundas fase crónica y brote blásticos fue en 121 casos trasplantados del 47.9%. Esta fue de 55% en los 102 pacientes trasplantados en 1ª fase crónica, mientras que en los 19 casos de los trasplantados en fases avanzadas fue de 24.6% (p< 0.004). No se apreciaron diferencias en la SG entre HLA-gen-idéntico y DNE.

SG en la serie completa de leucemia aguda linfoblástica (LAL) bajo Alo-TPH. En 33 casos trasplantados en 1ª RC, la probabilidad de SG fue de 42% en comparación con 125 trasplantados en 2ª o mas RC fue de 23.8% (p< 0.003). Considerando la serie global comparando los DNE (n = 64) vs HLA-gen-idénticos (n = 143) (36.8% y 30%) no se encontró diferencias en la probabilidad de SG (p = 0.5).

Figura 1



Comparando niños (< 14 años)(n =21) con adultos (n = 62) trasplantados en 1ª RC la probabilidad de SG fue de 52.9 y 40%, sin diferencias significativas (p = 0.45)

Comparando niños (< 14 años)(n = 66) con adultos (n = 59) trasplantados en 2ª RC la probabilidad de SG fue de 33.1 y 14.1%, con diferencias significativas (p< 0.001).

SG en síndromes totales o parciales de insuficiencia medular

Considerando 57 casos de anemia aplásica, 4 casos de anemia de Fanconi, 2 casos de hemoglobinuria paroxística nocturna y 4 casos de Blackfan-Diamond, bajo Alo-TPH de todas las histocompatibilidades (HLA-idénticos y DNE) la probabilidad de supervivencia global fue del 85%

Probabilidad de SG en Mieloma Múltiple

La probabilidad de SG en 27 casos de mieloma bajo Alo-TPH fue de 20.4%

Probabilidad de SG en síndromes mielodisplásicos (SMD)

La probabilidad de SG en 27 casos de mieloma bajo Alo-TPH fue de 15.4%

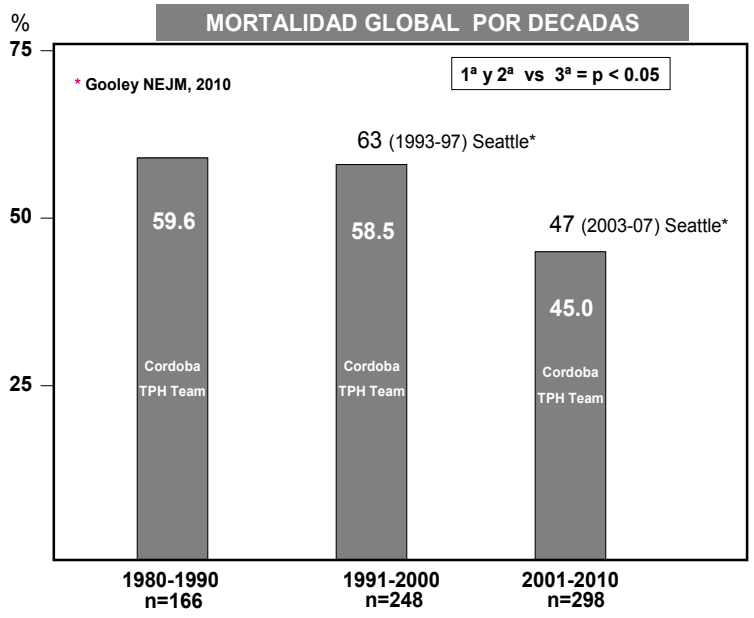
Probabilidad de SG en Linfoma no-Hodgkin (LNH)

La probabilidad de SG en 43 casos de LNH bajo Alo-TPH fue de 51%

Transplante de sangre de cordón umbilical

En una serie heterogénea de LAL (27 casos),LAM (12 casos), LMC (1 caso) Fanconi (1 caso) con 42% en 1ª RC, 42 de pacientes adultos con compatibilidades 4/6 en 65% de los casos obtenemos una probabilidad de SG de un 40% con MRT-100 de 9.7% y MRT global de 28%

Figura 2



DÍA DE LA ACADEMIA

DOLOR Y FARMACOGENÉTICA

Dr. José Antonio Durán Quintana
Académico de Número

Justificación de una decisión

El fulminante que hizo aflorar la idea de este discurso fue la lectura de la historia clínica que les resumo a continuación. Se trata de una mujer joven recién parida a la que se ha prescrito un medicamento, que contiene paracetamol y codeína, para el dolor de la episiotomía que se le practicó en el parto. Había comenzado a darle el pecho a su hijo, y al no advertirle nadie nada al respecto siguió amamantándolo. El niño presentó de forma intermitente, a partir del séptimo día, dificultad para mamar y somnolencia. Cuatro días después (el undécimo) el pediatra observó en una revisión rutinaria que había vuelto al mismo peso que tuvo al nacer. En el duodécimo día el niño dejó de mamar y tenía la piel grisáceo-cianótica. Al día siguiente falleció. Se genotipa a la madre y al hijo, encontrándose que aquélla era una metabolizadora ultrarrápida de codeína, es decir, productora en grandes cantidades del metabolito activo morfina a partir de la codeína (la codeína es químicamente metilmorfina). Por el contrario, el niño era un metabolizador normal de codeína, por lo que su producción de morfina era reducida. Se concluyó que la muerte del recién nacido se debió a una sobredosificación inadvertida de morfina, recibida a través de la leche materna, de mecanismo farmacogenético[1].

Cualquiera puede sorprenderse que no se hubiera podido evitar la muerte del niño. Sobre todo porque no parece difícil: bastaría haber genotipado a la madre antes del parto, y al hijo nada más nacer. Desgraciadamente la genotipación no es aún una rutina clínica. En realidad las actuaciones médicas

se efectúan acordes con el tiempo en que se llevan a cabo. Eso explica que en el pasado se prescribieran remedios, reputados como eficaces, que hoy parecen errores garrafales. Aunque cueste creerlo se puede documentar el uso hace pocos decenios de jarabes de heroína (químicamente diacetilmorfina) para suprimir la tos infantil. Es posible que el desdichado suceso antes referido no pueda ocurrir dentro de unos años, cuando se haga la genotipación de los pacientes con la naturalidad y frecuencia que hoy se determina un hematocrito.

Sopesando riesgos y dificultades

Hablar de genética en profundidad y con rigor es tarea dificultosa, que aumenta en el caso de la farmacogenética. El tipo de auditorio a quien va esa información modula la dificultad, pero no la hace desaparecer. Quiero decir que disertar sobre las bases farmacogenéticas del dolor y de su tratamiento con medicamentos tiene su aquel, con independencia del nivel de conocimientos de quien recibe la información. El primer peligro que se corre es mimetizar a los políticos, o sea, enjaretar una serie de frases hueras de contenido cuyo destino inmediato es el olvido. El DRAE lo etiqueta como logomaquia. Por si alguien tiene dudas leo la siguiente «perla», relativamente reciente, de uno de nuestros representantes públicos. Dice así: *Identifico a nuestra ciudad con la capitalidad inteligente que se abre a la interconexión provincial para copar de forma plural el liderazgo productivo y logístico en el Mediterráneo y el Atlántico Sur*.

Desconozco la reacción de cada uno de los presentes tras escuchar la frase en cuestión, pero les cuento la mía. Nada más leerla noté la tetanización de la musculatura facial, y durante un buen rato no pude borrar de mi expresión lo que los clínicos del siglo XIX denominaban risa sardónica. (Conste que no cuestiono la persona ni su ideología, sino la alambicada forma de expresión). Les adelanto que no pretendo aburrir con una jerigonza ininteligible para la mayoría; tampoco busco ofender sus conocimientos con la administración de un puré científico digerible para todos, pero de escasa entidad. Aspiro solamente a hacerme entender sin perder el rigor científico imprescindible. Veremos cómo salgo del empeño.

Al primer tapón, zurrapas

Esta añeja expresión de la lengua castellana fue la que me vino a la cabeza nada más empezar a ocuparme del tema que pregona el título. Me las prometía muy felices por parecerme que lo tenía bien acotado, lo que me facilitaría su desarrollo. Pronto descubrí que así era para el segundo término, la farmacogenética. Pensé que con una buena tijera intelectual podaría toda la información que considerara superflua o excesiva. Pero, ¡ay, de mí!, el primer término - el dolor - se negaba a ser encorsetado. Por mucho que lo intentaba

se me escapaba como un pez vivo cogido con las manos desnudas. Comprobé su irrefrenable tendencia a expandirse hasta límites inabarcables, con la consecuencia de dejar exhaustas las pocas neuronas funcionantes que aún conservo. Tanto creció que fue tomando vida propia hasta acabar imponiéndome la estructura y contenido del discurso.

Una renuncia obligada

Se preguntarán por qué ese componente - el dolor - se me hizo inabarcable. La razón fue recordar que para la filosofía clásica las experiencias humanas (y el dolor es una de ellas) están afectadas por la temporalidad y por la situación desde la que se hace. Eso significa que dependen de las circunstancias (del latín *circum-stantia*, es decir, la situación del entorno) y del momento en que ocurren. Ello lleva implícita, por un lado, la posibilidad que la experiencia sea cambiante; y, por otro lado, que tenga una estructura narrativa, que pueda ser contada e interpretada. De esa manera se da uno de bruces no con el síntoma dolor, o con su farmacogenética, sino con la persona doliente (la protagonista de la experiencia dolorosa). Se abre así un escenario dentro de otro mayor. Algo parecido al mar Adriático respecto al Mediterráneo. Será aquél sólo una parte de este, pero a cualquiera que lo navegue le resultará igualmente inmenso.

Aceptando la inabarcabilidad del dolor, consideremos ahora para ilustrar lo que acabo de decir tres hechos que, aún separados entre sí unos 2400 años, comparten algo común… Me refiero a la batalla de las Termópilas (480 a.C.), la 1ª cruzada (1095 d.C.) y el tiro olímpico con arco (desde 1900 d.C.). El hilo que enhebra estos acontecimientos tan distintos y tan distantes es la posibilidad de sufrir dolor por herida de flecha. Esta lesión, al margen de quién la padezca y de las circunstancias concurrentes, es idéntica en los tres supuestos. Quiero decir que la lesión tiene las mismas características anatómicas, fisiopatológicas e histopatológicas. ¿Por qué entonces no duele igual a cada herido y en todas las épocas?, La respuesta brota espontánea: porque los individuos no la experimentan igual. Porque, en último extremo, tiene un significado diferente para cada uno de ellos. Significado que resulta de una interpretación en la que se incluyen ingredientes individuales, sociales, culturales e históricos. En resumen, no es posible la comprensión del dolor humano en su totalidad si no tiene a su base la antropología.

Ahora comprenderán que al hablar antes del pez que se escurre entre los dedos me quedé corto; en realidad el asunto me explotó entre las manos. A trancas y barrancas tuve que recomponer el armazón del discurso, y la primera decisión fue renunciar a la perspectiva antropológica del dolor. Lo que viene a continuación es lo que he podido salvar del desaguisado.

Dos palabras sobre farmacogenética

Si la farmacología es la ciencia que estudia las propiedades y las acciones de los fármacos en el organismo, la farmacogenética es la parte de aquélla que explica la influencia de la herencia sobre la respuesta a los fármacos. Cuando el ser humano, utilizando la razón, llega a un nuevo nivel de conocimiento en cualquier materia no lo hace *ex abrupto*. Quiero decir que lo recién descubierto se fundamenta en lo conocido antes. De otra manera, que no es una especie de saber traído por un extraterrestre en su nave espacial, e implantado entre nosotros súbitamente. Así ocurre con la farmacogenética, que deriva de la incorporación de los conocimientos genéticos a la farmacología.

El origen remoto de la farmacogenética son los estudios de Juan Gregorio Mendel (1822-1884 d.C.), creador de las bases científicas de la genética. Sin pretender ser exhaustivo, los jalones históricos de la farmacogenética se pueden personalizar en Motulsky[2] (el primero en relacionar las modificaciones bioquímicas de base genética con la respuesta de los fármacos), Vogel[3] (fue quien acuño el término farmacogenética) y Kalow[4] (compiló y sistematizó en un cuerpo único toda la doctrina existente hasta la fecha sobre el tema). En todas estas citas aparecen evidentes las palabras genética o farmacogenética, pero brilla por su ausencia el otro protagonista. Me refiero, claro está, al dolor. La primera referencia bibliográfica en que aparecen emparejados ambos vocablos está relacionada con la migraña[5]. Desde entonces hasta hoy, la investigación preclínica y clínica sobre este tema no ha dejado de crecer y de hacerse más compleja.

¿Por qué respuestas diferentes a los mismos analgésicos?

Hoy se sabe el porqué, la variabilidad genética interindividual. Sin embargo, conviene no olvidar la intuición de los grandes clínicos de los dos últimos siglos para justificar las diferentes maneras de responder a la terapéutica que observaban en sus pacientes. Uno de los más preclaros, Osler, decía en 1892 en su conocido texto **Principios y prácticas de Medicina**: *… si no fuera por la gran variedad entre los pacientes, la Medicina podría ser considerada sólo como una ciencia y no como un arte.*

Esa variabilidad interindividual en la respuesta a los opioides que se prescriben habitualmente, puede hoy explicarse por la existencia de variantes genéticas en su farmacodinamia o en su farmacocinética. Estas palabras, que aparecen ahora por primera vez, están pidiendo a gritos una aclaración. La farmacodinamia, por decirlo llanamente, es lo que el medicamento produce en el organismo (efectos) y cómo lo produce (mecanismos de acción). La farmacocinética es lo que le pasa al medicamento desde que se pone en

contacto con el organismo hasta que lo abandona (absorción, distribución, metabolización, etc.). Efectuada la aclaración, veamos los mecanismos farmacogenéticos que explican la variabilidad de respuesta antes citada.

Variantes farmacogenéticas de mecanismo farmacodinámico.

La farmacodinamia de los analgésicos opioides puede estar modulada por hasta 7 genes diferentes. Es decir, la respuesta que se obtiene al administrarlos puede variar según la presencia o ausencia de 7 variantes hereditarias. No pretendo cansar con su descripción pormenorizada, así que he elegido la más estudiada. Se trata de la variante del gen OPRM1, del que he elaborado la siguiente ficha identificativa: (Ficha nº 1)

Gen	**OPRM1 (**Opioid Receptor μ type 1)
Función	Codifica el receptor opioide μ
Nombre de la variante	118 A > G
Cromosoma/Sitio	6/rs1799971
Cambio funcional	Nulo/Escaso
Fenotipo resultante	Disminución del efecto analgésico; aumento de los límites de toxicidad.
Trascendencia clínica	Necesidad de dosis mayores; menor Riesgo de depresión respiratoria.

Ficha nº 1

Cabe pensar que esta información haya tenido una repercusión inmediata en la práctica clínica. Concretamente, que antes de la prescripción de analgésicos opioides el paciente será genotipado para ver si es portador de dicha variante. No ocurre así, lo que resulta sorprendente. ¿Cómo es posible que los clínicos desdeñen esta herramienta para optimizar el tratamiento del dolor? Hay varias razones, concatenadas entre sí, que lo explican.

La primera es que diferentes estudios no ha confirmado la asociación entre la existencia de la citada variante y la necesidad de aumentar la dosis de opioides en quienes la presentan. Otra razón es que las sociedades científicas implicadas aún no han elaborado una guía clínica para la dosificación de los opioides en los pacientes portadores de la variante. Finalmente, no hay

pruebas que la presencia de tal variante en los pacientes intervenidos quirúrgicamente y tratados con opioides permita a los clínicos desentenderse del riesgo de depresión respiratoria en el postoperatorio.

Por tanto, la presencia en cualquier persona de esta variante es prometedora en cuanto abre nuevas vías de actuación, pero de ahí no pasa la cosa. Por usar una comparación con el mundo de los toros, y nunca la ocasión es tan oportuna como hoy, en que esta Academia honra a la Real Maestranza de Caballería de Sevilla, la farmacogenética del dolor - a la manera de los novilleros que destacan - *apunta maneras*. Más coloquialmente, que será el futuro quien pondrá las cosas en su sitio.

Gen	**CYP2D6* (Cytochrome P450, family 2, subfamily D, isoforme 6)**
Función	Codifica las enzimas oxidativas del citocromo P450.
Nombre de la variante	≥3 alelos
Cromosoma/sitio	22/rs1045642
Cambio funcional	Elevado.
Fenotipo resultante	Metabolizador ultrarrápido.
Trascendencia clínica	Contraindicada la codeína.

Ficha nº 2

Variantes farmacogenéticas de mecanismo farmacocinético

En la farmacocinética de los analgésicos opioides hay que señalar variantes genéticas en la distribución y en la metabolización, aunque solo me referiré a esta última por su mayor trascendencia clínica. El gen que presenta diferentes variantes es el CYP2D6. (Ficha nº 2)

Ahora se entiende el porqué de la muerte del bebé protagonista de la trágica historia antes referida. La intoxicación aguda del niño por morfina se produjo al ser la madre portadora de ≥ 3 alelos en su gen CYP2D6; en consecuencia, ésta se comportó como metabolizadora ultrarrápida de la codeína y produjo una gran cantidad de morfina.

Pese a este caso, y a otros descritos en la literatura científica, la

genotipación de los pacientes que van a recibir codeína no es aún una prioridad clínica. El motivo es que para hacer seguro el empleo de la codeína hay que tener certeza de que el paciente es un metabolizador ultrarrápido; y para saberlo se necesitan combinar la genotipación con la fenotipación, lo que ofrece una baja relación ventajas/inconvenientes.

Atisbando el futuro

¡Qué más quisiéramos los médicos que, en los próximos años, las patologías de base genética se resolvieran como algo rutinario! Pese a su aún escasa implantación en la clínica, la farmacogenética está hoy en pleno desarrollo. Uno de los campos más pujantes es, precisamente, la búsqueda de nuevos fármacos analgésicos.

Acabamos de ver que, hasta hace poco, los estudios farmacogenéticos se han centrado, en quienes sufren dolor; actualmente está abierta una nueva vía de investigación. Se trata de identificar los cambios genéticos que presentan las personas que no sienten dolor. El objetivo es conseguir con un medicamento la insensibilidad dolorosa que presentan espontáneamente tales personas. Esos pueden ser los medicamentos analgésicos del futuro.

La base de partida de estos estudios son una serie de enfermedades hereditarias (raras por su infrecuencia) que incluyen entre sus síntomas la pérdida de la sensibilidad dolorosa. Estas patologías se agrupan en dos bloques: los síndromes HSAN (Hereditary Sensory and Autonomic Neuropathy) y CIP (Channelopathy associated Insensitivity to Pain).

Del primero se han descrito 5 tipos diferentes, identificados por números romanos (I-V), y cada uno de ellos se ha asociado con la variación de 1 gen concreto.). En el CIP también se ha encontrado una variación genética que afecta a un único gen. (Ficha nº 3)

No obstante, las primeras investigaciones sobre estos seis genes no son igualmente prometedoras. En realidad solo en tres de ellos se están utilizando medicamentos nuevos que reproducen el síndrome de insensibilidad dolorosa. Tales medicamentos tienen un mecanismo de actuación de sobra conocido, utilizado amplia y exitosamente en la terapéutica actual. Se trata del bloqueo de receptores o de canales iónicos específicos. Son ejemplos notables los medicamentos bloqueantes beta-adrenérgicos o los calcioantagonistas. La novedad, pues, no estriba en el mecanismo sino en las bases moleculares del mismo, en este caso concreto las variaciones genéticas.

En la práctica, las variantes de los genes existentes en los cuadros de insensibilidad dolorosa que se están investigando en la búsqueda de nuevos analgésicos, son. (Ficha nº4)

Síndromes	Gen implicado
HSAN - I	GPTCL1 (Serine palmitoyl transferase, long -chain base subunit 1).
HSAN - II	WNK1 (WNK lysine-deficient protein kinase 1).
HSAN - III	IKBKAP (Inhibitor of Kappa light polypeptide -enhancer in Beta-cells, Kinase complex - Associated Protein).
HSAN - IV	NTRK1 (Neurotrophic Tyrosine Kinase Receptor type 1).
HSAN - V	NGFB (Nerve Growth Factor Beta-polypeptide).
CIP	SCN9A (Nav1.7 Sodium Channel voltage-gated, type IX, Alpha-subunit).

Ficha nº 3

Síndrome/ (Gen)	Papel del gen	Consecuencia de la variante	Objetivo terapéutico
HSAN-IV (NTRK1)	Sensibilidad dolorosa general	Pérdida de la funcionalidad del receptor NTRK1	Bloqueantes específicos del receptor NTRK1
HSAN-V (NGFB)	Sensibilidad dolorosa General	Pérdida de la funcionalidad del factor NGFB	Bloqueantes específicos del receptor NTRK1
CIP (SCN9A)	Sensibilidad dolorosa Inflamatoria	Pérdida de funcionalidad del canal Nav 1.7	Bloqueantes específicos del canal del Nav 1.7

Ficha nº 4

Si al hablar de los opioides que se prescriben habitualmente se ha dicho que la genotipación de los pacientes no es aún una realidad clínica, el empleo de los analgésicos que están en desarrollo es inexistente. La imagen que mejor define la situación es comparar estos hechos con cabos sueltos, que sólo el futuro desvelará si acaban entrelazándose o se deshilacharán sin llegar a nada.

Abrochando el discurso (con propuesta incluida)

En el libro de autoría múltiple titulado **Experiencia de la vida,** recuerda Julián Marías en el Prólogo una vieja afirmación filosófica que reza así: *La lechuza de Minerva solo vuela en el crepúsculo*. Desde que la leí me pareció la más bella metáfora sobre el papel de las Academias. Le lechuza, símbolo de Minerva, diosa de la sabiduría, únicamente rinde frutos cuando echa a volar desde la rama de la experiencia. Lo que equivale a decir que la sabiduría es un destilado de la madurez reflexiva.

Resulta, así, que la criticada vetustez institucional de la Academia y añosidad personal de los académicos se tornan condiciones necesarias para que mane la fuente de la sabiduría. Necesaria sí, pero no suficiente. La Academia puede ignorar ser denostada por crepuscular, pero necesita esforzarse para resituarse en la sociedad actual. ¿Cómo puede conseguirse esto? A mi entender, volviendo a los orígenes. Es un método infalible cuando se aplica a instituciones cuya razón de existir se ha desflecado con el paso del tiempo.

Sigamos con las preguntas. ¿Cuál fue el origen de esta Real Academia, antes Regia Sociedad y, más lejos aún, Veneranda Tertulia? El insigne Gregorio Marañón contesta de forma inmejorable en su libro **Vida e Historia**, refiriéndose a este acontecimiento de finales del siglo XVII. Dice así: …*Y, sin embargo, unos hombres quijotescos, entre rosas y naranjales de Andalucía, inventan una Sociedad para hacer progresar la ciencia.* Estos hombres fueron los adelantados de su época, innovadores los llamaríamos hoy, que vislumbraron claramente el porvenir. Cualquiera de ellos podría haber repetido, cuando concibieron su proyecto, lo que aquel canónigo dijo en julio de 1.401, en que el Cabildo decidió construir una nueva catedral en nuestra ciudad. Aquello de: *Fagamos un templo tal e tan grande, que los que la vieren acabada nos tengan por locos*.

Última pregunta. ¿Qué podemos hacer los académicos actuales para que se nos considere adelantados, para que nos tomen por locos? Seguro que cada uno tiene una respuesta. Por lo que me concierne, proclamo la mía. Se

trata de una proposición que retrotrae a los motivos fundacionales de esta Real Academia, y va dirigida simultáneamente a los académicos actuales en particular y a la sociedad sevillana en general. La propuesta es que **la Real Academia de Medicina de Sevilla impulse y lidere la creación en nuestra ciudad de una Escuela privada de Medicina**. Aclaro que no hay error en el adjetivo: privada.

Para ese fin se necesitan cuatro cosas, todas disponibles para quienes estén dispuestos a ello. A saber: 1-2 Centros hospitalarios (que proporcionarían infraestructura asistencial), una ideología (laica o confesional) que actuaría como aglutinante, un grupo de profesionales cualificados (esta Real Academia, con funciones de liderazgo científico-técnico), y cantidades astronómicas de fe en el futuro.

No cabe llamarse a engaño. Si alguien objeta el desafío y nos pregunta ¿por qué embarcarse en esa aventura?, solo puede tener otra interrogante por respuesta: ¿por qué no?

He dicho

Referencias

1. Koren G, Caims J, Chitayat D, Gaedigk A, Leeder SJ. Pharmacogenetics of morphine poisoning in a breastfed neonate of a codeine-prescribed mother. The Lancet. 2006: 368: 704.
2. Motulsky AG. *Drug reactions, enzimes and biochemical genetics*. 1957. JAMA; 165: 835-837.
3. 3. Vogel F. *Moderne problem der humangenetik*. Ergeb Inn Med U Kinderheilk. 1959; 12: 52-125.
4. Kalow W. *Pharmacogenetics: Heredity and the response to Drugs*. Philadelphia: WW Saunders Company. 1962.
5. Godinova AM. *Fenotipicheskie proiavleniia i geneticheskie osobennosti migrenei* (Phenotypic manifestations and genetic features of migraine). Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova. 1967; 67: 1002-1007.

CLAUSURA DEL 312 AÑO ACADÉMICO

NOVEDAD Y TRADICIÓN EN LA CONSTITUCIÓN DE 1812

Manuel Bustos Rodríguez
Catedrático de Historia Moderna (Universidad de Cádiz)
Académico de Número de la Hispanoamericana y de la Europea

En el preámbulo de la Constitución española de 1812, que las Cortes generales y extraordinarias decretan y sancionan, los representantes de estas dicen estar bien convencidos (sic) “de que las antiguas leyes fundamentales de esta Monarquía (española), acompañadas de las oportunas providencias y precauciones, que aseguren de un modo estable y permanente su entero cumplimiento, podrán llenar debidamente el grande objeto de promover la gloria, la prosperidad y el bien de toda la Nación”. Pero, ¿a qué “antiguas leyes fundamentales” se refiere? ¿Se trata de una mera concesión a la galería o de un auténtico compromiso? En otras palabras: ¿Es una Constitución vinculada a la tradición, como parece afirmar el texto? Si es así, ¿hasta qué punto lo está?

La visión progresista de la Historia contempla el devenir humano como un proceso lineal, donde cada paso supera al anterior en perfeccionamiento, hasta conducirlo finalmente hacia cotas de un mayor desarrollo y felicidad. Lo viejo es a la postre mejorado por lo nuevo, equivalente aquí a lo moderno; y por ello cabe afirmar, parafraseando un dicho popular, que cualquier tiempo futuro será mejor. Dicho proceso, ciertamente, no impedirá las ralentizaciones e, incluso, los pasos atrás, aunque, eso sí, de forma temporal. Porque, en última instancia, terminará imponiéndose el objetivo implícito en dicho proceso, de manera ineludible.

Esta visión, hija del siglo XVIII (Condorcet es un buen ejemplo de ello), estará presente, en el corazón mismo de las diferentes ideologías que se desarrollan con fuerza a lo largo del siglo XIX y la primera mitad del XX. Expresión tardía de la misma será la concepción marxista, cuya influencia en el mundo de la cultura, a pesar de la caída de los regímenes comunistas del Este

de Europa, sigue siendo muy importante en nuestro Continente. Retomando la idea de historia lineal y de progreso, Marx plantea una visión de la Historia presidida por el avance dialéctico obligado hacia la sociedad sin clases y el hombre finalmente reconciliado con la Naturaleza. Este devenir aparece marcado por una sucesión de sistemas (esclavista, asiático, feudal y burgués), de naturaleza fundamentalmente socioeconómica, donde cada uno de ellos será superado por su sucesor. La clase emergente debe, pues, empujar, aprovechando las contradicciones de la fase que les corresponde vivir, hacia la siguiente. El instrumento es la lucha de clases.

Según este punto de vista, el liberalismo sería la ideología correspondiente a la sociedad burguesa, de la que es representación y apoyo al servicio de los intereses de la clase dominante, es decir, de la burguesía. Sin embargo, esta fase histórica es necesaria para superar la sociedad feudal anterior, y llegar así a otra distinta, la correspondiente a la sociedad socialista, panacea de las aspiraciones humanas.

En el momento actual, el proceso parece haber quedado detenido en este momento histórico. La caída del sistema comunista en un buen número de países donde prevalecía, la aceptación del sistema democrático-parlamentario burgués por parte de la mayoría de la izquierda occidental como algo permanente y no una mera transición a la sociedad socialista llamado a superarlo, ha hecho posible, de alguna manera, lo que Francis Fukuyama llamó hace unos años (1989), sin duda un tanto precipitadamente, “el fin de la Historia”, es decir, de la Historia como proceso lineal progresivo hacia otros sistemas diferentes.

Lo cual no quita para que, en la cultura dominante actual, hayan quedado importantes resabios de la referida visión progresista. De esta forma, gentes y corrientes de muy distintos orígenes ideológicos, incluso inicialmente hostiles a la democracia liberal, vienen a considerarla como culminación, perfectiva de las anteriores, de un largo proceso no exento de enfrentamientos; así como también, madre de nuestro actual sistema democrático, del que nos sentimos orgullosos, o, al que consideramos, a pesar de sus defectos, como el menos malo de los sistemas políticos.

Se entiende así, que nuestro punto de vista sobre la primera constitución liberal española, la del 12, haya quedado marcado por esta visión que, brevemente, hemos tratado aquí de exponer. Si su conmemoración suscita hoy tantas adhesiones y consenso entre nosotros sobre su bondad es porque, de forma más o menos consciente, entendemos que en ella se haya la puesta en marcha de algo bueno para nosotros, por supuesto, mejor que el régimen absolutista anterior a su promulgación; de lo contrario, no estaríamos celebrando su existencia, antes bien procuraríamos pasar sobre el centenario de “La Pepa” como de puntillas y sin hacer ruido. Si la recordamos es porque, de una u otra forma, nos sentimos sus herederos y valoramos su aparición, no

sólo por ser la primera de una serie de constituciones más o menos democráticas, sino por haber abierto el camino a las libertades.

Pero esta alegría, aunque la comparta personalmente en tanto que ciudadano español y habitante de la ciudad que vio nacer la Constitución, no debe ser óbice para ejercer mi oficio de historiador, cuya tarea no es la de satisfacer deseos e intereses por muy loables que sean, sino la de comprender el pasado tal cual fue, obligándose, pues, a ver las cosas como realmente son, recordando, incluso, aquellos aspectos que han sido preferidos por conveniencias, sin duda explicables, aunque poco interesadas en sacarlos a luz.

De esta forma, puedo ya avanzar mi propósito y mi planteamiento en esta conferencia. Podría, incluso, formularlo así: sin quitarle su valor de primicia en España y otros países de la defensa de las libertades y de la democracia, la constitución de Cádiz nació como un puente hacia el futuro, pero también con una fuerte vinculación con un pasado del que no se avergonzaba. Y es precisamente en la incorporación de elementos de ese pasado, con frecuencia glorioso, donde estriba a mí entender la “novedad” de “La Pepa”, aunque ello pueda restarle pureza y hasta pedigrí, si sólo la contempláramos desde esa lectura lineal y progresista de la Historia, cuyos rasgos principales he puesto de manifiesto, y que, a juzgar por los medios de comunicación, son los únicos, si no los que más, parecen interesarnos hoy.

Hoy sabemos que la introducción del liberalismo político en España fue un fenómeno tardío. Los primeros textos donde se explicita de uno u otro modo proceden de finales del siglo XVIII y principios del XIX. Se manejan a tal efecto los nombres de Ibáñez de Rentería, Valentín de Foronda o León de Arroyal.

No ocurrió de la misma forma con el liberalismo de carácter socioeconómico, donde tras los precedentes propios de la primera mitad del llamado siglo de la Ilustración, aparecen las medidas iniciales de corte liberal por los años sesenta, en pleno reinado de Carlos III. El pensamiento de algunos ministros del monarca (Campomanes, Esquilache) estaba impregnado de la tesis de que el comercio, primeramente referido al interior, más tarde al exterior, debería encontrar el menor número de obstáculos posibles en su “natural” desenvolvimiento. Los decretos liberalizadores de 1765 sobre el comercio de granos y habilitación de los primeros puertos para el comercio con las Indias, al igual que el de 1778, donde se abría el espectro portuario de manera notable, constituyen sendas muestras del cambio de punto de vista propiciado por el monarca, a pesar de las reacciones adversas que suscitaría. Estas leyes se completaron con otras del mismo tenor, liberalizando ligeramente el mercado de tierras o atacando los monopolios y las asociaciones gremiales, preludio de las reformas liberales clásicas.

En contraste con ello, la línea política seguida por los Borbones y sus ministros, incluido el propio Carlos III, fue de corte claramente absolutista y

centralista. En ningún momento se contemplaba compartir el poder con las Cortes, en cuanto organismo representativo del Reino, ni devolver a los antiguos reinos que componían la Península sus correspondientes ordenamientos jurídicos, ni la autonomía de que gozaron en la época de los Austrias. De esta forma, la tradición política absolutista heredada de los Borbones no podía fecundar una constitución de corte liberal como era la del 12. Lo que no quita para que, como luego veremos, aparezcan en ella ideales propios del pensamiento ilustrado, que, por cierto, los monarcas también compartían entonces, o que se respeten algunos elementos institucionales de la España del Setecientos.

La segunda corriente de la tradición es la que proviene de la anterior época de los Habsburgo, particularmente del siglo XVI. En ella, a pesar del papel central del monarca, único al que correspondía la responsabilidad última en orden a la política exterior y la paz social, el pretendido absolutismo quedó mitigado por la autonomía que aún conservaban los reinos de origen medieval, a través de sus propios ordenamientos jurídicos (previos a la unión peninsular) y de sus propios parlamentos. Aunque no faltaron tentaciones para soslayarlos, los Austrias en general, incluso en tiempos de crisis, fueron respetuosos con ellos.

Apoyando esta realidad política plural, la escolástica renovada, tradicionalmente vinculada a la Escuela de Salamanca, elaboró en el siglo XVI un corpus doctrinal variado, pero teniendo como un lugar común los límites al poder real y, por lo tanto, al poder del Estado, por cierto, entonces en aumento en Europa. O lo que es igual, la idea de que el hombre, sociable por naturaleza, precede a la constitución del poder como tal y, por tanto, del Estado. Si a este corpus añadimos las ideas de orden económico (papel del mercado en la determinación de los precios, justificación del interés y del beneficio, limitaciones a la intervención del Estado en la economía, etc.), se entiende bien que, cada vez un número mayor de historiadores, sitúe en la obra de los escritores-teólogos responsables de tales ideas los precedentes del pensamiento de más calado de corte liberal.

Por avatares políticos y culturales que no son del caso referir aquí, durante siglos, este sólido y novedoso pensamiento de los escolásticos, quedaría sepultado en el olvido, hasta el punto de querer hacerse provenir, básicamente del mundo anglosajón, todo impulso hacia el pensamiento liberal en sus diferentes campos. Sin embargo, las limitaciones al ejercicio del poder por parte del monarca que contempla la Constitución de 1812, así como la coparticipación de la Corona y de las Cortes en las tareas legislativas que señala la misma, no fueron del todo ajenas a esta antigua tradición hispánica.

A pesar de estas evidencias, que afortunadamente cuentan cada vez con mayor número de partidarios, seguimos nosotros empeñados, especialmente en la España y la América hispana actuales, en derivar todo lo

que huele a liberal del pensamiento anglosajón y francés, como puede fácilmente apreciarse en tantos escritos como la conmemoración que celebramos viene propiciando. Sin embargo, un repaso a las intervenciones de los diputados de las Cortes de 1810-1812 bastaría para convencernos, creo yo, del error que estamos cometiendo.

Es cierto, sin embargo, que, a pesar de las reformas económicas de signo liberal impulsadas por los Borbones tras su llegada al trono español, estos introdujeron el modelo político centralizado y absolutista en lo político que venimos comentando, procurando el olvido de la vieja tradición protoliberal hispana. Es más, los escritos de algunos ministros borbónicos de relieve combatieron con ahínco la doctrina desarrollada por la escolástica renovada y la Escuela de Salamanca. La defensa, a veces furibunda, de las regalías, el intervencionismo estatal en asuntos eclesiásticos y la expulsión de los jesuitas, defensores de dichas doctrinas, en 1767, demuestran fehacientemente el intento de proscribir dicha tradición, que, de manera tan evidente, atacaba la nueva concepción absolutista del poder.

A pesar de las vicisitudes, ambas tradiciones, absolutista la una, protoliberal la otra, llegaron hasta el hemiciclo mismo de las Cortes (primero en el teatro de la Isla, más tarde, en el de San Felipe en Cádiz). Y las dos tradiciones, más marcadamente la escolástica, se combinaron en diferente dosis, propiciando grados distintos de satisfacción en el analista actual, según el perfil ideológico del mismo.

Llegado el momento de definir en el texto constitucional el sistema político escogido, los doceañistas lo hacen mediante la fórmula de: “una Monarquía moderada” (Tit. II, cap. III, art. 14), y consideran el ejercicio del poder como una acción combinada entre las Cortes y el rey (II, III, 15). Y así, casi todo el texto cabalga entre estos dos polos, a la búsqueda de un equilibrio. El eco de la tradición protoliberal, fundada en los escritos de la Escuela de Salamanca y de la escolástica renovada, no debió de ser ajeno, como hemos afirmado, a dicha combinación.

A veces, sin duda, se suscita también el recuerdo de alguna vieja fórmula de corte absolutista. Así, el artículo 168 de la Constitución declara taxativamente que “la persona del Rey es sagrada e inviolable, y no está sujeta a responsabilidad” (IV, I, 168). Evidentemente, tenemos derecho a pensar que se trata de una mera concesión a la galería, es decir, a un rey “secuestrado” por los franceses, con el que se debe contar tras su liberación para compartir –como manda la legalidad- el nuevo orden político. Sin embargo, “La Pepa” precisa más adelante, concretamente en los artículos 142 y 170, que se trata de conferir al monarca el poder propio que corresponde al ejecutivo en una división de poderes. Así, en el primero, declara que “el rey tiene la sanción de las leyes” (III, VIII, 142), y en el segundo se afirma que “la potestad de hacer executar las leyes reside exclusivamente en el Rey” (IV, I, 170).

No obstante, resucitando los puntos de vista de la tradición escolástica, el texto constitucional otorga a las Cortes un papel esencial, en tanto que copartícipes en el poder legislativo (propuesta de proyectos de ley, debate sobre los mismos, votación, proposición o reconsideración y propuesta al rey para sanción). Eso sí, en un nuevo intento de equilibrio moderador, el monarca no tiene un papel meramente pasivo en lo que a la potestad de hacer leyes se refiere: la Constitución le concede, si no le convencen, la posibilidad de devolverlas a las Cortes hasta tres veces consecutivas antes de que sean promulgadas (vid. II, VIII). Pero, al igual que en la antigua "constitución" de los Austrias, el rey no puede decretar impuestos sin el consentimiento de las Cortes (IV, I, 172-8º).

Así, aunque la tradición protoliberal flote en el ambiente, en los debates de los diputados, no llegará a concretarse en concesión alguna a la autonomía de los antiguos reinos ni a los territorios americanos; al contrario, lo hará en un modelo centralizado similar al de los Borbones, más tarde desarrollado por los regímenes liberales, a lo largo de todo el siglo XIX, a partir de la idea de Nación –tan querida de la constitución doceañista- como un todo integrado y uniforme.

"La Pepa" recoge igualmente conceptos e instituciones propias de la tradición, especialmente de la tradición borbónica e ilustrada.

Así sucede con la idea, típicamente dieciochesca y, probablemente, tomada de Bentham, de la felicidad, presente también en la Declaración de Independencia de los EE. UU. de América de julio de 1776 (Apéndice) y en textos franceses revolucionarios y prerrevolucionarios. En su capítulo III, art. 13, la Constitución del 12 señala que "El objeto del Gobierno es la felicidad de la Nación, puesto que el fin de toda sociedad política no es otro que el bien estar de los individuos que la componen". Se trata, ciertamente, de sendos conceptos (los de felicidad y bienestar) un tanto imprecisos, pues, ¿a qué se refiere con ellos? ¿Se refiere al producto de la integración de espíritu, mente y cuerpo, o es tan sólo el resultado de algo más prosaico, como es el desarrollo que proviene de la prosperidad alcanzada por el país?

Y similar origen ilustrado, al menos en el contenido, tiene la obligación que el texto señala a los ciudadanos de que sean, además de patriotas, "justos y benéficos" (I, II, 6). El propio D´Holbach se había referido ya a "hombres justos y benéficos a través de la razón" en su libro "La moral universal" (Madrid, 1840, p.15). No podemos entrar aquí en el análisis de estos conceptos, pero si debemos recordar su plena inserción en el optimismo antropológico dieciochesco.

También recuerda la obra de Beccaria, el gran jurista italiano del XVIII, la concepción que los padres de la Constitución tienen sobre el castigo al delincuente y los derechos que a éste respaldan (cárceles adecuadas, ni tormento ni apremios, no transferir deshonra a la familia del penalizado, etc.) (vid V, III, 300 y sigs.).

Veamos ahora las instituciones. Si bien, como hemos dicho, la Constitución no sigue el modelo político del siglo XVIII hispano, si mantiene en cambio algunas de las instituciones que habían venido configurando la España borbónica en el Setecientos. Así sucede con las Secretarías de Despacho, antecedente de los ministerios decimonónicos, que los Borbones habían impulsado y puesto a punto, sustituyendo con ellas, en parte, los viejos consejos especializados de tiempos de los Austrias. El título y competencia de las mismas aparece reflejado en el artículo 222. Son un total de siete, las mismas que ya habían establecido los Borbones, con la sola variante de un cambio de nombre: la Secretaría de Indias, convertida en el texto constitucional en Secretaría de la Gobernación del Reino para Ultramar.

Otro tanto sucede con la figura del intendente (art. 326), que los Borbones habían instituido imitando el modelo francés, para articular entre sí los municipios y la Administración central, otorgando a dicha figura una multiplicidad de funciones en terrenos tan variados como el militar, fiscal, policial, económico e informativo. Al igual que sucediera con los Secretarios de Despacho, en este caso tampoco definirá la Constitución sus cometidos, razón por la que puede entenderse continúan siendo los mismos del XVIII.

Descendiendo al ámbito municipal, “La Pepa” asume la experiencia “democratizadora” de Carlos III con relación a los ayuntamientos. Recordemos: este rey introdujo en 1767 sendas figuras, el Procurador Síndico Personero y el Diputado del Común, situándolas en el centro mismo de unas instituciones locales dominadas por la endogamia y, con frecuencia, escasamente eficaces. No olvidemos que los jurados, representantes del Común en la tradición local, habían quedado por lo general confundidos con los regidores, cargos en su mayoría asimilados a determinadas familias, principal componente del régimen municipal borbónico. Así, para dinamizar los ayuntamientos y representar los intereses populares, el rey introdujo las referidas figuras, elegidas por los vecinos mediante voto indirecto. Pues bien, la Constitución del 12 mantendrá en los ayuntamientos la figura del Procurador Síndico (VI, I, 309), a la que atribuye una serie de competencias compartidas. No así las de los diputados del Común.

La culminación de este proceso de democratización, tímidamente iniciado en tiempos de Carlos III, culmina en el texto constitucional, al prescribir que cesen “los regidores y demás que sirvan oficios perpetuos en los ayuntamientos, cualquiera que sea su título o denominación” (VI, I, 312). Esta “limpia” doceañista no impide, sin embargo, la conservación de las tipologías tradicionales de regidor, alcalde y la, ya referida, de procurador síndico; desaparece en cambio la figura del representante del rey en el municipio, es decir, del corregidor, al perder su sentido.

Pero, de la misma forma que el sistema electoral borbónico para la elección del Procurador Síndico Personero y Diputados del Común, así como

para la de los regidores añales (por un año y, por lo tanto, removibles), era de carácter indirecto, también lo será con respecto a la de los diputados de las nuevas Cortes establecidas por la Constitución. En efecto, esos serían nombrados mediante electores previamente elegidos por los vecinos. Y otro tanto sucede con respecto a su renovación, anual o bianual y por medias partes (vid. VI, I, 315).

Al no reformarse de manera significativa el sistema impositivo y, por tanto, hacendístico, la Constitución mantiene igualmente las viejas cargas fiscales (las llamadas rentas "generales" y "provinciales") (VII, I, 338) y la preponderancia en dicho sistema de los impuestos de tipo indirecto. En este sentido, los ayuntamientos continúan con sus prerrogativas tradicionales como intermediarios en el cobro de impuestos para el Estado: actúan como agencia recaudadora del mismo, combinados con las diputaciones dentro del ámbito provincial, y por medio del viejo sistema de cupos y repartimientos (VII, I, 344). Mantenimiento de la tradición, en el caso referido tanto austracista como borbónica, que viene luego a corroborar también la permanencia de la Contaduría Mayor de Cuentas, institución heredada del tiempo de los Reyes Católicos, "para el examen de todas las cuentas públicas". Eso sí, en el texto constitucional se promete "una ley especial" que la regule y, probablemente, la modernice (VII, I, 350). Los fondos de los municipios para cubrir sus gastos y obligaciones, siguen procediendo igualmente de los llamados bienes de propios, así como de los arbitrios (VI, I, 322).

Pero quizás, la institución que más impulsa "La Pepa" es la llamada diputación provincial, cuyo establecimiento fáctico no tendrá lugar hasta 1836, en cuyo seno se incorporan algunas de las figuras tradicionales, como la ya citada del intendente (VI, II, 326 y 332), y se asumen funciones que antes cumplieran a la intendencia.

En cualquier caso las prerrogativas que la Constitución otorga a dichas diputaciones recuerdan enormemente a las que Campomanes, ministro de Carlos III y promotor de las Sociedades Económicas de Amigos del País, conviniera en atribuir a éstas, repartidas a la sazón por los cuatro puntos cardinales de la Península. En la Constitución se explicita que la diputación ha de promover la prosperidad de la provincia a su cargo (VI, II, 325); más concretamente, la educación, el fomento de la agricultura, la industria y el comercio, así como proteger a "los inventores de nuevos descubrimientos" (VI, II, 335-5º), y, en última instancia, conocer con detalle el estado de la provincia y procurar su desarrollo.

Una tarea similar a esta de las diputaciones provinciales, recordatorio del espíritu ilustrado, se le confiere también a las Cortes, que según el capítulo VI, apartado 21, deben "promover y fomentar toda especie de industria y remover los obstáculos que la entorpezcan". Y a los ayuntamientos, quienes, según el artículo 391-9º, deben "promover la agricultura, la industria y el comercio según

la localidad y circunstancias de los pueblos, y quanto les sea útil y beneficioso". La moderna preocupación por el desarrollo económico está bien servida en el texto constitucional.

Mas, a pesar de ser todos estos asuntos aquí analizados, vínculos incuestionables con la tradición, protoliberal o absolutista según los casos, no son, sin embargo, los más llamativos. La mayoría de los lectores actuales de la Constitución suelen soslayar un aspecto mayor de ésta, si tenemos en cuenta la insistencia con que se reitera en su articulado. Nos referimos a la estrechísima relación entre religión católica y texto constitucional, entre la primera constitución liberal española y la religión mayoritaria de los españoles entonces, al igual que hoy.

Dentro de los estrechos esquemas preconcebidos en que tan frecuentemente nos movemos hoy, resulta difícil para algunos aceptar que se pueda ser liberal al mismo tiempo que católico. Se trata, sin duda de una visión pobre de lo que fue el primer liberalismo y la religión católica en esta etapa histórica. La misma composición de las Cortes del 10-12 bastaría para desmentirlo. Recordemos la presencia en ellas, entre otros, de varios obispos (de Calahorra, Ibiza, Sigüenza, Barcelona, Plasencia, etc.) y numerosos sacerdotes, como Diego Muñoz Torrero (figura clave en la orientación que tomarán las Cortes), Manuel Luján, Antonio Oliveros (impulsor de la Constitución), López de Or o Blas Ostolaza. Así hasta un 30% de presbíteros.

Otros lectores actuales de la Constitución, al beber en el prototipo de historia progresista y lineal que más arriba expusimos, participan de la idea de que la tradicional religión católica representa lo antiguo, lo reaccionario, propio de una etapa anterior y premoderna; y la enfrentan erróneamente a la libertad religiosa, de pensamiento y de imprenta, que correspondería, en exclusiva, a lo verdaderamente progresista. Esta visión, sin duda, supone una clara traslación del presente al pasado, que el historiador y el universitario no se puede permitir.

Por último, hay quienes desean ocultar los rasgos incómodos del progenitor, a fin de que reluzca ante la ciudadanía lo pretendidamente "juvenil", "moderno", "laico", tan de moda en los tiempos que corren. Nada, sin embargo, más contrario al espíritu de "La Pepa", moderada y, como hemos visto, tendiendo puentes a la tradición; aunque lo hiciera en ocasiones con una inevitable ambigüedad, que a la larga no convencería ni a los liberales "puros", ni al rey, ni a la mayoría del pueblo. Pero regresemos al texto constitucional.

Toda la Constitución está recorrida por el reconocimiento tácito a la religión católica. Se le otorga un lugar prioritario en la sociedad hispana, al igual que a sus hombres, los sacerdotes, e instituciones a ella vinculados, como, por otro lado, no podía ser de otra manera, habida cuenta del protagonismo de los eclesiásticos y de la Iglesia diocesana en general, en la organización y desarrollo de las Cortes y en los debates en el seno de las mismas.

La primera constatación a este respecto se halla en el preámbulo mismo de “La Pepa”, cuyas primeras palabras escritas incluyen una invocación a la Trinidad Santa, así como un reconocimiento de Dios como “autor y supremo legislador de la sociedad”. Se trata en realidad de una afirmación, compartida por varios de los primeros textos liberales europeos y americanos (recordemos las declaraciones de Virginia y Massachusetts o de la Asamblea Nacional Francesa al inicio de la Revolución), que no muestran empacho alguno a la hora de meter a Dios en los asuntos terrenales y en estos primeros pasos constitucionalistas, sin duda todavía inciertos, hacia un sistema de división de poderes y de libertades.

Pero más allá de dicho reconocimiento de carácter general, aplicado, eso sí, al Dios Trinitario cristiano, se halla el que se formula en capítulo II, artículo 12, referido a la religión católica. En efecto, como es bien sabido, en él se recoge sin fisuras su condición de “religión de la Nación española”, tanto en el presente como en el futuro, y, en consecuencia, la protección que ésta ha de brindarle a través de las leyes. Y el artículo se completa con una profesión de fe: la religión católica es la única verdadera. Y una cláusula cercenadora: el ejercicio de las demás queda explícitamente excluido.

Con independencia del juicio que hoy nos merezca dicha apostilla, sin duda restrictiva para las minorías que entonces no tenían religión o pertenecientes a otras confesiones, no debemos perder el hilo conductor que venimos exponiendo. Por un lado, el reconocimiento objetivo de una realidad insoslayable: la íntima vinculación de la sociedad hispana y de sus monarcas, a lo largo de siglos de historia, con la fe católica y su defensa. Vinculación, exaltada a veces a categoría de identidad, sin parangón en ningún otro país de Europa. Por otro lado, la íntima convicción de la veracidad del Catolicismo.

La introducción del artículo referido, como inevitable corolario, lleva a los redactores del texto constitucional a incluir entre las obligaciones del monarca la defensa y conservación de la fe católica, “sin permitir otra alguna en el reyno” (IV, I, 173). Y lo mismo corresponderá hacer, bajo juramento como su padre, al príncipe heredero (IV, IV, 212).

El garante de la continuidad de la religión católica entre los españoles es el conocimiento de la misma de generación en generación. Para ello, la Constitución del 12 establece la enseñanza del catecismo en todas las escuelas de primeras letras de los pueblos, junto a la de la lectura, escritura, saber contar y las obligaciones civiles (IX, 366).

El éxito de la Constitución lo fían los padres de la misma al propio Dios al que comienzan invocando. Los “Te Deum” de acción de gracias, así como las celebraciones solemnes en iglesias y catedrales que rodean la promulgación del texto y las elecciones que prevé, forman parte de la tradición, pero son también algo más que un mero eco de la misma: constituyen igualmente un reconocimiento vivo de la protección divina para la pervivencia

de la Constitución, así como una muestra de agradecimiento por haberla llevado a buen fin, en medio de una y mil vicisitudes, derivadas del conflicto bélico en marcha y de las disputas ideológicas en el seno de las Cortes.

Es, además, un valioso medio de difusión del texto constitucional. La inmensa mayoría de los españoles acude a las celebraciones religiosas. Así, la proclamación oficial de "La Pepa" va seguida de una misa solemne de acción de gracias en la parroquia, con asistencia de los vecinos y de las autoridades civiles, en el curso de la cual, antes del Ofertorio, se procede a leer la Constitución por parte del párroco (o, en su defecto, su sustituto), a quien se manda también incluir "una breve exhortación correspondiente al objeto" (Decreto, 2º).

No contentos con ello, los doceañistas confían como garante de la fidelidad a la Constitución que han elaborado, al juramento solemne; un juramento en el que se vuelve a invocar el nombre de Dios delante de los Evangelios (Decreto, 3º), y que deberán llevar a cabo el rey y todas las autoridades, civiles, eclesiásticas y militares, así como las diferentes instancias de la sociedad. El propio templo católico se erige en receptáculo y testigo de dicho juramento.

Las fórmulas tradicionales adscritas al monarca y la Corona se mantienen. Así, el primero aparece, al comienzo del texto constitucional, como "rey por la gracia de Dios", a lo que se añade –y en ello estriba la novedad- " y de la Constitución de la Monarquía española".

Asimismo, en cuanto al tratamiento que ha de recibir, "La Pepa" prescribe el de "Magestad Católica", rememorando así el título de "Católico" que confiriera el Papa a Isabel y Fernando a finales del siglo XV y que sus sucesores llevaron, al igual que la Monarquía a su cuidado durante los siglos precedentes (vid IV, I, art. 169).

No obstante, el Estado se reserva ciertas conquistas del regalismo de la etapa anterior. De esta forma, en un plano eminentemente práctico, la Constitución conserva asimismo el Patronato regio que el propio Papa otorgara a los Reyes Católicos, como reconocimiento a la decisiva acción evangelizadora que los españoles llevaban a cabo en el Nuevo Mundo, y que tan ventajosa resultará al Estado a la hora de intervenir en la Iglesia, a través del derecho de presentación de prelados, altas dignidades eclesiásticas y beneficios del mismo tenor, conservado a la sazón hasta el tercio final del siglo XX. La Constitución se limita a incluir en este derecho ancestral al Consejo de Estado (vid IV, I, 171-6º), que sustituye en esta función al Consejo de Indias.

Más próximo en el tiempo, producto de la tradición regalista ilustrada, es el mantenimiento del llamado "Pase regio" o "Exequatur", que los Borbones obtuvieron de la Santa Sede, después de arduas negociaciones, en el Concordato de 1753. No obstante, también en este caso, la Constitución del 12 contempla la intervención junto al rey de las Cortes, a las que corresponde dar

el consentimiento del pase o retención de los decretos conciliares y bulas pontificias; así como del Consejo de Estado (al que tan sólo se debe escuchar) si se tratase de "negocios particulares ò gubernativos", y del Tribunal Supremo de Justicia, al que se pide resolución, cuando apareciesen en el documento pontificio "puntos contenciosos" (IV, I, 171-15º).

En compensación de estas prerrogativas de carácter regalista, los eclesiásticos son tenidos muy en cuenta en el texto constitucional. En primer lugar, reconocimiento a su papel esencial, y enlazando en ello con la tradición estamental, se les mantiene su fuero propio (V, I, 249). En segundo lugar, los eclesiásticos seculares pueden ser elegidos como electores parroquiales y de partido, al igual que diputados a Cortes (III, III, 45; III, IV, 75 y III, V, 91). En tercer lugar, se les constituye, como se ha visto, en eficaces colaboradores de las autoridades en la empresa de explicar y divulgar la Constitución entre sus conciudadanos, aprovechando las prédicas a que los diferentes actos contemplados alrededor del lanzamiento de "La Pepa" dieren lugar (vid III, III, 47 o III, IV, 71). Las propias elecciones tienen como paso previo una misa del Espíritu Santo, a fin de que guíe el voto de los electores hacia el mejor candidato, y como colofón un "Te Deum" (Ibidem y III, III, 58).

Los curas son a la vez garante de los numerosos procesos electorales que la Constitución contempla, de la misma manera que ya sucediera en la elección de Procurador Síndico Personero y Diputados del Común durante el período carolino. En las juntas de parroquia, donde se nombran en primera instancia para diputados a Cortes los correspondientes electores parroquiales (sic), asiste como testigo el cura párroco, quien a la vez, según el texto, da mayor solemnidad al acto (III, III, 46). Las parroquias se erigen a su vez en circunscripciones territoriales y en juntas electorales en el ámbito local (III, II, 35). La colaboración entre autoridades civiles y eclesiásticas para llevar a buen fin la puesta en marcha de la misma es omnipresente en todo el texto del 12, sin que sea necesario recordar aquí cada uno de los casos.

Por último, curiosa determinación: a las diputaciones se les confiere responsabilidad sobre las misiones entre los indios (VI, II, 335-10º). El artículo no tiene desperdicio. Dice así: "las diputaciones de las provincias de ultramar velarán sobre la economía, órden y progresos de las misiones para la conversión de los indios infieles, cuyos encargados les darán razón de sus operaciones en este ramo, para que se eviten los abusos: todo lo que las diputaciones pondrán en noticia del Gobierno" La misma preocupación que naciera con la llegada al Nuevo Mundo (y que el testamento de la reina Isabel reflejara) reaparece –y estamos, no lo olvidemos en 1812- en el texto constitucional, con la variante de la institución de la que se hace depender dicho control.

Para concluir, una cierta inercia cultural nos empuja a considerar la Constitución de 1812 en una sola dimensión, aquella que hemos bautizado

como progresista. De acuerdo con esta, “La Pepa” no sería sino un hito, importante para España, sus antiguos territorios ultramarinos y algunos países de Europa, en el inexorable caminar de estos territorios hacia la libertad y la democracia. Y es cierto, qué duda cabe, que la Constitución del 12 es preludio de las constituciones liberales que vendrán luego. Pero, de la misma manera, si queremos entenderla de forma objetiva y sin prejuicios ideológicos o conveniencias políticas, no debemos olvidar su carácter de puente, el espíritu moderado y de fidelidad al pasado que rezuma. Por tanto, que no desdeña incorporar una parte sustanciosa de las tradiciones españolas, ilustrada y absolutista de una parte, protoliberal y católica de otra, al conjunto del texto y a sus diferentes partes. Y esto no ha de entenderse como una minusvalía, de acuerdo con dicha visión unilateral, sino como una virtud; un deseo de unirse a la riquísima tradición hispana y de caminar hacia el futuro sin grandes rupturas, sin olvidar lo que nos vincula al pasado y constituye una parte importante de nuestra identidad como pueblo. El debate que sobre la Inquisición tendrá lugar posteriormente hará un recorrido perspicaz sobre el tema. La religión confiere a los miembros de la sociedad el soporte moral necesario para el ejercicio de las libertades. Lástima que ni el pueblo ni su rey estuviesen aún preparados para acoger el gran esfuerzo realizado por los doceañistas. Pero, por razones que no son del caso abordar aquí, ello no podía entonces haber sido de otra manera.

NECROLÓGICA DEL DR. HERNÁNDEZ PEÑA

El día 9 de octubre de 2012 tuvimos una Sesión Necrológica en recuerdo de nuestro compañero recientemente fallecido Ilmo. Dr. D. Manuel Hernández Peña, académico de número de esta Real Corporación.

En el Salón Rojo de nuestra sede, a las ocho de la tarde, se celebró la Santa Misa en sufragio de su alma, oficiada por el Excmo. y Rvdmo. Sr. D. Juan José Asenjo Pelegrina, Arzobispo de Sevilla, que tuvo la amabilidad de acudir a nuestra sede para este acto.

A continuación tuvo lugar la Sesión *in memorian* en la que los siguientes académicos expusieron diversos aspectos de la condición humana y profesional de nuestro compañero.

I. **Perfil universitario**. Ilmo. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda.
II. **Profesional de la medicina**. Ilmo. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch.
III. **Como amigo y académico**. Excmo. Dr. D. Hugo Galera Davidson.

COLABORACIONES

A LA REGIA SOCIEDAD, DE ORDEN DEL SEÑOR INFANTE ALMIRANTE GENERAL DE ESPAÑA.

Dr. D. Francisco Pallarés Machuca.

Introducción

A lo largo del siglo XVIII, "La Regia Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla" siempre tuvo una estrecha relación con los médicos y cirujanos de la Armada y fueron muchos los que se contaron entre sus socios[1]. Sin embargo, desde el punto de vista institucional entre la Regia Sociedad y la Armada, esta relación no fue tan continua, aunque siempre que se necesitaron se dieron mutuo apoyo. Una de estas veces en que la Armada necesitó a la Regia Sociedad se produjo el 29 de noviembre de 1740 cuando se recibió en ésta última una orden firmada por el Almirante General de España, el titulado Infante Almirante hijo muy amado de su Majestad el Rey D. Felipe V. Suponemos la sorpresa que esta orden causaría en la Regia Sociedad, no por provenir de tan alta instancia, a lo que estaba acostumbrada, sino por lo insólito de la orden y la premura a la que se instaba a su resolución.

La Regia Sociedad, años antes, había conseguido para su mantenimiento una regalía de 400 toneladas el primer año y de 100 toneladas los siguientes, sobre la Flota de Galeones lo que le proporcionaba un buen soporte económico, regalía que, aunque paralizada en ese momento por la guerra con la Gran Bretaña, dependía del Infante Almirante[2]. Además de esta

[1] Esta relación ha sido puesta de manifiesto por Roso Pascual, Josefa. "La Real Academia de Medicina de Sevilla y el Ejercito. Apuntes sobre su colaboración en el S. XVIII" en Actas XI Jornadas Nacionales de Historia Militar. Sevilla 11-15 noviembre 2002. pp. 681-695; y por Romero Tenorio, Manuel. et Al. "De la Urología del Real Colegio de Cádiz a la de la Veneranda Tertulia" Archivos Españoles de Urología. 60 (8) 2007. pp. 902-908

[2] "*(…) siendo el seguro y único medio de la conservación de esta Sociedad en que los principales individuos de ella tengan algún útil en remuneración de su continuo trabajo, he resuelto conceder 100 toneladas sobre flota o Galeones (…)*". En Varela, Manuel y López Fernández, Carlos. "Giuseppe Cervi, Guillaume Jacobe y las relaciones entre la Regia

relación y de la que de seguro tenía con el médico de su madre la Reina, Doctor D. Joseph Cervi, que además de Presidente del Real Protomedicato era asimismo Presidente de la Regia Sociedad, había otro nexo de unión con el Infante Almirante que nos permitirá explicar dicha orden, que es el que proporcionaba el cirujano de la Armada y socio de la Regia Sociedad D. Francisco Roger. Basándonos en los escritos sobre la vida del mentado Roger, recogemos aquí cual fue esa orden, porqué se dio, como actuó la Sociedad, a quienes afectó y como se ejecutó.

1728, la Creación del Cuerpo de Cirujanos de la Armada y el encargo especial que recibe Don Francisco Roger.

Aunque la Marina de los Austrias y la recién creada Real Armada, siempre habían dispuesto para la atención de los suyos de personal sanitario de todo tipo, médicos, cirujanos, boticarios, barberos y sangradores, estos nunca habían formado "Cuerpo" entendiendo éste como la presencia de un número fijo de individuos, con plantilla jerarquizada, según su antigüedad o méritos, y que tienen asignado un sueldo acorde con su categoría. La llegada de Don José Patiño a la Secretaría de Marina (tras haber sido el Intendente General, Presidente de la Casa de Contratación y, en cierto punto, "padre" de dicha Real Armada) provocará cambios sustanciales en la organización naval dieciochesca. En 25 de mayo de 1728, Don José Patiño aprobó un Reglamento, considerado como el fundacional del "Cuerpo de Cirujanos de la Armada", elaborado por el Cirujano Mayor de ésta, y posterior socio de la Regia Sociedad, Don Juan Lacomba. Este Reglamento de Cirujanos de la Armada define el número necesario de ellos y las categorías en las que se dividen, que de menor a mayor son las de cirujanos segundos, cirujanos primeros y Ayudantes de Cirujano Mayor. Como más antiguo de esta última clase, y por tanto siguiente en antigüedad al Cirujano Mayor, es nombrado Don Francisco Roger que recibe un especial encargo de su Majestad[3]:

> *Mui sr mio en cumplimiento de la orden de S M. que VS se sirve comunicarme en fecha de 30 del pasado, queda formado el asunto de primer Ayudante de Zirujano mayor de Marina a D^{n} Fran^{co} Roger,* ***y prevenido en el que sin embargo de que no se presente por la ocupacion a que se le ha destinado de buscar zirujanos en esa Corte****, se le considere el sueldo que le corresponde. Dios Gue a VS mus as como deseo. Cadiz 9 de Nov^{re} de 1728*
>
> *B L M de VS*
> *su mas R^{do} Serv^{or}*
> *Esteban Ph^{e} Fanale*
>
> *Ilmo Sr Dn Joseph Patiño*

Sociedad de Medicina y demás Ciencias de Sevilla y la Royal Society of London en 1736". DYNAMIS Acta Hisp.Med.Sci.His.Illus. 1998, 18, p. 392

[3] Archivo General de Simancas (AGS) Secretaria de Marina legajo 218

El encargo de buscar cirujanos, por la carencia endémica de ellos en la Armada hasta la segunda mitad del siglo XVIII, hará que Francisco Roger se traslade a la Corte para cumplir la misión que le ha encomendado el Rey, pero el destino lo llevará en escasos meses a la ciudad de Sevilla. En efecto, el 3 de febrero de 1729 Felipe V estableció su Corte en esa ciudad y a ella se desplazaron todos los que la componían. Seis días después, S.M. recibió a una comisión de la Regía Sociedad[4] presidida por D. Joseph Cervi. Es lógico pensar que los médicos y cirujanos reales, tanto de Cámara como de Familia, conocieran y se interesaran por esta Regia Sociedad que es lo que le ocurrió a nuestro Francisco Roger que, en el ínterin, había sido nombrado Cirujano de Familia de su Majestad. Por tanto, en noviembre de ese mismo año, solicitó ser socio de la Regia Sociedad[5].

> *Jueves, leyó D^{n} Lorenzo melero de la anat^{o}. del corazón y asistieron 9 socios médicos, el dho, Gaviria, Valderrama, Iglesias, Moreno, Niolo, Garcia, Perez, y Ortiz, dos boticarios, Leon y Correa, y Ortega, y tres cirujanos Galarra, Montero y Arias, no asistieron el Sr Cervi, ni d^{n} Blas Beaumon p^{r} estar la Sr Reina de parto,* ***desp^{s} presento mem? de presencion de socio d^{n} Fran^{co} Rogel Cirujano de Fa^{m} , se admitió y se le echo p^{a} el jueves 25 de este el p^{to}. de prueba de la anat^{a} del cerebro, y su demostra^{on}*** …

Una semana después se recogía en el libro de acuerdos de la Sociedad lo siguiente[6]:

> *En la Ciudad de Sevilla en veinte y cuatro días del mes de Nov^{e} de mil setecientos y veinte y nueve años estando Juntos en Sociedad los socios siguientes D Lorenzo Melero Medico de Camara de S Mg^{d}, Y Siliario D Diego Gaviria Medico de Familia de S Mg^{d} , Y Siliario Joseph Valderrama Medico de Camara de S Mg^{d}, D Juan Baptista ¿Sercenda? Cirujano Primario de S Mg^{d} y Presidente del Real Proto Barberato, D Blas Beaumon Cirujano segundo de S Mg^{d} , D Joseph … Medico de Familia de S Mg^{d} y Familiar del Santo Oficio, D Franco Pablo Garcia, D Gavino Niolo Medico de Familia de S Mg^{d}, D Manuel … Medico de Familia de S Mg^{d}, D Marcelo de Iglesias, D Bartholome Moreno, D Fran^{co} Antt^{o} Correa, Fiscal, D Juan Antto galante Cirujano de Familia de S Mg^{d} y D Gregorio Arias aviendo faltado a este acto D Fran^{co} P^{o}. de Leon Boticario de S Mg^{d} y yo el infrascrito por estar de orden de la Sociedad en Cadiz a dependencia presisa* ***leyó y demostró la anatomía del Cerebro D Fran^{co} Roger Cirujano de Familia de S Mg^{d} como se le avia ordenado en cumplimiento de***

[4] "*(…) aviendo ido todos vestidos de terciopelo negro los más y chupas de persiana morada y blanca y los restantes de paño negro fino y chupas de lo propio, pelucas y demás decencia correspondiente (…)*". Montaña Ramonet, José María. "El Médico de la Reina" 2ª Ed.; Ed. Real Academia Medicina de Sevilla 2009. p. 196

[5] Real Academia de Medicina de Sevilla (RAMSE). Libro de Acuerdos 17 de noviembre de 1729.

[6] RAMSE. Libro de Acuerdos. 24 de noviembre de 1729

> ***las reales ordenanzas y aviendo cumplido … de todos se determino su recibo y se mando se le despachase el titulo de socio dispensando los derechos q se acostumbran para Arcas y Secretaria al dho por atender a sus prendas*** *y fho esto se mando a D Joseph Valderrama q para el jueves inmediato q se contara treinta y uno del corriente lea la Chilicatione y en esta conformidad se remato y fino dho acto, y de orden de los dos Sres que constan en este acuerdo averse hallado se me mando para no faltar al estilo lo apuntase en este libro y lo firmase como si me uviera hallado presente y para q conste de su orden lo firme a … de Ne de este presente año de mil setecientos y veinte y nueve*
>
> *Joseph Arcadio Ortega*
> *S^{rio}*

Debemos recordar que en esa fecha la Corte residía en Sevilla y por ello los asistentes a las reuniones de la Regia Sociedad son las autoridades sanitarias españolas de la época.
En el libro de protocolos de la Sociedad[7] se recoge este asiento de socio de la siguiente manera

> *En la Ciudad de Sevilla en 21 dias del mes de noviembre de 1729 años, estando Juntos en Sociedad los Sres Presidente, Conciliarios, y demás socios, según costumbre,* ***se recibió pr socio, a D^{n} Fran^{co} Rogart, Cirujano de Familia de S Mag^{d} y Primer Ayudante del Cirujano Mayor de marina*** *y para que conste lo firme en dicho dia, mes, y año de que doy fee*
>
> *D^{n} Arcadio Ortega = Secretario*

Don Francisco Roger, desde esa fecha hasta que la Corte se traslada de nuevo a Madrid, participará activamente en las reuniones de la Sociedad, y de regreso en Madrid seguirá compartiendo su comisión de buscar cirujanos para la Real Armada con la nueva función de Cirujano de Cámara con ejercicio de S.M. que en ese tiempo ha obtenido.

1737, El Infante Almirante

El Infante Don Felipe, hijo de Felipe V y de su segunda esposa Isabel de Farnesio, nace el 1 de marzo de 1720. Contaba nueve años de edad cuando una representación de la Regia Sociedad fue recibida por el Rey en su Corte de Sevilla, siendo ésta la primera vez que el Infante oiría hablar de tan afamada Sociedad[8].

[7] RAMSE. Libro de Protocolos (1778, copia del original), p. 57
[8] "*Seguidamente los socios son presentados, uno a uno, a los Reyes. De allí, son admitidos, con el mismo protocolo, a las habitaciones de los Príncipes para presentarles sus respetos*". En Montaña Ramonet, José María. "El Dr. D. Jose Cervi, Presidente Perpetuo de la Regia

El 14 de marzo de 1737, con solo diecisiete años, y merced a la labor realizada por su madre, es nombrado Almirante General de la Armada[9] con amplísimas prerrogativas…

> *El Rey,, por quanto hallandome con entera satisfacion de la capacidad, juicio, y prudencia, que concurren en vos el Infante Don Phelipe, mi caro, y mui amado Hijo, y teniendo por conveniente a mi servicio, que vuestros talentos, y alta representacion se empleen en beneficio de mis Reynos, dando fomento a la conservacion, y aumento de la Fuerzas Maritimas, que con tanto desvelo, y aplicacion he restablecido, y a que sus progresos en la defensa, y utilidad de mis Dominios, y de Religion sean siempre los mas gloriosos, y felices:* ***He venido en nombraros por Almirante General de España, y de todas mis Fuerzas Maritimas****.* ***Por tanto mando, que representando mi Persona, y veces, tengais el mando general de todas ellas****, assi en Galeras, y Navios de alto bordo, como de otras qualquier embarcaciones ordinarias, y extraordinarias, que de mi quenta , y disposicion se hallaren en qualquier parte juntas, o separadas, y de los Oficiales, y gente de toas ellas, y ordeneis, y mandeis, y* ***proveais en mi nombre, general, y particularmente, todo lo que viereis ser necesario para su buen govierno en qualquier apresto, prevencion, viage, o empresa que se ofrezca****, y exerzais asimismo sobre la gente empleada en las expresadas Fuerzas Maritimas, toda la Jurisdiccion Civil, y Criminal, alta, baja, mero, y mixto imperio que Yo tengo, ...*

El Decreto Ordenanza, de fecha 18 de octubre de ese año, dice, en relación con lo que el Rey quiere de la Armada, lo siguiente[10]:

> *... reservando siempre la mayor en mi real ánimo, que fue la de poner a la cabeza de mi Real Armada naval a vos el Infante D. Phelipe, mi caro y muy amado hijo, nombrandoos Almirante general de todas las fuerzas marítimas que sirven al presente y en adelante sirvieren a mi sueldo, para la conservación y propagación de la Santa verdadera Fe Católica, defensa del decoro y honra de la nación española de mis dominios en las cuatro partes del Universo, como efectivamente os nombré por mi real patente de 14 de Marzo de este año.*

Sobre lo que significaba este nombramiento y el poder que se otorgaba al Infante, dice Fernandez Duro[11] "(…) *confiriéndole amplios poderes y atribuciones especiales para coordinar las Ordenanzas, promover las Armadas de España e Indias y el Comercio en todos los dominios, reuniendo en su persona todos los honores y prerrogativas de los antiguos Almirantes de*

Sociedad de Medicina de Sevilla". Instituto de Academias de Andalucía. Córdoba, 2000 p. 9, http://www.insacan.org/insacan/libros/montanayramonet_josecervi.pdf

[9] http://galiciana.bibliotecadegalicia.xunta.es/gl/consulta/registro.cmd?id=6197

[10] Fernández Duro, Cesario. Armada Española desde la unión de los reinos de Castilla y de Aragón. Museo Naval. Madrid, 1973. Tomo VI p. 328

[11] *Ibídem pp. 327-328.*

España,". Del mismo modo expone Blanco Nuñez[12], "*la organización del Almirantazgo, fruto del trabajo de Mari y Ensenada, ponía a las órdenes del almirante general, en resumidas cuentas, a toda la Marina, autorizándole también a "meterse en todo" y disponiendo fuese el Almirante el que pusiese a la firma del Rey cualquier proyecto de mejora en la Institución. También lo convertía en almirante jefe de personal ya que eran de su competencia destinos y ascensos, y se le anexó lo que entonces denominaron: Protector del Comercio y de todos mis vasallos y navegantes que comerciaren o navegaren en Europa y América y hoy llamaríamos Dirección General de la Marina Mercante (…)"*.

Ante el drástico cambio organizativo que supuso la creación del Almirantazgo, Don Francisco Roger, en instancia sin fecha elevada mediante escrito al Infante Almirante, suplica se le revalide en el cargo y en el encargo[13]:

> *D^{n} Fran^{co} Roger Cirujano de Camara con exercicio de S. M.*
> *Presenta original el R^{l} titulo que en 28 de mayo de 1728 se le desp^{o} de primer Ayudante de Cirujano m^{or} de la Armada, con destino a residir en la Corte, p^{a} buscar cirujanos abiles q sirvan en los navios, y proveer de estuches e instrumentos aproposito p^{a} dho uso.*
> *Y pide que por V.A. se le confirme, y revalide, la expresada orden*
> *Dn Fran^{co} Roger Cirujano de Camara con exercicio del Rey (q Dios G^{de}) y primer Ayudante del Cirujano Mayor de la R^{l} Armada, puesto a los ... pies de V. A. Ser^{ma}, dize, q en las últimas ordenanzas de Marina tocantes a Zirujanos que hizo si Mag^{d} en Madrid en 28 de mayo de 1728, se establecieron siete ayudantes mayores de Cirujano Mayor de la R^{l} Armada para los fines expresados en dhas ordenanzas; y de los cuatro ayudantes q havian de residir en Cadiz,* ***fue su Mag^{d} servido segregar uno para q residiese en la Corte afin de solicitar cirujanos aviles y a proposito para los navios de la armada y los instrumentos necesarios para su uso****, **y se digno nombrar al Sup^{te} para los fines referidos**, como consta por su R^{l} nombramiento fho en Madrid en tres de enero de 1729, cuyo original va adjunto;* ***en virtud del qual lo ha ejecutado siempre q se le ha ofrecido procurando proveer el Cuerpo de Cirujanos de la Armada de los mejores sujetos q ha podido, y a la satisfacion del Cirujano Mayor, como assi mismo proveyo los navios de 24 caxas de instrumentos de Cirugia los q mando hazer con cuidado y fueron de la aprobacion del expresado Cirujano Mayor; en cuya consideracion, y en virtud del contenido del R^{l} nombram^{to} q presenta***
> *Sup^{ca} Rendidam^{te} a V. A. Ser^{ma} se digne mandar sea reconocido de nuevo por primer Ayudante del Cirujano Mayor de la R^{l} Armada y confirmarle en el destino con q su Mag^{d} le honro, en q rezivira mnd del R^{l} y poderoso amparo de V.A. Serma.*

El Infante Almirante reconoce y revalida la comisión de Francisco Roger

[12] Blanco Nuñez, José María. La Armada Española en la primera mitad del Siglo XVIII. Izar Construcciones Navales, S.A.- 2001. p. 130
[13] AGS Sec. Marina legajo 218

con fecha de 12 de septiembre de 1737[14].

> *Aviendo visto el Sor Infante Almirante General, el real nombram^to^ del primer Ayudante de Cirujano maior de la Armada, que obtuvo vm* ***con destino, y residencia en la Corte, para solicitar en ella los Cirujanos mas aptos para los navios y los instrumentos que necesitasen para su uso****; me manda S. A. debuelba a vm el adjunto despacho orixinal, para que conforme a su contexto,* ***continue vm las comisiones que p^r^ el le están encargadas****, y no derogadas*
> *Dios Ge a vm ms as como do*
> *Sn Ildph^o^ 12 set^re^ de 1737*

Una particularidad que provocaba el destino de Don Francisco Roger era el del cobro de sus emolumentos ya que en esa época las tesorerías de Marina se encontraban únicamente en los tres Departamentos en que se había dividido marítimamente la península, es decir Cádiz, Ferrol y Cartagena. Por ello y de R.O., Patiño prevenía al Intendente de Cádiz para que el pago de los servicios de Roger se hiciera de una vez y a año vencido[15]:

> *Respecto a estarle concedido al Ayudante Mayor de la Armada D^n^ Fran^co^ Roger el q resida en la Corte para los fines q expresa el nombramiento q le esta dado de este empleo;* ***Manda el Rey q el sueldo q le esta señalado se le pague anualmente en virtud de poder y fee de vida****, y de Su R^l^ orden lo participo a VS a fin de que prevenga lo conveniente a su cumplim^to^; Dios G^de^ a VS m^s^ a^s^ como deseo Sevilla 11 de octubre de 1732*
> *D^n^ Joseph Patiño*
> *Sor D^n^ Salvador de Olivares*

El Infante Almirante, de igual modo que lo revalida en su comisión, ordena en 1738, al igual que el Rey lo hiciera en 1732, que se le sigan pagando anualmente los servicios que presta en la Marina[16]:

> *En consecuencia de la Orden del Rey q para en esos oficios, para que D^n^ Fran^co^ Roger, Primer Ayudante de Cirujano maior de la Armada q se mantiene en la Corte assi por su destino en la Rl Casa como para atender a los encargos con q se halla pertenecientes a Marina se le libren y paguen anualmente en virtud de fee de vida, los sueldos q le corresponden por el citado empleo;* ***Manda el Señor infante almirante gr^l^, disponga V.S. se le ajuste y pague lo q hasta fin del proximo año pasado huviere devengado executandose lo mismo en adelante sin la precisión de nueve orden con la sola circunstancia de q aya de presentar su fee de vida****, y de la de S.A. lo participo a V.S. para su inteligencia y cumplimiento. Dios Ge a VS ms as como deseo*
> *Madrid a 13 de febrero de 1738*
> *Dn Zenon de Somodevilla*

[14] Ibídem
[15] Ibídem
[16] Ibídem

Para no poner tanta responsabilidad y poder en una persona de tan solo 17 años, se había creado una Junta de asesoramiento que, tomando el nombre de la antigua marina de Castilla, se denominó Almirantazgo, junta formada por tres Tenientes Generales, el marqués de Mari, D. Francisco Cornejo y D. Rodrigo de Torres y que tenía por secretario a D. Zenón de Somodevilla, más conocido y temido por su título de marqués de la Ensenada. Esta junta que desaparecerá cuando cese en su cargo el Infante Almirante, no fue la única que se creó "ad hoc" para él. Para la Sanidad, y dado que la Armada ya tenía Cirujano Mayor de nombramiento real, se creó una plaza que, al igual que el Almirantazgo, también desaparecerá con el cese del Infante Almirante; así, en 1738, se estableció la plaza de Teniente de Cirujano Mayor de la Real Armada[17]:

> *Ser^mo^ Señor*
> *D^n^ Fran^co^ Roger Cirujano de Camara con exercicio del Rey (q dios g^de^) y primer ayudante de Cirujano Mayor de la R^l^ Armada; P^o^ a los R^s^ Pies de V.A. Ser^ma^, dice, q en el tiempo de 10 años q sirve el referido empleo; ha procurado desempeñar su obligacion con el mayor Zelo al Servicio del rey* ***haviendo concurrido en varias ocasiones a proveer el Cuerpo de Cirujanos de marina de sujetos habiles, y capaces; y los navios de la R^l^ armada, de caxas de herram^tas^ sobresalientes con conocida combeniencia****; poniendo actualm^te^ su mas vivo cuidado en la execucion de lo q se le manda concerniente al R^l^ Servicio tocante a cirujanos:* ***en cuya consideracion, y respecto de q ha resuelto V.A. Ser^ma^ en su R^l^ Junta formar una plaza de Theniente de Cirujano Mayor de la R^l^ Armada; y de q se halla el primero en empleo despues del expresado Cirujano Mayor****; por tanto*
> *Sup^ca^ Rendidam^te^ a V.A. Ser^ma^ se digne concederle la expresada plaza de Theniente de Cirujano Mayor de la R^l^ Armada con el sueldo correspondiente;* ***para q con esa distincion prosiga en cumplir con su obligacion con igual zelo****=*
> *ded. q espera rezivir de la R^l^ clemencia de V.V. Ser^ma^*

Con fecha 28 de abril de 1738, Somodevilla, comunica al Intendente de Marina de Cádiz lo siguiente[18]

> *El Sor Infante Almirante General* ***se ha servido conceder a D^n^ Fran^co^ Roger*** *Cirujano de Camara, y Ayudante de Cirujano Mayor de la Armada,* ***el empleo de Theniente de Cirujano Mayor de ella****,* ***con el sueldo****,* ***que se previene en el reglamento de Marina*** *que se ha remitido a V.S. y debera gozar desde la fecha de esta orden. Lo que de la S.A. participo a V.S. para su inteligencia.*
> *Dios g^e^ a V.S. m^s^ a^s^ como d^o^ Aranjuez a 28 de ab^l^ de 1738*
> *Dn Cenon de Somodevilla*
>
> *Sor D^n^ Fran^co^ de Varas*

[17] Ibídem
[18] Ibídem

Francisco Roger solicita que se le pague el goce de su nuevo empleo de Teniente de Cirujano Mayor de la Armada por lo que eleva la siguiente instancia[19]:

> *D^{n} Fran^{co} Roger Cirujano de Cam^{ra} con exercicio de su Mag^{d} y Theniente de Cirujano Mayor de la R^{l} Armada, Sup^{ca} a VS se sirva dar nueva orden para q se le pague annualmente su sueldo de tal theniente de Cirujano m^{or} de la R^{l} Armada mediante fee de vida; no sirviendole la orden ya dada por haver ascendido a mayor empleo en que rezivira ... de la benignidad de VS.*

El 2 de julio de 1738, por orden comunicada de Somodevilla al intendente Varas, el Infante Almirante manda que mediante poder y fe de vida «*se pague annualmente el sueldo que devengue por razón del expresado empleo*»[20] situación en la que seguirá los dos años siguientes.

1740, la orden

Estamos ya en 1740, Don Francisco Roger, Cirujano de Cámara con ejercicio y Teniente de Cirujano Mayor de la Armada, sigue con su comisión en la Corte que es la de buscar cirujanos hábiles para ella, situándose cada vez más próximo al Infante Almirante, de quien depende directamente.

En 1739 Inglaterra ha declarado la guerra a España. Desde ese año y hasta el de 1748 nos enfrentaremos a la Albión en dos teatros diferentes. Una confrontación tendrá lugar en el teatro atlántico-americano, en la denominada guerra de la “Oreja de Jenkins” que proporcionará gloria inmarcesible al Virrey de Nueva Granada, D. Sebastián de Eslava, y al Jefe de Escuadra de la Real Armada D. Blas de Lezo, por las victorias rotundas que obtuvieron en las defensas de Cartagena de Indias. La otra, coetánea con la anterior, se desarrollará en el teatro Mediterráneo, siendo conocida por la de la guerra de la Sucesión a la Corona de Austria, que verá también el éxito victorioso de D. Juan José Navarro de Viana en Cabo Sicié (Tolón) y por el que será nombrado marqués de la Victoria[21].

En relación con la del teatro mediterráneo, el 20 de octubre de 1740, falleció el que, si no fuese por Almansa y Villaviciosa, pudo haber sido Carlos III de España pero que al perder la guerra de sucesión española frente a Felipe V, se convirtió en Emperador Carlos VI del Sacro Imperio Romano Germánico, o si lo prefieren y dada la época, Emperador de Alemania. La lucha entre los

[19] Ibídem
[20] Ibídem
[21] Alférez de la compañía de Guardias Marinas en su creación en 1717, autor de diversas obras técnicas sobre la Armada, venció a la escuadra inglesa del mediterráneo en la batalla de Cabo Sicie (o de Tolón) el 22 de febrero de 1744. Jefe de Escuadra en ese momento fue ascendido a Teniente General de la Armada y posteriormente, y por esa batalla, nombrado Marques de la Victoria.

distintos pretendientes a tan extenso Imperio, hizo que el Rey Felipe V, convenientemente presionado por su segunda esposa, Isabel de Farnesio, viese la posibilidad de recuperar las posesiones perdidas en Italia por el Tratado de Viena de 1738 y entronizar en ellas a su amado hijo el Infante Almirante.

Como expone el marqués de San Felipe[22] en sus comentarios sobre la guerra de España, la preparación para la guerra se inició de inmediato:

> «*Inmediatamente que sucedió la muerte del Emperador Carlos VI se principió en los Estados de la Monarquía Española y en los del Rey de las dos Sicilias[23] a reclutar a gente, prevenir tropas,* ***aprontar Esquadras de navios****, fundir cañones y morteros, y preparar todo genero de viveres y municiones de Guerra.»*

El Rey, una vez tomada la decisión de recuperar los estados italianos pertenecientes a los Farnesios, nombró al duque de Montemar[24], que ya había mandado los ejércitos que establecieron el reino de las dos Sicilias para el Infante Don Carlos en 1735, Jefe del Ejercito que debía pasar a aquellos territorios. El Duque estableció un plan para desembarcar tropas en Génova, dada su cercanía a Parma. Para mandar la escuadra que debía transportar, apoyar y aprovisionar a las tropas, fue nombrado Don Juan José Navarro de Viana.

Debido a la guerra con Inglaterra en el teatro atlántico, el número de buques de guerra disponible para formar esa escuadra era insuficiente y por ello se debió echar mano de los mercantes que hacían la Carrera de Indias. En relación con esa escuadra, Vargas Ponce[25], en la biografía de Don Juan José Navarro, dice:

> *«(…)reforzado don Juan Navarro con el Real, y contando en todo quince buques, seis solos del rey y* ***los restantes de la carrera de Indias dispuestos para la guerra****, se le dio comisión de pasar a Barcelona, y tomar a su cargo un convoy en que iban socorros para Montemar.»*

---

[22] "Continuación a los comentarios del Marqués de S. Felipe desde el año de MCCCXXXIII", por Don Joseph del Campo-Raso. Madrid, 1793.
http://books.google.es/books/about/Memorias_pol%C3%ADticas_y_militares_para_ser.html?id=NVxd5eFSe9cC&redir_esc=y

[23] Aunque el Rey de Nápoles y Sicilia, futuro Carlos III de España, hermano del Infante Almirante tratará de ayudar a este en la guerra, la escuadra inglesa en el mediterráneo, amenazando bombardear Nápoles, impedirá esa ayuda prometida.

[24] Don José Carrillo de Albornoz y Montiel, Capitán General de los Reales Ejércitos de Felipe V, III conde de Montemar, fue nombrado I duque de Montemar el 20 de abril de 1735 por sus éxitos en la campaña italiana para poner en el trono de Nápoles y Sicilia al que posteriormente sería Carlos III de España.

[25] Vargas Ponce, Josef. Vida de D. Juan Josef Navarro Primer Marques de la Victoria. Madrid, 1808. p. 138.
http://books.google.es/books/about/Vida_de_Don_Juan_Josef_Navarro_primer_Ma.html?id=OWE2yiFrv6UC&redir_esc=y

Aunque todos los buques se debían aprovisionar y pertrechar, a los de la Carrera de Indias, además, había que dotarlos y guarnecerlos con personal adecuado.

Apremiando el tiempo y haciéndose necesario dotar a estos buques mercantes de cirujanos hábiles[26], el 29 de noviembre de 1740 se recibió en la Regia Sociedad un oficio del Asistente de Sevilla e Intendente de la Provincia y Ejercito de Andalucía Don Ginés Hermosa y Espejo[27], remitiendo Orden del Infante Almirante General, para que la Sociedad propusiese los nombres de nueve cirujanos para la Armada[28].

> *Don Ginés Hermosa y Espejo*
> *A Don José Ortiz:*
> *Muy señor mio hallandose Vm de Visepresidente de la Sociedad paso a su mano la adjunta orden del Sr Infante Almirante General para que mandando juntar la Sociedad y enterada de la orden que se me volverá* ***se haga elección de los nueve cirujanos que previene*** *… en este importante asunto de la savia conducta de Vm y de la misma Sociedad el acierto y la brevedad. Quedo para servir a Vm que G^{e} D^{o}*
> *Noviembre veinte y nueve de 1740.*

El hecho de que fuera el Intendente de Marina de Cádiz, D. Francisco de Varas y Valdés, el que envió esa orden al Asistente Real para así seguir el conducto reglamentario y que éste la trasladara a la Regia Sociedad, tenía su importancia toda vez que el cargo de Asistente de Sevilla llevaba aparejado el de "Juez Conservador" de dicha Regia Sociedad[29]. Un día después, lo que dice mucho de la capacidad de convocatoria de la Sociedad, se reúne ésta para estudiar la orden recibida y proponer las soluciones pertinentes[30]

---

[26] En escrito de 30 de junio de 1739, Juan Lacomba indicaba "*la decadencia en que se halla el Cuerpo de Cirujanos de la Real Armada, su reducido número y la necesidad de restablecerla en el buen estado que conviene; puntualizándose las pagas según se ejecuta a los del Ejercito*". En Aragón Espeso, M. Sanidad Militar. 2009; 65 (2), p. 122

[27] Fue nombrado Asistente de Sevilla en 1737, en sustitución de Rodrigo Caballero. Había ingresado en la carrera militar en el año 1702 y alcanzo el grado de brigadier en 1737. Permaneció en el cargo 15 años hasta que en 1752 obtuvo plaza en el consejo de guerra. En Alvarez y Cañas, María Luisa. Corregidores y Alcaldes Mayores. La Administración Territorial Andaluza en el Siglo XVIII. Universidad de Alicante. Alicante. 2012

[28] RAMSE Secretaría. Expedientes Administrativos. 1740

[29] "*La Sociedad consiguió una serie de privilegios que la engrandecieron y distinguieron. Tuvo mucha importancia el nombramiento del Juez Conservador de la Regia Sociedad. Dice el decreto real: "Será Juez Conservador (de la Regia Sociedad de Sevilla), el Asistente (Real) que lo fuere de esta Ciudad, con toda la autoridad necesaria para oir y determinar todas las demandas que a los Socios de exercicio, en común y en particular, puedan ponérseles, sin que sin expresa orden mía, otro Ministro o Tribunal lo pueda executar*" Montaña y Ramonet. opus cit. en 8, p. 12

[30] RAMSE. Libro de Acuerdos. 30 de noviembre de 1740

El miércoles treinta del corriente a las 10 de la mañana concurrieron en la casa de la Soc^{d}. todos los socios los que fueron llamados "ante diem" para hacerles saber por D^{n}. Joseph Ortiz una orden del Señor Infante D^{n}. Phelipe Gran Almirante de España ***la que se reduce a que hallándose próxima a salir del puerto de Cadiz una Armada, se hallaba en necesidad de 9 cirujanos****, los cuatro para primeros y los cinco para segundos*[31] ***y que fiaba a la Soc^{d}. a que los dichos fueren de su aprobación****. Viniendo esta Orden bien apoyada por D^{n}. Fran^{co}.de Varas Intendente de marina y Int^{d}. de la casa de Contratación de Cadiz…*

La Regia Sociedad en solo un mes examinará y elegirá a los cirujanos tal y como había solicitado el Infante Almirante, no sin antes tener que vencer la resistencia de muchos de estos que se opusieron a ser nombrados cirujanos para la Escuadra puesto que se desconocía la duración de la campaña. En dicho expediente figura un oficio del Cirujano Don Ciprian García[32] en que solicita que se le exonere del examen y posible nombramiento por ser: "*…Cirujano revalidado del Real Colegio Seminario y que, además de echar sangre por la boca, posee privilegio Real por estar ya empleado en servicio de S. Majestad en el citado Real Colegio"*. Dicha instancia fue tenida en cuenta dado que, efectivamente, no fue nombrado. Otros simplemente se negaron a ser examinados por lo que el Asistente de Sevilla tuvo que amenazar con multas a los que lo hicieron.

Un mes después de llegada la orden, en enero del año siguiente y en el libro de acuerdos de la Regia Sociedad, se hace constar[33]:

Continuando esta R^{l}. Sociedad con la Orden del serenisimo Sr. Infante D^{n}. Phelipe Gran Almirante de España en … examinando los cirujanos como consta de acuerdo hecho el viernes dos de diciembre del año pasado de 1740. ***Habiendo sido necesario para obligarles despachase el Sr Asistente su orden y que se les impusiera la pena de 10 ducados*** *con este estimulo fueron viniendo en repetidos días señalados a unos las mañanas y a otros las tardes y habiendo ya la Soc^{d}. Hecho discusión de los mas hábiles.*
El lunes 2 de enero a las 10 de la mañana se junto el Vice-Pren^{te}., consiliarios y demás socios numerarios y super numerarios y hecho el Congreso General el ViceP^{e}. Asi D^{n}. Guillermo Jacobe, como D^{n}. Luis Montero, D^{n}. Julian Galante, D^{n}. Gregorio Arias y D^{n}. Theodoro Esplan ***Cirujanos de la Armada***[34] *soc. y al D^{r}. D^{n}. Joseph Buendia*

[31] En realidad la orden pedía nombrar cinco cirujanos primeros y cuatro cirujanos segundos.
[32] RAMSE Secretaría. Expedientes Administrativos. 1740
[33] RAMSE. Libro de Acuerdos. 2 de enero de 1741
[34] *Aunque así está escrito en el libro de acuerdos, solo hay constancia como tal cirujano de la Armada de Gregorio Arias (recibido como socio el 21 de enero de 1729) que prestó servicios en las campañas italianas durante la Guerra de Sucesión Española. Del resto de los socios Guillermo Jacobe (Doctor en Medicina y Cirugía y demostrador Anatómico de la Regia Sociedad, recibido como socio el 4 de octubre de 1732.), Luis Montero (¿Gaspar Luis Fernandez Montero?, recibido como socio el 10 de enero de 1724.), Julian Galante (¿Antonio Galante? Cirujano Anatómico, recibido como socio el 9 de febrero de 1713.), y Theodoro*

Consiliario 2º y a D^{n}. Joseph Ortega Secretario y Boticario de la R^{l}. Casa ante quienes se había hecho el examen declarasen cuales de los cirujanos serian los mas apptos para los empleos que solicitaban resolvieron que los mas hábiles para los dichos empleos eran para primeros Dn. Pedro Crespo, Dn. Juan Rodriguez, Dn. Felix Figueroa y Ramirez, Dn. Antonio Izquierdo y Dn Julian de la Fuente y para Seg^{dos} Dn. Fernando Fernandez, Dn. Ignacio Dominguez, Dn. Joseph Dominguez y Dn. … de Figueroa. Con dichos informes se determino que nuestro Vice-Pre^{te} escribiera al Sr Asistente ***dándole parte de los nombram^{tos} hechos para que q^{do}. Su S^{ria} gustase diera aviso para darles su nombram^{to} para que ocurrieren ante el Sr. Varas para que asignare su destino a cada uno dándoseles lo que por orden de su Alteza Real se previene*** *asi de sueldo como de socorro en todo lo que quede entendido … y para que conste quedo aquí escrito y firmado*

D^{n} Marcelo de Iglesias
Socio Se^{rio}

1741- 1747, La campaña Italiana por el mar.

Por Reglamento aprobado en 8 de abril de 1739, se prohibía a los individuos de la Armada cobrar dos sueldos. Este era el caso de Francisco Roger, que a su sueldo de Cirujano de Cámara de su Majestad unía el de Teniente de Cirujano Mayor de la Armada, lo que indujo al Infante Almirante, en 17 de junio de 1741, a solicitar del Rey, «*por la conveniencia para el servicio*», licencia para que Roger pueda seguir cobrando ambos sueldos. El 27 de octubre de ese año se le comunicó lo siguiente[35]:

A d^{n} Fran^{co} Rogger, Cirujano de Camara de S. M.
Se havilita el goce que tenia en la Marina antes de la expedicion del Decreto Genl de 8 de abril de 1739, en atencion a haver hecho compatible su empleo con los de Ayud^{te}, y ten^{te} de Cirujano mayor de la Arm^{da}, con el destino de solicitar desde la Corte herram^{tas} y haviles Cirujanos.

Aunque la campaña en Italia había comenzado, el bloqueo que en el Mediterráneo ejerce la flota inglesa, hace que sea difícil y arriesgado el uso de convoyes para desplazar las tropas por mar y así, parte de éstas, atravesarán Francia hasta llegar a los Estados Italianos[36]. Por ello hasta el 22 de febrero de 1742, una vez que los estados Saboyanos están estabilizados, no marcha el Infante Almirante a Italia para ponerse al frente de sus tropas, pasando antes

---

Esplan (recibido como socio el 9 de marzo de 1737.) no encontramos constancia de su pertenencia a la Armada.

[35] AGS. Legajo 218

[36] "*Buena ocasión dio el cebo al empeño de otra guerra en Italia, enviando ejercito de 50.000 hombres, parte del cual había de encaminarse por tierra de Francia, yendo la mayor por mar en convoyes, escoltados por navíos de guerra, a cargo de D. Juan Jose navarro, jefe de escuadra, de buenos antecedentes"*. Fernandez Duro, opus cit. p. 236

por Tolón donde pasará revista a la escuadra de Juan Jose Navarro[37] que permanecía bloqueada por la escuadra inglesa. Para su seguridad estableció su corte en la ciudad francesa de Chambéry, donde permanecerá toda la campaña.

Por otra solicitud que hizo Roger[38] para poder cobrar sus emolumentos sin tener que presentar fe de vida, sabemos que éste acompaña al Infante Almirante en la campaña de Italia y lo hace ya como su Cirujano Primero. Por esta misma solicitud sabemos también que nombra «poder aviente» al Cirujano Mayor de la Armada y socio de la Regia Sociedad Don Juan Lacomba:

> *dic. 1742*
> *Dn Fran^co^ Roger Cirujano de Camara de S.M. primero del Infante D^n^ Ph^e^ y Theniente de Cirujano m^or^ de la Armada.*
> *Dice que por octubre del año proximo antecedente, se dignó V.M. havilitarle el sueldo que obtenía por el ultimo empleo, **y que hallandose en campaña con S.A.R**. donde se le ocasionan excesivos gastos.*
> *Suplica a V.M. se sirva mandar que por la Thesoreria de Marina se le pague, **a su poder aviente d^n^ Juan de la Combe**, el año de sueldo que tiene vencido, y que por esta vez se le haga la gracia, de que para su percepción no tenga que presentar fee de vida.*

Esta petición se realizará por años vencidos, tal y como en su momento se aprobó, y por ella conocemos que en todo momento acompañó al Infante Almirante en su campaña italiana[39]:

> *Exmo Señor*
> *Señor*
> *Renovando a V.E. mi segura veneración, y mi mayor respeto en consecuencia del tiempo presente y de mi constante reconocimiento; Sup^co^ a V.E. me honre, como por lo passado, con la dispensación de sus gracias concediendome la que pido por la esquela adjunta para que pueda continuar de assistir a mi mujer en Madrid, **y consolarla en la mexor forma de seis años de ausencia**: me prometo esse especial favor de la experimentada protección de V.E. y dezeo ser digno de las ordenes de su mayor agrado*
> *Dios G^de^ a la Exma Persona de V.E. los muchos años que puede y deseo*
> *Chambery 24 de Diz^bre^ de 1747*
>
> *Exmo S^r^*
> *BLM de V.E.*
> *Su mas rendido y Oblig^do^ S^or^*
> *Franco Roger*
>
> *Exmo Señor Marq^s^ de la Ensenada*

[37] "El 13 de abril llegó a Tolón el señor infante don Felipe, que iba a Italia a ponerse a la frente de los exercitos que al fin le aseguraron un trono en Parma. Vio allí la Escuadra Española". Vargas Ponce. opus cit. p. 161

[38] AGS, legajo 218

[39] AGS, legajo 219

En relación a la campaña en sí, es a mediados de 1741 cuando la escuadra de Juan Jose Navarro recibe la orden de pasar a Barcelona y escoltar un convoy con ayuda a Montemar. Tras diferentes vicisitudes éste llegará a Génova a primeros de 1742. A la vuelta y debido a los temporales que en esa época azotan esa zona del Mediterráneo deben entrar en Tolón a reparar. La escuadra inglesa, al mando del Vicealmirante Tomas Mathews, recibe la orden de bloquear Tolón para impedir tanto la salida de la escuadra de Juan José Navarro como el socorro a las tropas de Montemar. En esa situación y preparándose para un seguro combate, estará la escuadra hasta primeros de 1744. Francia, si bien no está en guerra con la Gran Bretaña, ha tomado partido por España y apoyará a la escuadra española en caso de ataque inglés. De ese modo se ha formado una escuadra aliada franco-española que no tiene otra salida que enfrentarse a la inglesa. Después de dieciocho meses de bloqueo en Tolón, el 22 de febrero de 1744 se decidió a salir la escuadra combinada mandada por el Teniente General francés Mr. de Court de la Bruyere, que situó en vanguardia a varios navíos franceses al mando del Jefe de Escuadra Mr. de Gabaret. En el centro o cuerpo de batalla, se situó el resto de la escuadra francesa al mando del propio de Court. En retaguardia y al mando de D. Juan José Navarro se situaron los doce buques[40] españoles. Los ingleses atacaron rompiendo la línea entre el centro y la retaguardia, sin que aquel y su vanguardia viraran en demanda de Navarro[41], de modo que los españoles tuvieron que batirse solos. Atacados por fuerzas superiores, tanto en número como en potencia de fuego[42], y tras seis horas de intensos combates, la escuadra española infringió tanto daño a la inglesa que el Vicealmirante Mathews ordenó la retirada, dejando el mar libre a Navarro. Como expone

[40] Aunque eran quince los buques, tres fragatas se desarman y su dotación se utiliza para completar al resto de los buques españoles, quedan fuera de línea y no participan en el combate. Los buques que lo hacen son Real Felipe, Santa Isabel, San Fernando, Hércules, Constante y América todos del Rey y los merchantes Oriente, Neptuno, Brillante, Halcón, Soberbio y Poder. De estas tres fragatas sabemos con seguridad el nombre de dos de ellas que son “Galga (advocación el Carmen)” y “Paloma Indiana (advocación el Javier)”, la tercera fragata creemos que es “Retiro (advocación San Jerónimo). Para mayor información se puede consultar: Martínez-Valverde, Carlos. La Campaña de Don Juan José Navarro en el Mediterráneo y la Batalla de cabo Sicié (1742-1744). Revista de Historia Naval. año 1, nº2, 1983. pp. 5-29.

[41] Días después en carta de Navarro al Mariscal de Campo Don Josef Marin de fecha 19 de marzo de 1744, le dice « *los franceses en todo ese tiempo vieron los toros desde el balcón: dicen que Mr. de Court hizo señal de virar a su a su vanguardia, y que no fue visto*;» Vargas Ponce, opus cit. p. 445

[42] El “Real Felipe” único navío de tres puentes y 112 cañones, buque insignia de Juan José Navarro, fue atacado por tres navíos de tres puentes y otros dos de setenta cañones durante cuatro horas. El resto de los navíos españoles sufrieron ataques similares. Tras dos ataques, el primero de cuatro horas de lucha y el segundo de dos, el número total de muertos por parte española fue de 150 y el de heridos de 467 de los que muchos morirían posteriormente. Aunque sin cifras oficiales, por la orden dada por Rey de Inglaterra de no hablar de esa derrota, las bajas producidas al inglés se cifraron superiores a las ochocientas.

Vargas Ponce[43] "*Las consecuencias políticas y verdadera ventaja de esta victoria para las potencias aliadas fue quedar libre el Mediterráneo por algún tiempo, y recibir el infante don Felipe las provisiones que tanto había de menester"*[44]. Fue en esa escuadra y en ese combate donde se encontraban los cirujanos elegidos y propuestos al Intendente de Cádiz por la Regia Sociedad. Aunque consideramos que todos debieron cumplir con su obligación de presentarse a Varas para ser elegidos cirujanos de la Armada, solo hemos encontrado constancia de cinco de ellos, D. Félix Figueroa[45], D. Julián de la Fuente[46], D. Fernando Fernández y D. Ignacio Domínguez[47], y D. Antonio Izquierdo[48].

1748. Epílogo

Llegamos al final de la historia. En 1746, a la muerte de Felipe V, ha subido al trono de España su hijo Fernando VI, llamado el Rey Prudente, que, en desacuerdo con los intereses de su madrastra, pondrá todo su empeño en acabar con la guerra que sus tropas mantienen en Italia. Una vez cesados los combates de la denominada Guerra de Sucesión Austriaca y tras seis meses de negociaciones, el 18 de octubre 1748 se firma el tratado de Aquisgrán que recoge el pequeño premio del Infante Almirante, para tan gran derroche, de conseguir éste los ducados de Parma, Piacenza y Guastalla, perdiendo sin embargo el Milanesado.

El ocho de noviembre de 1748 se suprime el Almirantazgo y solo unos días después el Intendente de marina de Cádiz recibe una R.O. comunicándole

[43] Vargas Ponce, opus cit. p. 209

[44] Después de reparar averías en Cartagena, Navarro saldrá de nuevo en agosto de 1742 llevando tropas y socorros al duque de Montemar. A la vuelta, y de nuevo en Cartagena, sufrirá el bloqueo de la escuadra inglesa por lo que, salvo esporádicas acciones, ya no se moverá hasta la finalización de la guerra.

[45] Aparece como Cirujano 1º destinado en Cádiz, en una relación hecha por el Cirujano Mayor de la Armada Pedro Virgili en 1751 de todos los cirujanos que sirven en ésta. En 1757, Virgili propone su jubilación, que es aceptada. AGS. Legajo 219

[46] "El 26 de diciembre de 1744. En atención a su gran cortedad de vista y achaques el primer cirujano de la fragata Galga, Julián de la Fuente, logra licencia para retirarse del servicio. Acompaña certificado médico de Pedro Jacobe, primer cirujano de la fragata "el Javier". En Aragón Espeso, M. Sanidad Militar. 2009; 65 (2), p. 123

[47] Ambos figuran como cirujanos 2º en la relación de Virgili de 1751 pero propuestos para Cirujanos 1º cuyo nombramiento es aceptado. AGS. Legajo 219

[48] Primer cirujano del navío "Sobervio", solicita en 1744, después del combate de Tolón, licencia por padecer escorbuto (AGS. Legajo 218). En 1757 solicita su jubilación por padecer asma, aprobándola el Rey con los dos tercios de su paga (AGS. Legajo 219). En 1761 solicita su reincorporación al Servicio que es denegada por Virgili aduciendo que él personalmente solicitó a Ensenada su jubilación por enfermedad (AGS. Legajo 220). En 1766 vuelve a solicitar su incorporación que es, de nuevo, denegada por Virgili aduciendo, entre otras razones, el "*ser verdaderam*^{te} *corto en la Facultad*" (AGS. Legajo 221). Por último en 1767, merced a la intercesión del Marques del Real Tesoro, se aprueba que regrese a Cádiz por haber prometido pasar consulta gratis en el Hospicio del Hospital de la Santa Caridad (AGS. Legajo 221).

lo siguiente[49]:

> *El Rey ha determinado que respecto de que el ayudante de Cirujano m^or^ de la Armada **D^n^ Fran^co^ Roger debe quedar en Servicio del Sr Infante D^n^ Ph^e^**, no se le pague por esta The^ria^ de Marina mas sueldo por el empleo de tal Ayudante, prevengolo a V.S. de Ord^n^ de S.M. para su cumplim^to^. Dios g ... S^n^ Lorenzo 18 nov^bre^ de 1748.*
> *Sr D^n^ Fran^co^ de Varas*

Y con esta orden se acaba la relación que Francisco Roger tuvo con la Armada.

En esta historia, la Regia Sociedad supo cumplir con lo ordenado por el Infante Almirante General de España, nombrando a aquellos cirujanos que encontró más hábiles para el servicio solicitado.

Los Cirujanos propuestos por la Regia Sociedad ejercieron su labor en los navíos de la Armada durante la campaña naval en Italia y algunos de ellos formaron parte durante años del Cuerpo de Cirujanos de la Armada.

El Infante Almirante logró parte de lo que su Madre había planificado para él obteniendo, con título de Duque, el trono de Parma.

Don Francisco Roger, que alcanzó el mayor reconocimiento de entre todos los cirujanos de la Armada de su época pues fue Cirujano de Cámara con ejercicio de Su Majestad y Primer Cirujano del Infante Almirante, supo elegir a la institución, la Regia Sociedad, que hizo una parte de la labor que por comisión real él tenía encomendada. Pasó a Parma con el nuevo Duque[50].

Y, por último, la otra institución de esta historia, la Real Armada, no solo prescindió del Almirantazgo en cuanto el Infante Almirante llegó al Trono de Parma, también lo hizo con quien a lo largo de veinte años había alcanzado en ella los cargos de Primer Ayudante de Cirujano Mayor y Teniente de Cirujano Mayor, con el principal encargo de buscar cirujanos hábiles para el Servicio. La decisión de la Armada fue clara, sería ella la que formase a aquellos que quisieran estudiar cirugía y lo haría costeándoles su formación, siendo la primera institución española en hacerlo así. El 11 de noviembre de 1748, S.M. el Rey D. Fernando VI firmó los estatutos fundacionales del Real Colegio de Cirujanos de la Armada que se estableció en la ciudad de Cádiz.

---

[49] AGS, sec. Marina. Legajo 219

[50] La directora, Doctora Doña Mariella Nicola Loiotile, y la archivera, Doña Alberta Cardinali, del Archivo del Estado de Parma en la ciudad italiana de Parma, han tenido la amabilidad y gentileza de hacerme llegar las siguientes noticias sobre el "primo chirurgo" Francisco Roger: en el Fondo Decretos y Escritos de dicho archivo figura que por Decreto de 1 de abril de 1750 se le asigna a Roger una pensión anual de 6.000 liras, cantidad que es confirmada por decreto de 30 de junio de 1754. El 1 de enero de 1765 esta pensión se la reducen a 4.000 liras. En el censo de la Ciudad de Parma de 1765 y residiendo en una casa propiedad de la Real Casa, figura Don Francisco Roger Cirujano de 68 años de edad, casado y con 5 hijos. *Archivio di Stato di Parma*. as-pr@beniculturali.it

LA ACADEMIA SE PRONUNCIA EN CONTRA DEL PROYECTO DE CEGAR EL FOSO DE LA FABRICA DE TABACOS

Joaquín Núñez Fuster
Académico numerario electo

Hago constar mi agradecimiento al Dr. D. José María Montaña Ramonet, académico bibliotecario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla y a la Dra. Dña. Josefa Roso Pascual, colaboradora en el Archivo y Biblioteca de esta Institución y copartícipe del presente trabajo.

Introducción

En 1881, poco después de haber transcurrido un siglo desde la terminación de la obra de la Fábrica de Tabacos[51], el Gobierno Civil de la provincia de Sevilla se planteó la conveniencia de cegar o suprimir el foso que circunda tres cuartas partes del edificio. Los razonamientos que empleó para ello fueron variados, pero se sustentaban básicamente en motivaciones de carácter higiénico-sanitario; no obstante, en el fondo del asunto las autoridades gubernativas perseveraban en la idea de suprimir cuantas barreras estorbaban la apertura de la ciudad y sus edificios más representativos hacia el exterior. En este sentido, se esgrimían criterios y consideraciones semejantes a los utilizados por aquellos años para derribar la mayor parte de las murallas que constituían el antiguo cerco almohade con todas sus puertas –demolición acelerada en Sevilla a partir de la Revolución de 1868, llamada "La Gloriosa"- siguiendo en esto el proceder de la mayor parte de las ciudades europeas muradas y con perspectivas de crecimiento.

Cuando en el año 1881 se plantea este asunto habían transcurrido siete

[51] El programa de obras de la Fábrica de Tabacos se inicia en 1728 y culmina en 1770. (Sancho Corbacho, Antonio, *Arquitectura barroca sevillana del siglo XVIII*, Madrid, 1984, pp. 343-345)

años desde el comienzo de la Restauración borbónica en la figura de Alfonso XII, el gobierno de la nación estaba encomendado al líder del Partido Liberal de matiz progresista, D. Práxedes Mateo Sagasta y mantenía su andadura la Constitución de 1876 que, basada en principios del liberalismo doctrinario, se mantuvo vigente hasta 1923. Coincidía el mandato del señor Práxedes en el gobierno de la nación con el de D. Manuel de la Puente y Pellón en la alcaldía de Sevilla[52].

A lo largo del siglo XIX, el Estado fue adquiriendo un entramado organizativo sanitario del que formaban parte importante las Academias de Medicina como corporaciones encargadas -desde antiguo- de asesorar al gobierno y velar en la esfera de su competencia por la salud pública. En Sevilla, a partir de mediados del siglo XIX, la Academia tiende a convertirse en un mero cuerpo consultivo, reduciendo sus actuaciones a la policía médica; no obstante, sus componentes mantenían la idea de que era una corporación científica donde se debían tratar las cuestiones más elevadas de la facultad[53]. Este convencimiento, aletargado durante algunos años, fue determinante para que la Academia, a partir de 1875, desarrollara con mayor presteza y eficacia sus funciones favorecida por su presidente D. Javier Lasso de la Vega y Chinchón, personaje primordial en el asunto que comentamos[54].

Cuando el Gobierno Civil se plantea la supresión del foso de la Fábrica de Tabacos y antes de llevarlo a cabo, debe cumplir el trámite de escuchar algunos organismos de la Administración y también, de forma destacada, el parecer de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla.

El presente trabajo pretende dar a conocer de forma sucinta y

[52] En origen, Sagasta y Puente y Pellón mantenían idearios semejantes: Sagasta, era el heredero de los ideales de la Revolución de 1868 adaptados a los límites del sistema canovista y Puente y Pellón perteneció a la Junta Revolucionaria que triunfó en Sevilla en septiembre de ese mismo año, la cual –conviene destacarlo- estaba integrada, entre otros, por personajes notables de alguna forma vinculados a la Academia como Federico Rubio y Antonio Machado Álvarez (*Demófilo*), librepensador y de ideología liberal progresista muy próxima al krausismo.

[53] Roso Pascual, Josefa, *Dinámica histórica y fondos documentales de una institución científica reformista: de la "Regia Sociedad de Medicina" a la "Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla" (Siglos XVIII y XIX)*. Tesis doctoral. Sevilla, 2009, p. 200.

[54] Nacido en 1828, D. Javier Lasso de la Vega y Chinchón se graduó como doctor en Medicina y Cirugía; fue nombrado Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla en 1871, pronunciando el Discurso Inaugural de la misma al año siguiente con el tema "*El progreso de las letras en el siglo presente".* Vicepresidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla durante el bienio 1873-74, cuando la presidencia oficial correspondía al Ministro de Gobernación. Desaparecida esta última circunstancia, toma posesión de la presidencia de la Academia en 1875, cargo que mantiene hasta su fallecimiento en 1885. Fue catedrático de Patología General de la Escuela Provincial de Medicina de Sevilla (Muñoz González, Pedro, "Académicos numerarios ingresados en el siglo XIX. Javier Lasso de la Vega y Chinchón", *Memorias Académicas de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla. Año 2004.* Sevilla, 2004. p 224)

documentada esta pequeña pero importante historia en la que la Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, con argumentos a todas luces indiscutibles y concluyentes se pronuncia en contra de dicho proyecto que, de haber prosperado, hubiera acabado con la desaparición de uno de los hitos más característicos de la arquitectura civil sevillana[55]; un foso que desde su terminación en 1770, constituyó uno de los elementos que más llamaron la atención de los visitantes, entre otras cosas porque apelaba a su sensibilidad romántica, al tiempo que embellecía la Fábrica y le daba al edificio un carácter de fortaleza que no poseía[56]. Con el tiempo, la ciudad inició su expansión por esta zona, de manera que, en contra que lo que pensaban quienes quisieron hacerlo desaparecer, el foso se constituyó en elemento de diálogo del edificio con el territorio circundante. Un terreno ya urbanizado de forma estable, a lo que contribuyó la celebración de la *Feria de Abril* en el Prado de San Sebastián a partir de 1847, la reconversión del antiguo Colegio de San Telmo (levantado a partir de 1662), en Palacio del mismo nombre en 1849 cuando fue adquirido por los duques de Montpensier para su residencia oficial, y la construcción de la estación de ferrocarril de San Bernardo en 1902[57].

El escrito del Gobierno Civil[58]

Con fecha 5 de Octubre de 1881 se recibe en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla un documento manuscrito firmado por el Gobernador Civil de la Provincia de Sevilla dirigido al Sr. Presidente de la misma –por aquel entonces, como queda dicho, D. Javier Lasso de la Vega y Cortezo- para que esta Institución dictamine a propósito de la propuesta que hace la Sección de Sanidad del Gobierno Civil a su titular para que ponga los medios a su alcance tendentes "a cegar o suprimir el foso que rodea la Fábrica de Tabacos en tres cuartas partes de su perímetro[59].

Aunque debe tenerse en cuenta el estilo en la escritura y el entusiasmo

[55] Se hace referencia a este asunto en un apartado del trabajo del Dr. José Mª Montaña Ramonet (Académico Numerario y bibliotecario de la Real Academia de Medicina de Sevilla) titulado "La Real Academia de Medicina de Sevilla en el siglo XIX (Última parte 1876-1900), en *Memorias Académicas de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, 1998*. Sevilla, 1999, pp. 102-103.

[56] José Manuel Rodríguez Gordillo (con la colaboración de Sergio Rojas-Marcos Rodríguez de Quesada). *Historia de la Real Fábrica de Tabacos de Sevilla.* Sevilla, 2005, p.64

[57] Morales Sánchez, José, *La Real Fábrica de Tabacos, Arquitectura, territorio y ciudad en la Sevilla del siglo XVIII,* Sevilla, 1991, p. 439.

[58] Archivo de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla (AAMS). Secretaría. Informes de consultas. 1881 (1) caja 107.

[59] Hemos intentado en vano encontrar la documentación relacionada con este asunto en el Archivo del Gobierno Civil de Sevilla donde nos informan que toda la documentación del siglo XIX desapareció en distintos avatares.

reformador de aquellos años para acabar sin demasiados miramientos con todo aquello que se entendía dificultaba el progreso de las ciudades –según justos anhelos de "modernidad"- no deja de sorprender la determinación con que dicha Sección de Sanidad del Gobierno Civil argumenta su propuesta, basándola no solo en aquello que le incumbe -la sanidad- sino entrando también en cuestiones que no son de su competencia como son las que llama "las leyes del ornato público" y la defensa militar del edificio en cuestión.

El documento contiene argumentos como los que siguen, tendentes todos ellos a justificar la desaparición del foso:

> *En Sevilla, Sr. Gobernador, hay entre otros, un foco constante de infección, que precisamente por el sitio que ocupa y por su ninguna utilidad no se explica el informante cómo la administración pública no ha tratado mucho antes de destruirlo. […] Bajo el punto de vista de la higiene, se observa que el indicado foso es un foco perpetuo de emanaciones miasmáticas, […] restos vegetales de los jardines próximos, […] polvo que levanta la circulación de las personas, […] se arrojan multitud de animales muertos y todo género de inmundicias, […]*
>
> *Por otra parte, su poco declive hace que permanezcan estancadas, en mayor o menor proporción, las aguas pluviales impuras y funestas por su evaporación para la salud pública y particularmente para el vecindario inmediato. Tal conjunto de circunstancias convierte el foso de la fábrica de tabacos de Sevilla en un lugar pantanoso del que indefectiblemente se desprenden efluvios y emanaciones pútridas, cuyos perniciosos efectos han de ser las enfermedades palúdicas en todas sus formas, y otros diversos padecimientos […dando por seguro que…] esa sea la causa de las sensibles desgracias que han experimentado en su familia los mismos Sres. Infantes Duques de Montpensier*[60]*.*
>
> *[…] El vapor eflúvico [sic] que cubre el foso y sitios próximos es dispersado por la atmósfera merced a la continuada acción de los rayos solares y disminuyendo su condensación, disminuye también su actividad; pero cuando se pone el sol, la atmósfera se enfría, y siendo la emanación más pesada que el aire, desciende sobre la superficie, formando una capa bastante densa, cuyo influjo nocivo es activísimo.*

[60] Entre estas "desgracias" destaca especialmente la acontecida a Dña. María de las Mercedes de Orleans y Borbón (1860-1878), quinta de los hijos de los duques de Montpensier, que hasta su matrimonio con Alfonso XII el 23 de enero de 1878, vivía en el Palacio de San Telmo, cercano al foso. La reina Mercedes murió, a causa del "tifus", cinco meses después en el Palacio Real de Madrid. De los diez hijos habidos por el matrimonio de los duques de Montpensier seis más fallecieron jóvenes: María de la Regla Francisca (1856–1861), murió con 5 años de vida; Felipe Raimundo María (1862–1864), con solo dos años de edad; María Amelia Luisa (1851–1870) y María Cristina Francisca (1852–1879), fallecieron enfermas de tuberculosis a los 19 y 27 años respectivamente; Fernando María Felipe (1859–1873), muerto de viruela a los 14 años; y Luis María Felipe (1867–1874) muerto a los 7 años de vida. Parece aventurado opinar que el foso fuera "la causa de tan sensibles desgracias".

> *[---] El ácido carbónico y sulfhídrico, el óxido de carbono o el hidrógeno carbonado, y algunos principios de índole orgánica entran en la composición de los efluvios y emanaciones pútridas. Cuando la atmósfera está en calma, el desprendimiento miasmático produce en el centro del día una capa cuya altura, según cálculos periciales no excede de 400 metros [sic] y su extensión superficial alcanza unos 200; pero las corrientes de aire llevan el elemento patológico a distancias muy variadas, y por tanto afectan en este caso a gran parte de la población.*

Pasa luego a llamar la atención del Gobernador Civil sobre la frecuencia con que personas y animales –según el informante- se precipitan al foso:

> *la poca altura que tiene el muro que rodea el foso por la parte exterior, le convierte en un lugar peligroso para los transeúntes y caballerías, siendo causa harto frecuente de accidentes siniestros que deben evitarse.*

Preocupa al informante el ornato público que entiende, según su criterio, perjudicado por la existencia del foso, añadiendo de su propia cosecha un detalle de fiesta y diversión ante tanta miseria descrita:

> *[La] desaparición [del foso] permitiría más embellecimiento a los jardines y más extensión a la vía pública que tanto la reclama en aquel sitio por la gran circulación de carruajes, principalmente en la época de la Feria de Sevilla.*

Aborda por último el tema de la defensa militar del edificio. En relación con este asunto y como excusa a sus razonamientos, conviene recordar que, aunque con anterioridad, en situaciones críticas, se había establecido alguna unidad del ejército en la Fábrica (como fue la ocupación francesa -1810- durante la Guerra de la Independencia; la Guerra Carlista, en 1836; las revueltas de 1854 y otras menos "alarmantes"), no fue hasta el 29 de agosto de 1880 cuando oficialmente se decide la cesión temporal de una parte de la Fábrica a uso militar, para lo cual se segrega un tercio del edificio, abriendo una puerta y construyendo un puente para salvar el foso por la parte que da al prado de San Sebastián. Los preparativos para albergar la tropa duraron un año, pero ésta no se instala en el edificio hasta 1883: se trataba del Primer Regimiento Montado de Artillería "Brunete"[61].

[61] Al nuevo cuartel se le conoció desde entonces como "el del foso", lo que indica su rápida integración en la ciudad. El acuartelamiento provisional prolongó su existencia casi cerca de setenta años. A partir de 1929 se usó como retén y más tarde quedaron allí instalados el 3er batallón del Regimiento de Carros de Combate "Alcázar de Toledo" y el batallón C.C.C. nº XXVI, que desalojaron el edificio el día 16 de septiembre de 1950. El final de la utilización fabril del edificio fue también el fin de su utilización militar. Se inicia a partir de entonces una nueva fase de la historia del inmueble que lo transformaría en sede de la Universidad de Sevilla (José Manuel Rodríguez Gordillo, *Op. Cit.,* 2005, p. 227)

Con estos antecedentes ligados a la historia militar del edificio, acomete el informante y desarrolla una larga disertación sobre las condiciones que debe reunir un punto fortificado "para que llene el objeto a que se le destina". Y parece conocer bien el asunto porque dice cosas tan indiscutibles como estas:

> *Una de las condiciones que debe tener todo punto fortificado para que llene el objeto a que se le destina es que el sitio donde se le construya domine el terreno inmediato cuando menos a la distancia que alcance la defensa. [El foso…] no domina distancia alguna de defensa en casi todo su perímetro, y por añadidura nunca ha tenido artillería ni tiene donde emplazarla hoy que con un cañón Krupp de 24 centímetros, a distancia de mil metros se pueden destruir en corto número de disparos las más fuertes murallas.*
>
> *Por otro lado, y dejando aparte la poca importancia que en el combate moderno tienen las plazas de guerra y por consiguiente los fuertes que contribuyen a darlas el nombre de tales, no debe pasarse en silencio, por ser cosa asaz clara y evidente que el foso de la fábrica jamás reportaría la ventaja o utilidad que la muralla de construcción romana que rodeaba la antigua Híspalis y sin embargo fue destruida por la influencia de los tiempos y por la mano del hombre, como se ha hecho y sigue haciéndose en casi todas las poblaciones muradas del interior, con lo que implícitamente queda reconocido que el referido foso es de todo punto inútil a la fábrica.*

En definitiva, el autor del escrito resume su discurso en las cuatro siguientes conclusiones:

1º. Que el foso que circunda la fábrica de tabacos es un foco de infecciones altamente perjudicial para la salud pública.

2º. Que da lugar a frecuentes accidentes en los transeúntes

3º. Que está en abierta oposición con las leyes del ornato público.

4ª. Que no tiene importancia alguna, que es completamente inútil como medio de defensa.

En base a su argumentación opina y propone a continuación al Sr. Gobernador Civil:

1º. Que es indispensable cegar o suprimir el foso en cuestión.

2º. Que se oiga sobre el particular a la Real Academia de Medicina y Cirugía y al Excmo. Sr. Capitán General del Distrito por lo que se refiere a la parte militar del edificio que es hoy Cuartel de Artillería.

3º. Que así mismo se oiga al Ayuntamiento, el cual a su vez deberá consultar a la Junta municipal de Sanidad.

4º. Que una vez obtenidos estos informes se remita a los Ministerios de

Hacienda y Gobernación para la resolución que estime procedente”

El dictamen de la Academia

La respuesta de la Academia fue rápida y contundente. Los argumentos empleados tendentes a impedir que prosperara el proyecto de cegar o suprimir el foso de la Fábrica de Tabacos fueron categóricos.

El archivo de la Academia contiene cinco escritos relativos a esta cuestión, es decir, a la preparación y respuesta definitiva a la consulta del Gobernador Civil: dos copias de *apremios* del Presidente de la Academia (D. Javier Lasso de la Vega y Chinchón), a D. Juan Velasco ; un *borrador*, de fecha 9 de noviembre de 1881, preparatorio del informe solicitado por el Gobernador Civil [62]; una copia de la *nota que acompaña al informe definitivo*[63] y una *copia en el Libro de Actas*, con fecha 15 de noviembre de 1881, *del informe definitivo elaborado por la Academia*[64]*.*

Conviene detenerse en los dos “apremios” del presidente a D. Juan Velasco, al que se le encargó el estudio, relación y propuesta del asunto, que no siendo atendidos precisaron de la intervención de otro ponente[65].

El primero de ellos, de fecha 25 de octubre de 1881, dice así:

> *Octubre 25 de 1881. Sr. D. Juan Velasco: Con relación a los acuerdos de la Academia y terminados en esta fecha el plazo de quince días para el despacho del informe que le fue encomendado, espero se servirá VS remitirlo para dar cuenta en la próxima sesión o en su defecto el dictamen del negociado de Sanidad del Gobierno Civil de la Provincia relativo a la salubridad del foso de la fábrica de tabacos, si sus ocupaciones no le hubiesen permitido dedicarse a su estudio. Dios guarde…*
>
> *El presidente: D. Javier Lasso de la Vega [66].*

[62] AAMS. Signatura 3.4. Caja 107. 1881. Este documento consta de 23 páginas manuscritas con múltiples tachaduras y correcciones.

[63] Dice así: *Excmo. Sr. Gobernador Civil de esta Provincia. Excmo. Sr.: Adjunto tengo el honor de remitir a VE el informe que se dignó interesar de esta Academia relativo a la propuesta presentada por la Sección de Sanidad de la Secretaría de ese Gobierno de la Provincia para que se suprima o ciegue el foso que rodea la fábrica de tabacos de esta Capital. El presidente. D. Javier Lasso de la Vega* (AAMS. Libro copiador de comunicaciones. Sig. 5.3/25. Noviembre, 15 de 1881. Nº de asiento 303)

[64] AAMS. Actas de la Academia. Libro nº 24.

[65] Esta ponencia, una vez cumplimentada, debía someterse al dictamen de la comisión nombrada al efecto o, faltando éste, al “visto bueno” del Presidente de la Academia en el plazo determinado.

[66] AAMS. Libro copiador de comunicaciones. Sig. 5.3/25. nº de asiento 296

El segundo apremio está fechado cuatro días más tarde (29 de octubre de 1881) y en él puede leerse:

> *Octubre, 29 de 1881. Sr. D. Juan Velasco: Me dirijo nuevamente a VE, para manifestarle que, ampliado el término reglamentario para el despacho del informe que le he confiado y que con fecha 25 del corriente le reclamé o en caso contrario el testimonio de la propuesta del negociado de Sanidad referente a la insalubridad del foso que rodea la fábrica de tabacos, espero se servirá VS devolver este último documento para cuyo estudio se ha designado por la comisión otro ponente, dada la urgencia con que se reclama por la autoridad gubernativa de la provincia. Dios guarde…*
>
> *El presidente: D. Javier Lasso de la Vega*[67]*.*

El *borrador*, preparatorio del informe solicitado por el Gobernador Civil, está firmado por el nuevo ponente e hijo del presidente de la Academia, D. Javier Lasso de la Vega y Cortezo, de veintiséis años de edad y Académico Numerario desde 1874, el cual también escribe y firma de su puño y letra la última página del manuscrito.[68] Es por tanto el autor del documento, el cual, limpio de tachaduras, se diferencia muy poco del informe definitivo. Hay que hacer notar que tiene fecha de 9 de noviembre de 1881; es decir once días más tarde que el segundo "apremio" y quince días después de la fecha que consta en el primero. El informe definitivo es de fecha 15 del mismo mes de noviembre.

---

[67] AAMS. Libro copiador de comunicaciones. Sig. 5.3/25. nº de asiento 297

[68] Francisco Javier Lasso de la Vega y Cortezo, tan importante en la historia de la Academia, nace en Sevilla en 1855. Estudia la carrera de Medicina, que concluye en 1874. Amplía sus conocimientos en las facultades de Derecho y Filosofía y Letras entre 1881 y 1884, En 1984 es designado Catedrático numerario auxiliar de la Escuela Provincial de Medicina, donde en 1886 obtiene la Cátedra de Enfermedades de la infancia y sus clínicas. De ambiente familiar acomodado y exquisita cultura, pudo desarrollar ciertas actividades sociales. Fue un asiduo de selectas tertulias habituales en la Sevilla de finales del siglo XIX, donde lo mismo se hablaba de poesía que de historia natural, política, historia, etc. En los años ochenta se relacionaba con jóvenes de ideas progresistas, de espíritus románticos un tanto tardíos, en tertulias como *La Genuina*. En 1881 estampó su firma en el Acta fundacional de la sociedad -creada a imagen y semejanza de la *Folk-Lore Society* de Londres (1878)- el *Folk-Lore Andaluz: Sociedad para la recopilación y estudios del saber y las tradiciones populares*, junto a las de su promotor Antonio Machado y Núñez o Joaquín Guichot y Parody, Manuel Sales y Ferré, Antonio Machado y Álvarez *Demófilo*; y entre los más jóvenes, el que fuera su correligionario y amigo, Alejandro Guichot Sierra. Perteneció a importantes instituciones como la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, de la que fue presidente, el Ateneo Hispalense, la Real Academia Sevillana de Buenas Letras y la Academia Gaditana de Ciencias y Letras. De posiciones políticas progresistas, formó parte del Consistorio sevillano en dos ocasiones. Su sólida cultura se acompañaba de grandes dotes para la elocuencia. Entre sus escritos literarios destacan *Evocaciones* (1905), *Vidvan: poema en cuatro cantos* (1906) y la novela *Isaac* (1900). Su magnífico estudio *Biografía y estudio crítico de las obras del médico Nicolás Monardes* (1891), fue premiado por el Ateneo y Sociedad de Excursiones de Sevilla. Muere en Sevilla en 1911, gozando de gran reconocimiento y considerado un personaje de gran prestigio intelectual (Carrillo-Linares, Alberto*, El feminismo de Javier Lasso de la Vega y Cortezo, entre la modernidad y la tradición.* Granada. Biblioteca Virtual de Andalucía-Junta de Andalucía. 2010)

A nuestro modo de ver la diligencia, habilidad y destreza con que se evacua la consulta del Gobierno Civil tiene que ver tanto con la importancia y premura del tema planteado[69] como con la forma de ser y obrar del presidente de la Academia (D. Javier Lasso de la Vega y Chinchón) y de su hijo (D. Javier Lasso de la Vega y Cortezo).

La reproducción del informe definitivo elaborado por la Academia y remitido al Gobernador Civil contiene al margen y en su comienzo el siguiente texto:

> *Informe dado por la Academia e interesado por el Excmo. Sr. Gobernador Civil de la Provincia en virtud de la propuesta del negociado de Sanidad relativo a la insalubridad del foso que rodea la Fábrica de Tabacos y de la conveniencia de cegarlo.*

Dicho informe final, del cual comentamos sus párrafos más significativos, siendo una copia literal del original, no está firmado; pero no cabe duda que el original estaría firmado por el presidente de la Academia, representante institucional de esta y persona a quien iba dirigido el escrito remitido por el Gobernador Civil.

Comienza el informe congratulándose con cierta agudeza del celo demostrado por el Gobierno Civil por las cuestiones de higiene pública:

> *Esta Academia ha visto con satisfacción, no de diario experimentada, la cuidadosa solicitud con que la Sección de Sanidad de la Secretaría del Gobierno de la provincia vela por los más caros intereses de esta población tan rebelde a las prescripciones de la higiene pública, y tan rebajada y tan distante del nivel a que en este ramo deben hallarse las capitales de primer orden,…*

Aborda luego el asunto directamente, reproduciendo las cuatro conclusiones del Gobierno Civil según el razonamiento que sirve de base a su propuesta para cegar o suprimir el foso que rodea “nuestra Fábrica de Tabacos” para pasar luego a estudiarlas detenidamente.

La Academia “acepta en principio la primera deducción de la sección de Sanidad del Gobierno Civil y como ella sostiene que es perjudicial el foso, pero no cree, en verdad”…

> *que sea tan <u>altamente</u> [sic] perjudicial ni en sí ó en absoluto, ni relativamente ó en comparación con los demás focos infecciosos y de insalubridad que tanto abundan en Sevilla.*

Y fundamenta esto último en variadas razones entre las que destaca: “su

[69] No debe olvidarse que por aquellas fechas se estaban ultimando las reformas de parte de la Fábrica destinada a ser utilizada como acuartelamiento.

ubicación [del foso] en un extremo de la población", […] en un el barrio "de los menos populosos", […] defendido del paludismo (según los vecinos) "por la influencia benéfica del tabaco"[70].

Aprovecha la Academia la ocasión para denunciar ante el Gobierno Civil…

> *que hay en la ciudad otros focos de acción más continua, de barrios más populosos y más pobres, donde el paludismo es más pernicioso y el remedio más urgente y que, por tanto, si se quieren realizar en Sevilla los preceptos de la higiene y se quiere empezar, como es lógico, por cubrir las necesidades más apremiantes, nada está tan lejos de merecer el primer lugar como el foso de la fábrica de tabacos.*

Y continúa

> *Sería arbitrario e injusto conceder preferente atención a la necesidad menos angustiosa en detrimento de otras que exigen más urgente auxilio y eficaz remedio*.

Después de este preámbulo, con razones de peso, pertinentes y con un punto de acritud e ironía, la Academia se emplea a fondo en los siguientes términos:

> *Pero a pesar de todo lo dicho concédase que es el foso de la Fábrica de Tabacos el más maligno y pernicioso foco de infección que a Sevilla perjudica, y aún en ese supuesto caso ¿qué razón de conveniencia, qué razón de embellecimiento, qué razón de economía puede dictar como único medio salvador que se ciegue o se suprima? ¿No hay más remedio para todo uñero o callosidad del pie que la amputación por el muslo? Si las inmundicias y los restos de animales y los vegetales en descomposición son los que engendran los efluvios y las miasmas, quítense en buena hora estos materiales, pero déjense las murallas y los sillares y las garitas que no producen ni miasmas ni efluvios. Los fosos no son infecciosos y perjudiciales por el hecho de ser fosos, sino por el de estar sucios, luego es lógico quitar la suciedad y dejar el foso.*

Citando y numerando seguidamente con claridad los medios adecuados para combatir la malignidad atribuida al foso, los cuales se reducen, según la Academia:

> *1º. A limpiarlo frecuentemente de tal modo que siempre esté al descubierto el empedrado de su pavimento que en caso de necesidad debe repararse y perfeccionarse.*

[70] Los vecinos hacen constar que "en el verano último, cuando han dominado en Sevilla las afecciones palúdicas, apenas se han padecido en la misma fábrica". Hoy se conoce la acción repelente del tabaco sobre los pulgones y otros insectos e incluso algunos gusanos como las conchuelas. Ponderando este efecto beneficioso, con un humor muy de su tierra, el escritor y economista irlandés Paul Sweeney, ha dejado escrito en nuestros días: "casi lo único bueno que queda de fumar es que el humo repele los mosquitos, lo cual sólo demuestra que no hay que ser grande para ser listo".

2º. A elevar su fondo en el ángulo inmediato al edificio de San Diego[71], por ser este el sitio en que las aguas suelen detenerse algo, haciéndose otro tanto en los demás puntos en que se observe igual estancamiento.

3º. A cerrar las compuertas del foso durante las crecidas del Guadalquivir, abriéndolas inmediatamente al terminar éstas cuando sea preciso desaguarlo[72].

4º. A imponer a las personas que arrojen en él inmundicias o animales muertos las mismas multas y penas que en casos ordinarios deben exigirse a todos aquellos que atentan contra el ornato y salubridad de las vías y edificios públicos.

Remata el dictamen relativo a este primer punto denunciando que la insalubridad del barrio, mucho más que al foso en cuestión, hay que achacarla a la presencia del Tagarete[73] en aquella zona convertido en cloaca…

donde desembocan letrinas y aguas sucias procedentes del matadero y otros puntos y cuyas deletéreas emanaciones filtrándose más o menos a través del subsuelo pueden contribuir a viciar la

[71] El edificio a que hace referencia es el antiguo convento de San Diego, que fue derribado y sobre cuyo solar se edificó, en 1929, con motivo de la Exposición Iberoamericana, el teatro Lope de Vega y sus aledaños.

[72] Se refiere a las dos compuertas de las dos comunicaciones que tiene el foso en sus extremos ciegos cercanos a la actual calle San Fernando, que lo comunicaban con el arroyo Tagarete; el cual fluía abovedado por debajo de dicha calle buscando su desembocadura en el Guadalquivir, cerca de la Torre del Oro. Estas compuertas servían de separación entre el foso y el Tagarete cuando la abundancia de aguas de lluvia, con el Guadalquivir muy crecido, impedía desaguar al arroyo, que incluso en ocasiones invertiría el sentido de su cauce con aguas procedentes del Guadalquivir las cuales, si no lo impedían las referidas compuertas, inundaban el foso. Luis Cuevas Alcocer en su obra *Un ejemplar español de arquitectura industrial*, Madrid, 1946, inserta un interesante dibujo (su fig. 115) con este pormenor. Reproduce, con mayor detalle, la conexión del foso con el Tagarete que también aparece en distintos planos; el más interesante en este sentido es el que conserva en Madrid el Instituto de Historia y Cultura Militar (plano nº 2715. B-4-25, 9/6, SE-11/9) designado como Sebastián van der Borcht, "Plano del foso de resguardo de la Nueva Fábrica de Tabacos de Sevilla", 1760.
En la actualidad, todavía en los lugares donde estaban situadas estas compuertas se mantienen dos aperturas cuadrangulares de poco más de medio metro de lado.

[73] Ya en 1570 el humanista Juan de Mal Lara definía al Tagarete "como un arroyo grande, que hace foso a Sevilla, desde la fuente que llaman de Calderón, hasta el río, pasando por bajo de la Puerta de Jerez" (Juan de Mal Lara, *Recibimiento que hizo la muy noble y muy leal ciudad de Sevilla a la C.R.M. del Rey D. Felipe N.S. Con una breve descripción de la Ciudad y su tierra.* Estudio, edición y notas de Manuel Bernal Rodríguez. Universidad de Sevilla. Sevilla, 1992 p. 71) En efecto, con un caudal irregular, se extendía paralelo a la muralla por su lado Este –en la actualidad parte de su antiguo cauce lo ocupa la calle Arroyo- por fuera de la Fábrica de Salitre, del Matadero y del Rastro que allí vertían sus residuos industriales acrecentado con los aportes de las curtidurías de los barrios de la Calzada y de San Bernardo y la misma fundición de artillería. La construcción de la Fábrica de Tabacos (1728-1770) supuso que el arroyo fuera entubado a su paso por delante de la fachada principal. Entre 1849 y 1858 se realizaron una serie de proyectos sobre entubamientos y reconducciones del Tagarete a su paso por la puerta de Jerez hasta desembocar en el Guadalquivir uno metros más abajo del lugar donde se asienta la torre del Oro. Queda allí todavía la embocadura por donde desaguaba.

> *atmósfera. Esta vasta cloaca pasa por delante de la misma fachada principal de la fábrica detrás del enrejado y paralela a él; tiene aberturas practicadas en el suelo que dan forzosamente salida a sus gases y si alguna insalubridad hay en el barrio, a ella debe casi exclusivamente atribuirse.*

Anticipándose a importantes y decisivas obras urbanísticas que se hicieron realidad cincuenta años más tarde con motivo de la Exposición Iberoamericana, recomienda la Academia "desviar el curso del Tagarete y hacerlo desaguar en otro punto", lo cual sería beneficioso no solo para el barrio cercano al foso sino para los demás barrios por donde transcurre el arroyo convertido en cloaca. [74]

> *En ese caso el nuevo ramal arrastraría las inmundicias y excrementos y el antiguo serviría siempre de desagüe al foso en la estación de las aguas y después de las inundaciones.*

Aborda la Academia a continuación el segundo punto planteado por el dictamen del Gobierno Civil; esto es, "la frecuencia con que el foso da lugar a accidentes en los transeúntes", para consignar la rareza de estos percances:

> *Es tan raro oír o leer en un periódico local la relación de un accidente ocurrido en el foso, que sin negar que hayan existido ni mucho menos que puedan existir, la Academia no recuerda más casos de caídas en él que el de una res extraviada y acosada y algunos animales de la raza canina.*

Y añade, que, aun admitiendo el riesgo de que puedan ocurrir estos daños, el remedio está en evitar el posible accidente con una verja adecuada al caso, tanto en su aspecto artístico como funcional. Y para apoyar esta argumentación dice:

> *¿No habrá otro medio de evitar los accidentes que la supresión total del foso? ¿Qué sería de la navegación, de la industria, de los ferrocarriles si respecto de ellos se adoptara este sistema?*

A partir de aquí, el informe de la Academia se hace eco y responde a dos cuestiones previamente introducidas, planteadas y sometidas a crítica en su escrito por la Sección de Sanidad del Gobierno Civil, totalmente ajenas a los

[74] En 1929, con motivo de la Exposición Iberoamericana, se desvía el curso del Tagarete para hacerlo coincidir con el del Tamargillo, situado más al Sur. Más tarde, en la década de los 60 se deshizo la unión del Tagarete y del Tamarguillo: el Tagarete, que ya por entonces había perdido su nombre y se le llamaba Tamarguillo, se le canaliza desde Pino Montano llevándolo a desembocar hacia el Norte, aguas arriba de Sevilla. El verdadero Tamarguillo [primitivamente al Sur del Tagarete], que por entonces se le llamaba "arrollo Ranilla" fue canalizado hasta el Guadaira en Diciembre de 1961 por el ingeniero Alberto López García (Leandro del Moral Ituarte, *La obra hidráulica de la cuenca baja del Guadalquivir (siglos XVIII-XX). Gestión del agua y organización del territorio.* Sevilla, 1991, p. 352)

problemas higiénicos sanitarios que puede plantear el foso. Estas son: “que [el foso] está en abierta oposición con las leyes del ornato público, y que es completamente inútil como medio de defensa” del edificio que guarda. Pudiera haber optado la Academia de Medicina por no entrar a enjuiciar aspectos no específicamente sanitarios. No lo hizo así, a nuestro modo de ver por tres razones: porque –como queda dicho más arriba- estos asuntos se plantearon en el escrito del Gobernador Civil precisamente a instancias de la Sección de Sanidad; porque la refutación del razonamiento que los sustentaba favorecía la intención de la Academia de suspender el proyecto de suprimir el foso; y, por último, porque siempre ha sido la Academia, desde su origen, una institución donde se abordaron con rigor temas y disciplinas muy variadas que de una u otra forma conectaban más o menos con materias específicamente médicas[75].

En esta línea niega la Academia “que el foso se halla en abierta oposición con las leyes del ornato público”:

> *Pocos edificios tiene Sevilla tan bellos como la Fábrica de Tabacos rodeada de su foso. Siempre ha sido mirada esta construcción con singular complacencia por los sevillanos, que a ser consultados uno por uno negarían con energía su consentimiento para destruirlos.*

Se opone la Academia con irritación no disimulada a la pretensión del Gobierno Civil que quiere suprimir el foso para plantar en su lugar árboles y ampliar las vías que llevan a la Feria de Sevilla

> *Con ser destruido [el foso] proporcionaría en total algunos metros más de jardín, muy poca cosa, porque a extenderse éste hasta la misma fábrica quitaría a ésta su vista y ofendería al ornato público, y, ciertamente no está justificada la pretensión de destruir por entero una construcción costosa, bella, en buen estado de conservación, que hermosea el edificio y a Sevilla y que está llenando cumplidamente la misión especial para que fue fundada por el solo hecho de poner cuatro plantas más en unos jardines que no las necesitan, y que nunca han sido por su importancia lo que las Delicias o la orilla del río en donde más bien hacen falta esas plantas y ese ensanche.*

Reprocha también la Academia al Gobierno Civil que le preste tanta atención al ensanche de la calle aneja al foso una vez eliminado éste, justificándolo en que es la vía de acceso de los carruajes a la Feria, que por aquel entonces duraba solamente tres días, considerando que aunque deben compartirlo con “los paseantes a pie”, éstos pueden optar por dirigirse a la Feria por la calle San

[75] El 25 de mayo de 1700, la “Veneranda Tertulia Hispalense” (fundada en 1693), cuando el rey Carlos II aprueba sus *Constituciones*, pasó a llamarse “Regia Sociedad de Medicina y otras Ciencias de Sevilla”. Junto a materias médicas se planteaban otras relacionadas con distintos asuntos. Así continuó desde entonces.

Fernando, que en esos días queda cerrada a los carruajes.

> *Cuando llega la feria, que dura tres días* [sic]*, la circulación de carruajes por este arrecife es muy considerable, pero esto es debido, y debe constar así, que la calle de San Fernando se destina exclusivamente a los paseantes a pie y se cierra a los coches y caballerías*[76]*, que si así no fuera, todos los carruajes seguirían como siempre por esta calle que es la que por mejor pavimento y más directamente conduce a la feria. Es decir, que sólo tres días al año en que está cerrada para los carruajes la vía que siguen de ordinario, es cuando hay en el arrecife indicado una verdadera circulación*.

Una vez más, la Academia se adelanta a la solución que se le dio al problema del ensanche de esta vía, cuyo trazado se superpondría con el de la actual calle Palos de la Frontera cuando plantea que…

> *entre destruir todo el foso y quitar tres metros a una insignificante porción de los inmensos jardines de San Telmo, la Academia optaría una y mil veces por esta segunda resolución como la menos destructora, la más equitativa y aun la más económica.*

Y añade

> *Por lo demás, el foso convenientemente limpio sería una construcción bella, artística, curiosa y bien superior y más necesaria que las cuatro plantas, el trozo de terraplén y el pedazo de arrecife con que se intenta sustituirlo.*

Al tratar el último punto –esto es, el de la utilidad del foso como medio de defensa- el informe de la Academia "reconoce y confiesa de antemano su absoluta incompetencia para tratar la cuestión", con lo cual indica al buen entendedor que la Sección de Sanidad del Gobierno Civil podía haber hecho otro tanto. No obstante, demostrando un conocimiento del edificio de la Fábrica que debiera estar al alcance de cualquier persona instruida o al menos debidamente informada, advierte que…

> *el objeto del foso no ha sido defender el edificio de un ataque militar ni convertirlo en una especie de plaza fuerte o de posición estratégica ni para contener invasiones sino evasiones* [sic].

Es decir, que aunque la obra del foso era y es una obra más propia de un ingeniero militar que las otras de la Fábrica, como puede observarse por los acabados de las garitas y el puente presente en los planos, se hizo para evitar

[76] Por aquel entonces la calle San Fernando era más estrecha que en la actualidad. Todavía, a principios del siglo XX la calle tenía unos 10 metros de anchura. La verja de la Fábrica de Tabacos estaba colocada sobre los restos del lienzo de la muralla almohade. En 1923 se desplaza la verja unos metros hacia el Sur, hasta su ubicación actual. De esta manera se consolida el trazado actual de la calle San Fernando.

el contrabando, los robos y el fraude característicos de la actividad tabaquera[77]. En realidad el foso cubría esta necesidad en tres cuartas partes de su perímetro puesto que la fachada principal –en la parte Norte- se concibió para estar defendida por la muralla del Alcázar[78].

Todo esto lo conoce la Academia, que se permite con tanto acierto como finura ilustrar al Sr. Gobernador:

> *Obsérvese la ausencia de balcones y el empleo exclusivo de rejas en todos los huecos correspondientes a los talleres[79] y pronto se comprenderá que realmente fue construido para el resguardo de las primeras materias y producto acumulados en la fábrica y como esta misión no debe darse por terminada, dada la intención del fundador, en tanto que sea el edificio Fábrica de Tabacos, lógico es deducir una vez más, la inconveniencia de suprimir el foso y de burlar el buen deseo de la administración más acertada y previsora que en muchos siglos ha tenido España.*

Y termina con el mismo tono tan correcto como contundente:

> *Con esto quedan examinadas y contestadas las razones en que se funda el proyecto que esta Academia ha estudiado con el mayor detenimiento, aplaudiendo el laudable deseo que en todo él domina y resplandece, pero creyéndolo no obstante tan superfluo e inconveniente como que a su entender no hay una sola razón que justifique la supresión temporal o definitiva del foso de la fábrica de tabacos.*

---

[77] Incluso se proyectó, cuando las obras de la Fábrica estuvieron bajo la dirección de Bordick (1731-1735) hacer un canal que conectara el río con la fachada posterior de la Fábrica para evitar robos del material desembarcado (Morales Sánchez, José, *Op. Cit.* 1991, p. 225). Se terminó abriendo una puerta en esta la fachada que debía acoger el tránsito hacia el puerto.

[78] La muralla, que antes del inicio de la obra de la Fábrica estaba en esta zona, correspondiente a parte del Alcázar, flanqueada por seis torres, con un foso defensivo, barbacana y el cauce del Tagarete, se rehace totalmente: el Tagarete se canaliza y aboveda, desaparece la barbacana y el foso y se rehace la muralla con nueva fábrica de ladrillo. Se constituye así una gran explanada delante de la fachada principal de la Fábrica y una nueva calle intramuros, que ocupa terrenos de la Huerta de la Alcoba que es parte del recinto del Alcázar (calle Nueva y luego de San Fernando) cerrada al Este por la Puerta Nueva (1759); al Oeste quedaba la Puerta de Jerez. La explanada previa a la fachada principal de la Fábrica, llamada de la Fama, mantuvo una puerta central de conexión –la principal- con la calle Nueva - y a su través con el ámbito urbano- donde se ubicaron viviendas para empleados de la Fábrica (José Manuel Rodríguez Gordillo, *Op. Cit.,* 2005, p. 55)

[79] En efecto: el recinto se concibe con una parte "palaciega" cercana a la fachada principal y centrada, a la que se incorporan las viviendas de altos empleados de la Fábrica y el patio del reloj; y una parte industrial, la más amplia, que ocupa el resto del edificio.
Esto se hace notar, entre otros motivos, en la portada de la fachada principal y en el tipo de ventanas de la planta baja, que solamente en la fachada principal son rectangulares y grandes; no así en las otras tres fachadas, donde estas ventanas no existen y han sido sustituidas por óculos situados en alto para favorecer la conservación del género y evitar los robos. La presencia de rejas en todos los vanos de todas las fachadas tiene el mismo sentido. La adaptación de la Fábrica para edificio de la Universidad determinó la desaparición de los óculos y la apertura en su lugar de ventanas semejantes a las de la fachada principal (Sancho Corbacho, Op. Cit., 1984, p. 345)

No fue la Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla la única instancia llamada a consulta por el Gobierno Civil. También el Capital General del Distrito, después de consultar con el Ministerio de la Guerra y la Subinspección de Ingenieros y de Sanidad Militar[80], juzga muy conveniente la conservación del mencionado foso"[81].

Desenlace y conclusión

En definitiva, la propuesta del Gobierno Civil no prosperó. De conformidad con el dictamen de la Academia, el 25 de noviembre de 1881, el Ayuntamiento de Sevilla reunido en Sesión ordinaria, en colaboración con el Gobierno Militar comienza a dar solución a la limpieza del foso:[82]

> *Al margen: "Limpieza del foso de la fábrica de tabacos".*
>
> *Por el Excmo. Sr. General Gobernador militar se transcribe un oficio del Sr. Jefe de la comandancia de Ingenieros participando que hallándose incluida entre la obras que deben ejecutarse ahora en el cuartel de artillería la limpieza del foso de la Fábrica de Tabacos que afecta al mismo y la compuerta que le aísla del arroyo Tagarete y no pudiendo cumplirse el objeto de dichas obras mientras no se practique simultáneamente la misma operación en la parte del foso correspondiente a la misma fábrica, pedía que el Ayuntamiento contribuyera a sufragar los gastos que origina la antedicha operación. El cabildo lo acordó con el informe de la comisión de obras públicas y en su caso de la Hacienda*.

Todavía las Actas Capitulares hacen referencia al mismo asunto con fecha 16 de diciembre de 1881[83]

> *La Comisión de Obras Públicas y Ornato aconsejaba en vista de la exhortación hecha por el Excmo. Sr. General Gobernador militar de la Provincia, que se faciliten por el Municipio algunos trabajadores y carros para la limpieza del foso de la fábrica de Tabacos, que se proponía llevar a cabo el ramo de la Guerra con motivo de haberse*

[80] A la primera sobre la importancia estratégica del foso; a la segunda sobre su repercusión sobre la aparición de "calenturas intermitentes en el regimiento de Artillería allí alojado"

[81] Centro Historia Cultural Militar Sur. Archivo Intermedio". Fondo: 2ª División Orgánica. ·ª Sección. 3·ª División. Serie: Edificios. Cuarteles. Fechas. 1809-1894. Asunto: Cuartel de Artillería de la Fábrica de Tabacos. Expediente: "1881. Sobre la conveniencia de la desaparición del foso de la fábrica de tabacos) La contestación del Capitán General al Gobernador Civil tiene fecha de 26 de octubre de 1881.

[82] Archivo Municipal de Sevilla. Ayuntamiento de Sevilla. Actas Capitulares 1881. Cuaderno nº 24. N.O. 776.890; p. 259 versus. Sesión ordinaria de 25 de noviembre de 1881.
En las actas de la Junta Municipal de Sanidad no hemos encontrado referencia al tema que nos ocupa.

[83] Archivo Municipal de Sevilla. Ayuntamiento de Sevilla. Actas capitulares 1881. Cuaderno nº 25. N.O. 776.895; p. 270 versus y p. 271. Sesión ordinaria de 16 de diciembre de 1881.

establecido en el antedicho edificio el cuartel de Artillería rodada. Se aprueba este dictamen.

El proyecto del Gobierno Civil para suprimir el foso no prosperó. El diligente, rotundo e irrevocable informe de la Academia, en el que se aprecia en buen quehacer del que por aquellos años era su director, D. Francisco Lasso de la Vega y Chinchón y de su hijo, D. Francisco Javier Lasso de la Vega y Cortezo resultó imprescindible, quizás determinante, para que fuera primero excluida y luego definitivamente olvidada la intención del Gobierno Civil de cegar o suprimir el foso de la Fábrica de Tabacos, el cual con escasas modificaciones y un adecuado mantenimiento luce y embellece la antigua edificación de la Fábrica de Tabacos, transformada hoy en la sede principal, la más noble y digna, de la Universidad de Sevilla.

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 Dominguez
Vicesecretario-contador: Ilmo. Sr. Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo.
Tesorero: Ilmo. Sr. Dr. D. José Rojas Rodríguez.
Biliotecario: Ilmo. Sr. Dr. D. José Mª 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

Académicos Honorarios

Excmo. Sr. D. Manuel Losada Villasante
Excmo. Sr. D. Javier Aracil Santonja
Ilmo. Sr. D. Ismael Sotillo Gago
Ilmo. Sr. D. José Martín Aranda

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. Lucas Bermudo Fernández. T. P. el 25 de marzo 1973.
2. Ilmo. Sr. Dr. D. Rafael Martínez Domínguez. T. P. 19 de diciembre 1974.
3. Ilmo. Sr. Dr. D. José María Montaña Ramonet. T. P. 20 de marzo 1975.
4. Excmo. Sr. Dr. D. Amador Jover Moyano. T. P. el 29 de noviembre 1981.
5. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Pera Madrazo. T. P. el 20 de octubre 1983.
6. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Blasco Huelva. T. P. el 27 de noviembre 1983.
7. Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis López Campos. T. P. El 18 de marzo 1984.
8. Excmo. Sr. Dr. D. Hugo Galera Davidson. T. P. el 15 de noviembre 1987.
9. Excmo. Sr. Dr.D. Jaime Rodríguez Sacristán. T. P. 13 diciembre 1987.
10. Ilmo. Sr. Dr. D. José Rojas Rodríguez. T. P. el 13 de noviembre 1988.
11. Ilmo. Sr. Dr. D. Mauricio Domínguez-Adame Cobos. T. P. 30 abril 1989.
12. Ilmo. Sr. Dr. D. Ángel Martínez Sahuquillo. T. P. 13 de octubre 1989.
13. Ilmo. Sr. Dr. D. José Luis Serrera Contreras. T. P. 4 de marzo de 1990.
14. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Sánchez Guijo. T. P. el 7 octubre de 1990.
15. Ilmo. Sr. Dr. D. Pedro Muñoz González. T. P. 6 de octubre 1991.
16. Excmo. Sr. Dr. D. Benito Valdés Castrillón. T. P. 20 de diciembre 1992.
17. Ilmo. Sr. Dr. D. Eduardo Zamora Madaria. T. P. el 18 de diciembre 1994.
18. Ilmo. Sr. Dr. D. José Antonio Durán Quintana. T. P. 17 diciembre 1995.
19. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Martínez Manzanares. T. P. 30 de mayo 1999.
20. Ilmo. Sr. Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada Tello. T. P. 21 nov. 1999.
21. Ilmo. Sr. Dr. D. Fernando Sáenz López de Rueda T.P. 27 de abril 2002.
22. Ilmo. Sr. Dr. D. Manuel López López, T.P. 26 de mayo de 2002.
23. Ilmo. Sr. Dr. D. Alfonso Galnares Ysern T.P. 2 de junio de 2002.
24. Ilmo. Sr. Dr. D. Juan Bautista Alcañiz Folch T.P. 23 de noviembre 2002.
25. Ilmo. Sr. Dr. D. Carlos Infante Alcón, T.P. 28 de noviembre 2004.
26. Ilmo. Sr. Dr. D. Francisco Morote Jurado T.P. 3 de abril 2005.
27. Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros T.P. 22 de junio 2008.
28. Ilmo. Sr. Dr. D. Antonio Piñero Bustamante T. P. 19 de octubre 2008.
29. Ilmo. Sr.Dr.D. José María Rubio Rubio T.P. 12 de diciembre 2010.
30. Ilmo. Sr.Dr.D. Jesús Castiñeiras Fernández T.P. 10 de abril de 2011
31. Ilmo. Sr.Dr. D. Juan Sabaté Díaz. T.P. 4 de marzo de 2012
32. Ilmo. Sr. Dr. D. Jesús Loscertales Abril. T.P. 7 de octubre de 2012
33. Ilmo. Sr. Dr. José Cantillana Martínez. T.P. 21 de octubre de 2012
34. Ilmo. Sr. Dr. D. José López Barneo. . T.P. 25 de noviembre de 2012

SECCIONES DE LA REAL ACADEMIA

1º. SECCION DE ESPECIALIDADES COMPLEMENTARIAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Dr. D. Amador Jover Moyano (Anatomía Patológica).
Dr. D. José Luis Serrera Contreras (Análisis Clínicos).
Dr. D. Blas Rodríguez de Quesada (Medicina Nuclear).
Dr. D. Juan Sabaté Díaz (Diagnóstico por la imagen)

2º. SECCION DE MEDICINA Y ESPECIALIDADES MEDICAS

Dr. D. Lucas Bermudo Fernández (Farmacología).
Dr. D. Rafael Martínez Domínguez (Medicina Interna)
Dr. D. Hugo Galera Davidson (Oncología Médica
Dr. D. Jaime Rodríguez Sacristán (Psiquiatría).
Dr. D. José Rojas Rodríguez (Cardiología).
Dr. D. Pedro Sánchez Guijo (Medicina Interna).
Dr. D. Eduardo Zamora Madaria (Endocrinología).
Dr. D. José Antonio Durán Quintana (Farmacología Clínica).
Dr. D. Carlos Martínez Manzanares (Medicina Interna. Geriatría).

3º. SECCIÓN DE CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS

Dr. D. Carlos Pera Madrazo (Cirugía de transplante).
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).
Dr. D. Jesús Loscertales Abril (Cirugía de tórax))
Dr. D. José Cantillana Martínez (Cirugía General y Digestivo)

4º. **SECCIÓN DE MEDICINA SOCIAL**

Dr. D. Pedro Blasco Huelva (Medicina Preventiva y Salud Pública).
Dr. D. Alfonso Galnares Ysern (Medicina Legal y Forense)
Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros (Pediatría Social)

5º. **SECCIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS**

Dr. D. José María Montaña Ramonet (Historia de la Medicina).
Dr. D. José Luis López Campos (Histología y Anatomía microscópica)
Dr. D. Pedro Muñoz González (Farmacia).
Dr. D. Benito Valdés Castrillón (Botánica).
Dr. D. José María Rubio Rubio (Bioética)
Dr. D. José López Barneo (Biomedicina)

NÓMINA DE ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES ACTIVOS

D. Román Alberca Serrano (E.2012)
D. José Luís Alcántara Rojas (P. 1990)
D. Pedro Aljama García (E. 1989)
Dña. Ana María Álvarez Silván (E. 1996)
D. 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. José Antonio del Barco Calzadilla (E. 1993)
D. Valentín Barrera Vidal (P. 1986)
D. Alfonso Blanco Picabia (P. 1988)
D. Pedro Blasco Hernández (P.2009)
D. Luis C. Capitán Morales (P. 1997)
D. José Bolaños Custodio (P. 1980)
D. Francisco Briceño Delgado (E. 2012)
D. Pedro Bullón Fernández (E. 1992)
D. Juan Luis Cabanillas Moruno (P. 2005)
D. Pedro Camacho Laraña (E. 1991)
D. Francisco Camacho Martínez (E. 2012)
D. Luis C. Capitán Morales (P. 1997)
Dña. María del Pilar Campos Rodríguez (P 2008)
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)
Dña. Amparo Conde Alcañiz (E. 2012)
D. Julián Conejo-Mir Sánchez (P. 1980)
D. Miguel Congregado Loscertales (P. 2003)
D. Manuel Constantino Bermejo
D. Juan Manuel Contreras Ayala (P 2008)
D. Cristóbal Coronel Rodríguez. (P.1993)

Dña. Alicia Coveñas Alcañiz, (P.2002)
D. Miguel Cruz Caballero (P. 1992)
D. José María Cruz Fernández (E. 2006)
D. Miguel Cruz Giráldez (P 2002),
D. 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. Jorge Domínguez-Rodiño Sánchez –Laulhé (P. 1997)
D. Andrés Durán Ferreras (P 2007)
D. Eduardo Durán Ferreras (P. 2000)
D. Santiago Durán García (P. 1981)
D. José Manuel Espinosa Gallardo (P. 1997)
D. 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)
Dª Olga García López (P 2008)
D. Álvaro García Perla (E. 1992)
D. Rogelio Garrido Teruel (E.2012).
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. Carlos Dante Heredia García (P. 1977)
D. Emilio Jiménez-Castellanos Ballesteros (E. 1992)
D. Juan Jiménez-Castellanos Ballesteros (P. 1978)
D. Antonio Jiménez Caraballo (E. 2011)
D. Enrique de Justo Alpañés (E. 1973)
D. José María Kindelán Jaquolot (P. 1994)
D. Juan María León Asuero (P. 1996)
D. Diego Ledro Molina (E. 2002)
D. Miguel Librero 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. 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)
Dª. 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. Miguel Ortega Resinas (1978)
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. Enrique Poblador Torres (E. 2012)
D. José del Pozo Machuca (E. 1990)
D. Alfonso Prieto Cuesta (P 2007)
D. Ricardo Reguera Fernández (P. 1974)
Dña. Victoria Rey Caballero (E. 2012)
D. Ramón Rodríguez Morales (E. 1987)
D. Alberto Rodríguez Sacristán (P. 1976)
D. Manuel Rodríguez Téllez (E. 2012)
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. 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. Enrique Vaz Hernández (E. 2012)
D. Manuel Vázquez Lasa (P. 2003)
D. José Vázquez Tapioles (E. 2000)
D. Antonio Velázquez Martínez (P.2007)
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 inclusión simplemente dirigiéndose al Secretario General Perpetuo.