A N A L E S

D E L A

REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

AÑO 2008 - TOMO CXXV

CUADERNO TERCERO

SESIONES CIENTÍFICAS

Edita: Real Academia Nacional de Medicina

Depósito Legal: M. 5.020.—1958
I.S.S.N. 0034-0634

Fotocomposición e impresión: Taravilla. Mesón de Paños, 6 - 28013 Madrid

XV SESIÓN CIENTÍFICA

Día 13 de mayo de 2008

PRESIDIDA POR EL EXCMO. SR.
D. AMADOR SCHÜLLER PÉREZ

LUMBAGO Y CIÁTICA
LUMBAGO AND SCIATICA

Por el Excmo. Sr. D. Hipólito Durán Sacristán

Académico de Número y Presidente de Honor

LA CONQUISTA DE LA SUPERFICIE
THE CONQUEST OF THE SURFACE

Por el Ilmo. Sr. D. Luis Munuera Martínez

Académico Correspondiente Honorario

LUMBAGO Y CIÁTICA
LUMBAGO AND SCIATICA

Por el Excmo. Sr. D. HIPÓLITO DURÁN SACRISTÁN*

y la colaboración de

D. PABLO DURÁN GIMÉNEZ-RICO**
D.ª LOURDES DURÁN GIMÉNEZ-RICO***
D. IGNACIO DURÁN GIMÉNEZ-RICO****
D. HIPÓLITO DURÁN GIMÉNEZ-RICO*****

Resumen

El lumbago es, junto con el dolor del hombro y del cuello, uno de los cuadros clínicos reumatológicos más habitual. Con mucha frecuencia cursa acompañado de ciática, y en su génesis intervienen causas diversas clasificadas en: 1- Dolores idiopáticos o «lumbalgias no específicas», y 2- Dolores de causa orgánica.

Lumbalgias no específicas: La mayoría de los pacientes se integran en este epígrafe y en el concurren estas dos circunstancias: ausencia de signos clínicos o radiológicos de enfermedad concreta, y presencia de un perfil psicológico definido por una personalidad incapaz de convivir con el dolor.

Diferentes mecanismos patogénicos han sido invocados para explicar el dolor de la lumbalgia inespecífica: protusión del disco intervertebral que irrita al anillo posterior y al ligamento vertebral común posterior, artritis de las pequeñas y verdaderas –tienen sinovial-, articulaciones interapofisisarias, zonas gatillo de espasmo focal en los músculos espinales, cambios posturales después de haber permanecido mucho tiempo en la misma posición, y

* Catedrático emérito de Cirugía UCM. Académico de Número y Presidente de Honor de la Real Academia Nacional de Medicina.

** FEA Traumatología. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

*** Prof.ª Asociada Anestesiología. Dpto. Farmacología. Facultad de Medicina UCM. FEA Anestesia. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

**** Fisioterapeuta. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

***** Prof. Titular Cirugía. Dpto. Cirugía. Facultad de Medicina UAH. Madrid. Jefe de Sección Docente Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Guadalajara.

para algunos pocos, la laxitud ligamentaria en la articulación sacroilíaca cobraría también cierto protagonismo.

Dolores de causa orgánica: Caracterizados en *alteraciones congénitas*, *alteraciones adquiridas* —hernia discal, espondilosis, estenosis del cana lumbar y espondilolistesis como entidades fundamentales— y *enfermedades que repercuten sobre la columna*: procesos vasculares crónicos degenerativos de la aorta y las ilíacas, así como procesos abdominales que por compartir inervación segmentaria con la columna pueden manifestar dolores referidos más o menos intensos en la zona lumbar y las nalgas.

La alternativa terapéutica oscila entre el manejo conservador y el quirúrgico. En los traumatismos de columna con inestabilidad franca, en la espondilolistesis inestable, en las infecciones de la columna persistentes y en los tumores la cirugía adquiere pleno protagonismo. Los procesos degenerativos que afectan al disco lumbar con radiculalgia y afectación motora son también subsidiarios de tratamiento quirúrgico, sin embargo en aquellos dolores lumbares sin afectación radicular o cuando ésta sea mínima, entran en juego diferentes técnicas conservadoras: descompresión percutánea del disco–nucleoplastia-, y distintos métodos, todos ellos desarrollados en el texto, que tienen por objeto aprender a identificar el dolor y minimizar sus efectos deletéreos conciliando ejercicios de rehabilitación y fisioterapia.

Abstract

Low back pain, together woth shoulder and neck pain, affect millions of individuals, and is a very usual topic of concern. Frequently is associated with sciatica. Two different low back pain groups are reported: 1- Unspecific low back pain; 2- Organic low bck pain.

Unspecific low back pain: two considerations must be present: a) Absence of clinical or radiological signs of concrete disease, and b) Presence of a psychological profile defined by a personality unable to live together with pain.

Different pathogenic mechanisms have been invoked to explain the unspecific low back pain: disc herniation irritating the posterior disc ring and the common posterior vertebral ligament, arthritis of small and real —have synovial—, interapophyseal joints, trigger zones of local spasm in the spinal muscles, postural changes after having remained a long time in the same position, and for some few ones, ligament instability in the sacroiliac joint.

Organic low back pain: characterized like *congenital diseases, acquired diseases* —discal herniation, spondylosis, lumbar spine stenosis—, And *systemic diseases affecting the spine:* aortoiliac chronic vascular disease and abdominal processes causing lumbar and buttocks pain.

The therapeutic alternative is either conservative or surgical. Surgery is protagonist in post-traumatic unstale spine, in unstable spondylolisthesis, in spine persistent infections and in spine tumours. Also is subsidiary of surgical treatment the disc degeneration with nerve root irritation causing motor disturbance. The disc degeneration without root irritation precludes cosnervative management: percutaneous manual nucleotomy, coblation nucleoplasty or back schools programmes, defined like interventions consisting of education and skill programmes supervised by a physical therapist trained in back rehabilitation.

LUMBAGO Y CIÁTICA

El lumbago es una entidad clínica muy frecuente, con gran repercusión en el rendimiento laboral del paciente, y que obedece a causas muy diversas, que hemos convenido en analizarlas con una perspectiva unitaria. Con frecuencia se acompaña de ciática. Ambos dolores están tan relacionados que suelen designarse bajo el término de lumbociática o lumbociatalgia y su diagnóstico debe realizarse conjuntamente. No obstante, si la ciática no está presente el enfermo puede localizar el dolor únicamente en la articulación sacroilíaca y parte alta de las nalgas.

El dolor lumbar y ciático —junto al dolor del hombro y del cuello— constituyen los cuadros reumatológicos más frecuentes en la población general. Aproximadamente un tercio de la población masculina y la mitad de la femenina sufren problemas de estos tres lugares, que constituyen lo que se puede llamar la «cruz reumatológica» formada por ambos hombros (tramo horizontal de la cruz), el cuello y la columna lumbar (rama vertical de la cruz).

Cerca del 20-30% de los adultos sufren un dolor lumbar en cualquier momento y más del 50% de ellos indican que han padecido ese dolor en algún momento de su vida. Por el dolor lumbar, al menos una vez, un 20 a 25% de la población adulta ha estado de baja en el trabajo, y de dos a cuatro, han tenido que cambiar de trabajo.

Respecto al diagnóstico, es posible alcanzarlo en un número alto de pacientes de los cuales muchos se solucionan con la cirugía, pero subsisten otros muchos que pueden etiquetarse como ciáticas o lumbalgias no específicas, en las que probablemente un cierto grado de degeneración discal, junto con el estrés o fatigas diarias, constituyen el substrato del dolor. Tales pacientes son sometidos a tratamientos amplios e inespecíficos y, afortunadamente, en la mayor parte de los casos pueden realizar sus actividades habituales.

Causas de lumbagos y ciáticas

Hay muchos orígenes del dolor lumbar que se pueden agrupar así:

1.º Dolores idiopáticos o «lumbalgias no específicas»
2.º Dolores de causa orgánica

a) Alteraciones congénitas
Anomalías de la charnela lumbosacra
Enfermedad de Scheuermann
Quistes congénitos
Alteraciones de las estructuras nerviosas
b) Alteraciones adquiridas
Enfermedades degenerativas
Hernia discal
Espondilosis
Estenosis del canal lumbar
Espondilolistesis
Hiperostosis anquilosante senil
Artrosis primaria generalizada
Enfermedades inflamatorias
Tuberculosis de la columna
Osteomielitis
Espondiloartritis anquilosante
Brucelosis
Enfermedades metabólicas
Osteoporosis
Osteomalacia
Paget
Enfermedades traumáticas
Enfermedades tumorales
c) Enfermedades que repercuten sobre la columna
Procesos vasculares
Procesos abdominales que invaden la columna. Dolores referidos.
Dolores de causa psíquica
Miscelánea de procesos que dan ciática

1.º *Lumbalgias no específicas*

La mayor parte de los enfermos con dolor lumbar pueden integrar este epígrafe, que no es realmente un lugar para incorporar aquellos casos no diagnosticados, sino un lugar para aquellos casos que después de explorados no aparece una causa obvia que explique el dolor, y sí un conjunto de posibilidades a las que sumar la fatiga de la actividad.

Se describen, pretenciosamente, algunos síndromes para aclarar estos dolores desconocidos, pero no hay una doctrina clara al respecto. Lo que sí viene ocurriendo en la literatura actual es que se descartan, por incorrectos, los términos «fibrositis» y «fascitis», que comportan la idea de inflamación local, que es inexistente.

Por tratarse de lumbalgias no específicas, no cabe una única interpretación patogénica de tales dolores; sin embargo, para incluir a los enfermos en este epígrafe tan amplio, se requieren algunas circunstancias:

— Que no existan signos clínicos ni radiológicos claros de una enfermedad concreta

— Que las imágenes radiológicas sean inespecíficas. En efecto, en estos enfermos apenas existen signos radiológicos anormales. Por otro lado, hemos defendido siempre que algunos pacientes con grandes signos radiológicos de degeneración, no han tenido un solo dolor en su vida.

— Que la existencia de los dolores lumbares comporte una participación psíquica o de la personalidad del paciente. Esto no implica el dolor psicológico, que estudiamos después, sino una personalidad especial que no asume el dolor de la edad con la aceptación o indiferencia que lo asumen muchos otros. El dolor de origen psicológico que tienen los perturbados mentales o los depresivos, es una exageración de esto, en límites imprevisibles.

Características del dolor inespecífico

Es un padecimiento profundo, lumbar, difuso, que se irradia hacia ambas articulaciones sacroilíacas y no se modifica con otros factores concretos. Los enfermos con este dolor no gustan de hacer muchas precisiones sobre las características del mismo y su localización concreta. De estos enfermos se pueden hacer dos grupos:

1.º El de los hombres que han tenido un accidente y albergan el deseo de encajar responsabilidades sociolaborales.

2.º El de las mujeres obesas de mediana edad que se han quejado toda la vida de dolores por todas partes y de procesos imprecisos. El comienzo del dolor es espontáneo o traumático. Rápido o progresivo. Más intenso al levantarse de la cama y menor con la actividad. Aumenta con el trabajo y con el esfuerzo.

El dolor, de origen incierto, puede ser continuo o cíclico. A la

exploración no suele haber nada anormal. La morfología de la columna es normal. No hay contracturas. A veces, espasmos musculares localizados con ligera hiperalgesia. Muchos estudios han demostrado que en estos enfermos existen perfiles psicológicos anormales. Se ha demostrado en estos pacientes, que la severidad del dolor está menos relacionada con la presencia y extensión de los procesos degenerativos que con los psicosociales.

Mecanismo del dolor inespecífico

Hay distintas explicaciones para ello.

Participación del disco intervertebral. Muchos casos se deben a distorsión del disco que irrita el anillo posterior y el ligamento vertebral común posterior, ambos, muy ricamente inervados. Para Cyriax (1975) esta es la causa del 90% de los dolores.

Así, con esta explicación, la mayor parte de los dolores se deben a protusión discal, como se deduce de operaciones practicadas con anestesia local en las cuales la excitación mecánica del ligamento vertebral común posterior producía molestias análogas a las sufridas espontáneamente (Murphey, 1968). Además, muchos casos que a lo largo de la vida están siendo diagnosticados de dolor lumbar inespecífico, en un momento determinado hacen una compresión radicular que se confirma en la operación. Por nuestra parte, con la extirpación de discos dudosos que en la operación no ofrecían signos de protusión, pero que eran móviles, hemos hecho desaparecer dolores pertinaces, que se mantenían rebeldes al tratamiento conservador. Naturalmente, no es difícil aceptar esta tesis del dolor lumbar en relación a las procidencias de los discos en aquellos casos en el que el dolor es lumbociático, se presenta con crisis de dolor y de calma, y reaparecen los dolores con los esfuerzos.

Dolor de las pequeñas articulaciones intervertebrales. Como se trata de articulaciones verdaderas —con sinovial—, que sufren procesos de artritis, el dolor procedente de las mismas es indudable. Además, tienen una rica inervación con fibras amielínicas y receptores de sensibilidad integradas en el ramo medial de la rama primaria posterior de cada nervio espinal.

La presencia del dolor se debería a la afectación de su sinovial e incluso, a subluxaciones de sus facetas, como lo demuestra el buen resultado analgésico obtenido cuando se reducen estas subluxacio-

nes. Estas articulaciones son más dolorosas al despertarse y se alivian con el ejercicio (Sullivan, 1976).

Frente a esto, es reseñable la ausencia de correlación entre la magnitud del dolor y el grado de afectación radiológica. Así mismo, es oportuno mencionar la experiencia de Murphy (1968), que no logró provocar dolor en estas articulaciones al manipularlas en operaciones con anestesia local.

Nosotros hacemos artrodesis lumbosacra cuando están afectadas estas articulaciones.

Dolor de origen muscular. Con frecuencia, individuos que padecen dolor lumbar, tienen unos nódulos palpables en los músculos espinales, con una zona de hiperalgesia. Tales nódulos son espasmos musculares. Su inyección con novocaína suprime los dolores musculares y los de la columna. Berges, en 1973, describió el síndrome miofascial según el cual, zonas gatillo de espasmo focal en los músculos espinales puede iniciar el dolor, rigidez y debilidad e incluso, una disfunción autonómica sobre una zona mucho más ancha. Bloqueando la zona gatillo desaparecería el espasmo y por ende, el dolor referido.

Por su parte, Stranger (1966), cree que los espasmos locales se producen en músculos que no se han fatigado previamente, y estos espasmos dan dolores referidos que él distingue de las ciáticas puras por compresión de la raíz. Según su tesis, el tratamiento debe consistir en ejercicios que impidan la inactividad muscular, en lugar de reposo. Tanto el dolor lumbar como la ciática pueden ser abolidos, no solamente por la inyección local de anestésico dentro del músculo, en los nódulos —que no son otra cosa que espasmos—, sino también por presiones locales sostenidas o masajes vigorosos de los músculos afectados, que sirven para desentumecer el músculo. Con estas ideas se cree que las manipulaciones sirven más para romper el espasmo que para hacer modificaciones sobre el disco, presuntamente desplazado.

Dolor de origen ligamentoso. Exceptuando los grandes traumatismos, la ruptura de los ligamentos interespinosos o supraespinosos es excepcional. Por ello, su participación en el dolor es mínima.

Dolor de origen postural. Casi todo el mundo tiene un dolor lumbar después de haber permanecido mucho tiempo en la misma posición (conduciendo un coche, sentado, etc...), por lo cual, con cierta frecuencia, se cambia de posición. De ahí, muchos dolores de origen profesional por determinadas actitudes en el trabajo. «Las posturas prolongadas» ocurren también en la obesidad, en los tras-

tornos posturales de la pelvis (pelvis oblicua por dismetría de los miembros, alteraciones de las caderas, etc.), o con el empleo de tacones altos.

La inalterabilidad de la postura implica una permanente hiperextensión de la columna —síndrome de Baastrup—, en el cual las espinosas hacen una neoarticulación que se piensa es determinante en la aparición del dolor. En efecto, la extirpación de las mismas conlleva la eliminación del dolor.

Dolores procedentes de las articulaciones sacroilíacas. Desde los comienzos del siglo actual, se ha atribuido a las articulaciones sacroilíacas un gran protagonismo en los dolores lumbares, con el máximo exponente de la artrodesis de Smith-Petersen (1926) para paliar el dolor. La localización del dolor de este origen es en el plano posterior del muslo, pierna e ingle y además una hipersensibilidad en los ligamentos sacroilíacos inferiores y en la hendidura sacrociática, así como una hipersensibilidad intrarrectal en la parte anterior de la articulación sacroilíaca.

Coventry (1972) ha demostrado laxitud ligamentaria sacroilíaca como causa del dolor. Fitzgerald (1979), ha criticado la atribución del dolor a las articulaciones sacroilíacas. Defendió que la zona sensible del dolor lumbar se sitúa 5 cm. por dentro de las sacroilíacas. Algunos casos diagnosticados como subluxación de las sacroilíacas responden bien a las manipulaciones que alteran también la columna lumbar, pero no a las maniobras que estresan solamente a la articulación sacroilíaca. Su argumento más fuerte, es que no se puede ocasionar un trastorno por carga indefinida y constante a una articulación sacroilíaca sin que se altere la otra y la sínfisis del pubis.

Hoy, en general, no se admite que el dolor lumbar proceda de las sacroilíacas. Los grandes traumatismos pelvianos pueden afectarlas, pero las fatigas habituales no trascienden sobre unas articulaciones tan infructuosas y con ligamentos tan potentes.

2.º *Dolores de causa orgánica*

a) Alteraciones congénitas:

— Malformaciones de las raíces nerviosas. Ethelberg y Rushede (1952) presentan cuatro casos de malformaciones radiculares con dolor lumbar. Había bifidismo y unión de raíces por intercomunicaciones entre ellas. Desapareció el dolor con la descompresión.

— Quistes espinales. Se evidencian bien con la resonancia en la que se ven divertículos meníngeos en la región lumbar baja, que suelen ser asintomáticos. En ocasiones dan dolor lumbar y ciática. En las radiografías simples se ve, con frecuencia, que existe una erosión en el hueso en los casos en que el tamaño del quiste les hace sintomáticos. Pueden ser también quistes perineurales (Tarlov). Proceden del perineuro, de las raíces, casi siempre en una de las raíces sacras. Como el quiste no tiene relación directa con el espacio subaracnoideo no se rellenan con la mielografía. Clínicamente puede ocurrir que no de síntomas o que presenten dolor progresivo (raramente dan disminución de fuerzas) en la raíz. Con frecuencia se afectan varias raíces. Se tratan extirpando la raíz posterior y el quiste que puede tener en su área fibras nerviosas.

— Divertículos meníngeos. Son pequeñas bolsas fuera de la duramadre y en posición proximal a la raíz dorsal. Se rellenan con el contraste mielográfico y son asintomáticos, a menos que se deformen para dar quistes.

— Prolongación de los espacios subaracnoideos en la raíz. Se rellenan con la mielografía y no dan síntomas.

— Quistes meníngeos. Pueden ser divertículos meníngeos que se han deformado. Contienen una pared nerviosa revestida de aracnoides cuando se sitúan en posición extradural y cuando son intradurales son quistes aracnoideos. Pueden ser congénitos y traumáticos por lesión quirúrgica o accidental de la dura. No suelen rellenarse de contraste, a menos que se produzca una comunicación valvular en el espacio subaracnoideo. Pueden causar erosión en el hueso. Tienen una historia larga de dolor posterior y radicular que comienza en la edad adulta inicial. Los síntomas cambian con las variaciones de la postura y tienen una evidente sensibilidad cuando se les percute (Raja y col., 1970, Gortvai, 1963, Rellin y col., 1973). Los quistes intradurales aracnoideos son, fundamentalmente, congénitos y no se producen por aracnoiditis. Son de adultos jóvenes y tienen una clínica de curso cambiante que les hace confundirse con la desmielinización.

— Raíces redundantes nerviosas de la cauda equina. Se trata de un proceso raro que consiste en la existencia de raíces de la cauda equina que son muy largas y redundantes, produciendo dolor lumbar y trastornos de la cola de caballo intermitentes que se ven en mielografía, donde se produce un stop del contraste por el pliegue de tales raíces. Son raíces largas, pero no engrosadas. No se conoce

su patogenia. No tienen relación con neuritis hipertrófica periférica ni carácter familiar o heredado (Thulin y cols., 1978, Sorenson y cols., 1975). Cuando se combina esta redundancia con un canal estrecho, el cuadro es más marcado y en la radiculografía se pueden ver las raíces serpenteantes, como en algunos angiomas. El tratamiento más eficaz es la laminectomía amplia, dejando la duramadre abierta, lo que puede conducir a una recuperación aceptable.

b) Alteraciones adquiridas:

— Enfermedades degenerativas. La hernia discal, espondilosis, estenosis del canal lumbar y espondilolistesis son causas orgánicas de alta incidencia que determinan muchos de los dolores lumbociáticos. Su descripción detallada no es objeto de la presente revisión.

— Hiperostosis anquilosante senil. Es una enfermedad degenerativa, de comienzo lento, que se da en ancianos. Puede dar dolor lumbar marcado, pero más a menudo (Forestiery Rotes Querol, 195º) rigidez solamente. Se trata de una osificación anterior y lateral de los cuerpos vertebrales de disposición longitudinal, probablemente en el tejido fibroso perivertebral. Recuerda radiológicamente a la espondilitis anquilosante, pero se da en gente mayor y la velocidad de sedimentación no está elevada. Además, en este proceso no se afectan las articulaciones sacroilíacas ni las periféricas. Afecta más la región dorsal. El hueso que cae por delante de las vértebras, de forma irregular, emula la cera de las velas.

— Osteoartritis primaria generalizada (Peligren y Moore, 1952). Se trata de una afectación que suele tener frecuentemente un comienzo agudo o subagudo. Se da habitualmente en mujeres de mediana edad. La velocidad de sedimentación no está alterada de forma constante, aunque a veces está discretamente alta. Se comprometen, además de las pequeñas articulaciones intervertebrales, la primera carpometacarpiana de la mano, la primera tarsometatarsiana del pie, las rodillas y caderas. Los osteofitos de la articulación interfalángica terminal de los dedos dan lugar a los llamados nódulos de Heberden.

— Espondilosis anquilosante: Es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a las articulaciones sacroilíacas, las articulaciones de la columna vertebral y también puede afectar articulaciones periféricas como la cadera. La enfermedad se caracteriza por su tendencia a la anquilosis lo que conduce a una pérdida de la movilidad de toda la columna, y la expansión de la caja torácica. El dolor

lumbar es de predominio nocturno, mejora con el ejercicio y la toma de antinflamatorios, tiene un comienzo insidioso, y, se acompaña de rigidez o dificultad para moverse por la mañana y afecta preferentemente a personas menores de 45 años.

— Otros procesos inflamatorios. Aunque la artritis reumatoidea puede producir problemas serios en la región cervical alta, no suele ser causa de dolor significativo en la región lumbar. En las articulaciones sacroilíacas pueden aparecer dolores en la artritis reumatoidea juvenil. En la artropatía psoriásica y en la colitis ulcerosa, además de los dolores de otras articulaciones, puede aparecer lumbago.

— Enfermedades infecciosas. La tuberculosis de la columna origina también grandes destrucciones de las vértebras lumbares con deformidades residuales y lumbalgia importante. El diagnóstico de las infecciones se hace a través de análisis de sangre, cultivos de gérmenes y mediante radiografías y resonancia magnética. La Brucelosis se presenta, a veces, como un dolor lumbar pero se acompaña de síntomas generales evidentes, como malestar, dolores generalizados por el cuerpo y lo más característico, fiebre remitente. Ocasionalmente se desarrolla un absceso del psoas, que se sitúa en la fosa iliaca (Duthie y Ferguson, 1973). En el laboratorio se ve alta la velocidad de sedimentación y el Mantoux negativo. El signo más útil es la positividad de la reacción de aglutinación a las brucellas y el crecimiento de las mismas en un cultivo de la sangre del enfermo.

— Enfermedades metabólicas. En la enfermedad de Paget la remodelación ósea patológica de la columna facilita sus deformidades, y consecuentemente, el dolor lumbar. En la osteoporosis, la inmovilidad del paciente agrava el dolor lumbar. La osteomalacia raramente presenta dolores lumbares de no tener lugar una fractura propiciada por el disturbio metabólico (Dixon, 1976, Sullivan, 1976). Se presenta en individuos que tienen síndrome de mala absorción o dietas incompletas y en gente que no se exponen a la acción solar. Por la atrofia de los cuerpos vertebrales se ven los discos intervertebrales muy ensanchados por su expansión a costa de las vértebras muy debilitadas. En las radiografías de la pelvis se pueden ver zonas de descalcificación en las ramas pubianas. En sangre puede estar elevada la fosfatasa alcalina, estando el calcio plasmático también alto.

— Enfermedades traumáticas. El dolor lumbar después de un traumatismo puede deberse a muchas causas. Las lesiones que provocan este dolor pueden ser: la protusión de un disco, el aplastamiento de los cuerpos vertebrales, la fractura de una o más apófisis

transversales. Con estas lesiones se produce el dolor que va decreciendo en el decurso de unas pocas semanas o pocos meses, hasta que tiene lugar la curación de las fracturas. Cuando el trauma es más moderado las molestias desaparecen en pocos días. Más frecuente es que se mantenga un dolor lumbar pertinaz, como consecuencia de un traumatismo muy trivial, si existe alguna reivindicación laboral de fondo, que comporte indemnización. Raramente puede haber lumbago por un hematoma extradural o subdural crónico en el canal lumbar (Devadigo y Gass, 1973).

— Enfermedades tumorales. Por la gravedad que comportan las demoras en el diagnóstico de los tumores de la columna vertebral, conviene señalar los síntomas que son más específicos de los mismos: 1) *Dolor nocturno:* Casi todos los dolores de la columna son más intensos durante el día y remiten por la noche, durante el descanso, aunque a veces no es así. Pero los tumores dan ordinariamente dolor nocturno —sobre todo en las fases iniciales— y disminución del mismo durante el día. Hay quien piensa que el dolor nocturno obliga a descartar la columna como idea central. La razón no es bien conocida, pero se ha sugerido la importancia de la relajación muscular durante la noche (Falconer, 1966), un aumento de la tensión de las raíces por perderse la lordosis lumbar en el reposo de la cama (Fearnside y Adams, 1978), y la elevación de la presión intracraneal durante el sueño, que empuja hacia abajo el tumor intradural (Rasmusen y col., 1941); 2) *Carácter continuo y progresivo del dolor:* Los dolores de columna pueden ser alternativos y tener remisiones en algún momento, pero el tumor crea un dolor permanente que cada vez es mayor; 3) *Carácter bilateral del dolor:* la bilateralidad se da en tumores, en hernias discales centrales y en la estenosis del canal; 4) *Alteraciones de los esfínteres y sexuales:* la polaquiuria intensa, incontinencia de heces y pérdida de la potencia sexual son claramente síntomas de la cauda equina o médula. Un ano abierto o relajado puede ser un síntoma precoz de un tumor de la cauda equina (Harfield y Lytle, 1970); 5) *Hormigueos y pinchazos en regiones sacras:* Se refieren a genitales y región perianal; obligan a investigación más completa por ser frecuentes en tumores, y 6) *Afectación de las raíces lumbares altas*: el dolor lumbar alto y la semiología propia de raíces lumbares altas (disminución del reflejo rotuliano, disminución de la flexión o extensión de la rodilla), son infrecuentemente afectadas en las lesiones discales degenerativas, por ello es obligado la búsqueda de causas orgánicas.

c) Enfermedades que repercuten sobre la columna:

— Procesos vasculares. La obstrucción de la arteria aorta y de las ilíacas puede producir dolor lumbar intenso y también en ambas nalgas. No suele haber dificultades diagnósticas ya que el cuadro clínico de la enfermedad vascular crónica es muy elocuente. Solamente se plantea cuando la intensidad del dolor lumbar le hacen síntoma protagonista, cosa que no es normal. La diferencia con el síndrome de estenosis del canal es más difícil porque en ambos casos hay debilidad de las piernas, hormigueos, pinchazos y dolores al andar. También es difícil la situación diagnóstica cuando —como ocurre en los viejos— coexisten la lesión vascular y la espondilosis. Filzer y Bahnson (1959) informan una serie de 60 pacientes con obstrucción aortoilíaca, en los cuales 13 tenían dolor lumbar y de nalgas como síntoma prevalente.

— Procesos abdominales que invaden la columna y dolores referidos: Los procesos patológicos del abdomen y de la pelvis pueden invadir la columna vertebral o dar dolores referidos desde la víscera, la cual comparte una inervación segmentaria con la columna. Los dolores referidos no cambian cuando se realizan movimientos de la columna vertebral, que suelen perjudicar a los de otro origen, ni disminuyen con el reposo. La afectación directa sobre la columna puede producirse en enfermedad retroperitoneal. Ejemplos corrientes son los tumores pelvianos, tumores retroperitoneales, procesos urológicos, pancreatitis agudas y crónicas. En todos estos casos hay un dolor penetrante, profundo, agobiante y permanente.

3.º *Dolores de causa psíquica*

Referimos diferentes situaciones:

Neurosis de compensación: debidas a accidentes de trabajo o fortuitas con compañías aseguradoras que discuten las cotizaciones en distintas circunstancias. Pueden representar algo más del 30% de los enfermos en los que fracasa el tratamiento conservador. El pronóstico depende de la solución económica ya arreglada o definitivamente sancionada.

Enfermos con síndrome hipocondríaco. Se trata generalmente de mujeres de mediana edad con dolores lumbares, que han sido operadas de diferentes afecciones en otros hospitales. No hay evidencia de enfermedad psicológica específica, tales como depresión o

ansiedad. Reaccionan de forma exagerada a todas las pequeñas cosas que perturban a la gente normal. Suelen ser personas muy centradas sobre sí mismas y que sobreestiman el interés que deben despertar sus síntomas a los demás.

Síndrome de los atletas viejos. Se trata de personas de mediana edad que no aceptan que el paso de la edad les impida participar en deportes para los que fueron muy eficaces y brillantes. Tiene este síndrome toda una variedad de matices, pero el substrato del problema es el que queda apuntado.

Síndrome del inválido. Son personas —generalmente mujeres— que necesitan permanentemente tener alguien que les cuide y les proteja, donde el dolor lumbar se convierte en su coartada para legitimar las constantes atenciones.

Histerismo. Se puede confundir con los supuestos anteriores de invalidez y neurosis de accidente, ya que también tienden a exagerar su enfermedad para ganar la atención de los demás. Pero el término real se refiere a la simulación de grandes alteraciones por una persona que tiene disturbios orgánicos mínimos.

Estado de ansiedad. Pueden deberse los dolores a tensión de los músculos espinales por esta situación. Es un dolor psicogénico pero real y puede complicar un lumbago de base orgánica, perturbando más el cuadro, cosa que vemos con frecuencia. Por otro lado, es comprensible que la ansiedad sea despertada por una lesión orgánica que produzca dolores y preocupaciones.

Depresión. Suele dar dolores en diversas partes del cuerpo. Lindberg (1965), cree que los estados hipocondríacos son, con frecuencia, las formas aparentes de estados depresivos menores. También Kenyon (1964) cree que la hipocondriasis forma siempre parte de otro síndrome, generalmente de un desorden afectivo (depresión o ansiedad) más que como una entidad nosológica por sí misma.

Esquizofrenia. Raramente dan cuadros lumbares. Walters (1961), en una serie de 430 casos de dolor psicogénico, sólo 21 eran esquizofrénicos.

4.º *Miscelánea de procesos que pueden producir ciática*

Enfermedades de la articulación coxofemoral. Pueden irradiar los dolores por detrás del muslo y por delante hasta la rodilla. Generalmente los movimientos están limitados y son dolorosos.

Insuficiencia vascular de la pierna. Puede clarificarse con la presencia de pulsos periféricos, la oscilometría y la ecografía doppler.

Enfermedades de los nervios periféricos. En el herpes simple del nervio ciático (Morris y Peters, 1974). Se suele afectar el nervio poplíteo lateral y se cae el pie, recordando la parálisis de la raíz L5 por un disco (Berry, 1976).

Síndrome de Ekbom (de las piernas inquietas). Descrito en 1960. Es un proceso extraño que conocen bien los neurólogos. El enfermo nota una sensación con impresión de picazón interna dentro de las piernas como si se arrastrara. Esta sensación es más intensa en el reposo en cama y el enfermo tiene que mover las piernas constantemente para aliviarlas. Las piernas pueden doler. No hay signos neurológicos anormales. Puede aparecer en todas las edades. Hay mucha variedad en las intensidades de los dolores y signos, desde la más trivial a la más insoportable. A veces suceden remisiones espontáneas. No se conoce la etiología pero se la relaciona con el déficit de hierro (anemia). Otros creen que se produce por enfermedades debilitantes (Banerji y Hurwitz, 1970). Pueden ser afectados por este cuadro más del 5% de la población y algunos de los afectados tienen un componente psiconeurótico, como expresión de la invalidez o inactividad que son propios de los estados de enfermedad crónica. La corrección de la anemia y el uso de vasodilatadores mejoran algunos casos.

Piernas dolorosas y dedos de los pies móviles (Spillane y cols., 1971). Es un proceso que guarda relación con el anterior. En las piernas existe un dolor profundo y quemante, acompañado de movimientos en los dedos de los pies, que desaparecen con el sueño. Se suspende cuando el enfermo se distrae y luego reaparece. En algunos casos hay una historia antigua de dolor lumbar y ciática, pero no hay datos especiales en las exploraciones clínicas y radiológicas. Cuando se hace un bloqueo simpático disminuyen las molestias. No se conoce la patogenia del proceso.

Enfermedad de los tejidos de la pierna. Algunas veces la lumbalgia es debida a un nervio ciático es atrapado por bandas fibrosas en la cara posterior del muslo y en el hueco poplíteo (Banerjee y Hall, 1976) o por malformaciones de los vasos sanguíneos de las nalgas (Rinaldi y cols., 1976)

Tumores de músculos y huesos. Pueden ser causa de dolores y su diagnóstico no es difícil.

TRATAMIENTO DEL LUMBAGO Y CIÁTICA

Siempre ha existido discusión entre la alternativa operatoria o la conservadora. De forma genérica, de fácil recuerdo, los que hemos considerado procesos específicos de causa orgánica se abordarían quirúrgicamente, por el contrario, aquellos cuadros inespecíficos, mejorarían con métodos conservadores, aunque mirando siempre «de reojo» a la cirugía si el dolor se tornara rebelde.

En la literatura de los últimos años, muchas publicaciones tratan el dolor vertebral con gran afán. Se reiteran los escritos con los vocablos «spinal pain», «neck pain», «low back pain», «facet o zigapophy joints», «facet joint injections», «medial branch blocks», «radiofrequency nerotomy, cyrodenervation», etc..., lo que evidencia el interés que despierta.

El beneficio del tratamiento quirúrgico es indiscutible en circunstancias clínicas tales como traumatismos grandes con inestabilidad importante, espondilolistesis inestable, infecciones de la columna persistentes y complicadas y algunos tumores con pérdida neurológica progresiva.

Con más frecuencia un paciente puede contemplar un tratamiento quirúrgico por complicaciones de procesos degenerativos que afectan al disco lumbar. Con estas lesiones degenerativas se asocian dos síndromes clínicos, que difieren también en el curso clínico y en el resultado de las intervenciones: el primero, es una lumbalgia con síndromes radiculares mínimos, debidos a irritación de la raíz; el segundo, es un dolor radicular primario que usualmente tiene dolor lumbar.

El tratamiento quirúrgico para el primer supuesto es más controvertido y menos exitoso. En efecto, cuando el examen de la columna solo revela cambios degenerativos y ninguna compresión radicular, la relación entre ellos y el lumbago está poco clara. La degeneración del disco, fisuras anulares, pequeñas protusiones y artritis facetaria —todos ellos signos degenerativos—, se encuentran en pacientes con pequeño o ningún dolor.

La evidencia científica de algunos trabajos avala la tesis conservadora del primer supuesto. En estudios randomizados de pacientes con dolor «discógeno» —sin radiculalgia—, la fusión vertebral lumbar comparada con tratamientos no operatorios no arrojó resultados superiores. Otra revisión de pacientes con fusión vertebral por razones degenerativas recogió un porcentaje de 20% de reintervenciones por persistencia del dolor en un plazo de cinco años.

Por el contrario, el segundo supuesto, dolor lumbar con ciática y síndromes radiculares, abona la tesis quirúrgica. En la cirugía de hoy, con poco riesgo anestésico, una incisión pequeña, con poca pérdida de sangre, y salida pronta del hospital, una simple laminotomía y discectomía, elimina el dolor y la limitación funcional en el 70% de los casos (Weber, 1983). En esencia, el principal beneficio de la cirugía es que el paciente se ve sin dolor de forma más rápida y retorna a su actividad ordinaria con celeridad.

DIFERENTES TÉCNICAS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR LUMBAR REBELDE

A continuación describimos diferentes modelos de «educación del dolor» que tienen por objeto aprender a identificar el dolor y minimizar sus efectos deletéreos conciliando ejercicios de rehabilitación y fisioterapia. Otros modelos acuden a la cirugía menos agresiva o a la cirugía combinada con innovaciones tecnológicas.

1. Método Back School Programme. (Tavafian y cols., 2007). Emplean un método de educación de la salud a través de un proceder de asimilación del dolor, asentamiento, y desarrollo de nuevas destrezas a pesar del dolor. Más tarde, con el método ya aplicado reevalúan la calidad de vida y la medida en que el dolor lumbar crónico influye en la pérdida de funciones físicas e indirectamente, en la ganancia de peso. Este método fue efectivo en mejorar la calidad de vida de los pacientes en tres escalas (dolores corporales, vitalidad y salud mental).

2. Método para que el paciente conozca las características del dolor que influyen en las decisiones médicas y resultados clínicos a los dos meses (del grupo español de F.M. Kovacs y col., 2006).

Se caracteriza por reclutar enfermos en la consulta de atención primaria, explicarle la causa y naturaleza de su dolor, y hacerle partícipe de su padecimiento. Los autores esperan obtener en sus pacientes mejores resultados en el control del dolor, en condiciones iguales de tratamiento analgésico. Insisten en conciliar la vida ordinaria con el dolor lumbar, encamando sólo aquellos pacientes verdaderamente inutilizados en su jornada laboral por causa del dolor. Se incluyen pacientes tratados con medicamentos, terapia física, rehabilitación o cirugía.

3. Método de fusión vertebral y terapia electrotermal (IDET) defendido por Anderson, Mekhail y Block. El objeto del método es presentar la utilidad de extirpar la masa del disco seguida de fusión vertebral y la terapia termal (IDET) en el dolor discogénico intratable. Antes de esto los pacientes recibieron medicación contra el dolor, terapia física, inyecciones epidurales, tratamientos psicológicos. Los elegidos para el IDET tenían imágenes de disrupción del disco.

4. Métodos de descompresión percutánea del disco.

Hasta la fecha son dos las formas principales de descompresión percutánea:

- Quimionucleolisis con quimiopapaína: resultados pobres. Adicionalmente se han descrito efectos secundarios: mielitis transversa, anafilaxia y hemorragia.

- Nucleoplastia: consiste en lisar el disco aplicando radiofrecuencia. Con carácter reciente, Tamini y cols (2007), han publicado sus prometedores resultados. Con la nucleoplastia cede el dolor, aumenta la función del miembro afecto, la medicación y el dolor fueron descendiendo con el tiempo.

5. Métodos de operaciones sobre las articulaciones facetarias. Presentados por Ester y cols. Las intervenciones sobre estas articulaciones incluyen: inyección intrarticular de novocaína, bloqueo de la rama sensitiva posterior medial del nervio espinal correspondiente al espacio intervertebral, o neurotomía del citado nervio con radiofrecuencia o críoneurolisis. Los resultados son variables a corto y medio plazo (3 y 6 meses).

6. Método «drawing pain» (Marie Grunnesjor y cols, 2006). Se inspira en la idea de H Palmer (1947), que distinguía los dolores neurógénicos específicos de los dolores referidos cuyo origen es incierto. Diseñado para pacientes inicialmente referidos para cirugía.

El área lumbar se subdivide en 34 puntos, 17 a cada lado, en los que el enfermo localiza su dolor. La intensidad del dolor será cuantificada y además el dolor será calificado atendiendo a 7 patrones diferentes (urente, incisivo, punzante, desgarro, etc). Del análisis de cada enfermo se obtiene un «*Pain Drawing Score (PDS)*», que es considerado como el principal número de áreas con al menos una marca. El PDS servirá como guía para individualizar cada caso; así habrá pacientes que por presentar fundamentalmente dolores neurogénicos específicos serán candidatos para la cirugía, y pacientes en los que la prevalencia de puntos con dolores referidos les convertirá en candidatos para la fisioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

ANDERSON, B.J.; MEKHAIL, A.; BLOCK, E.: «Treatment of intractable Dscogenic Low Back Pain. A Systematic Review of Spinal Fusion and intradiscal electrothermal Therapy (IDET)». *Pain Physician* 9: 237-248, 2006.

APLEY, A.G.: *Ortopedia y tratamiento de fracturas.* Salvat. Barcelona, 1981.

BAUERJEE, T. y HALL, C.D.: «Sciaticentrapment neuropathy». *J. Neurosurg.* 45: 216, 1976.

BERGES, P.V.: «Myofascial pain syndromes». *Postgrad. Med.* 53-161, 1973.

BERRY, H.: «Common peroneal nervepalsy. A clinical and electrophysiological review». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 39: 1162, 1976.

CONVENTRY, M.V. y TAPPER, E.N.: «Pelvic instability». *J. Bone Joint Surg.* 54A: 101, 1972.

CRELLIN, R.Q. y JONES, E.R.: «Sacral extradural cysts». *J. Bone Joint Surg.* 55B: 20, 1972.

CYRIAX, J.: *Textbook of Orthopaedic Medicine.* Bailliere Thindall. Londres, 1975.

CHOY, D.: «Percutaneous laser Nucleolysis of lumbar disks». *NewEngl med.* 317: 771-772, 1987.

DE PALM, A.F. y ROTHMAN, R.H.: *Disco intervertebral.* Ed. Jims. Barcelona, 1971.

DEVADIGA, K.V. y GASS, H.H.: «Chronic lumbar extradural haematome stimulating disc syndrome». *J. Neurol. Neurosurgery Psychiatry,* 36: 255, 1973.

DIXON, A.: *Diagnosis of low pain, sorting the complainers.* en JAYSON: *The lumbar spine and back pain.* Londres, 1973.

DUTHIE, R.B. y FERGUSON, A.B.: *Mercer's Orthopaedic surgery.* Arnold. Londres, 1976.

EKBOM, K.A.: «Restless legs syndrome». *Neurology* 10: 868, 1960.

EPSTEIN, B.S.: *Afecciones de la columna vertebral y de la médula espinal.* Ed. Jims. Barcelona, 1965.

BOSWELL, M.V.; COLSON, J.D.; SEHGAL, N.; ELMER DUNBAR y EPTER, R.: *A systematic Review of therapeutic facet Joint interventions in chronic Spinal Pain Physician* 10: 229-253, 2007.

ETHELBERG, S. y RUSHADE, J.: «Malformation of lumbar spinal roots and sheaths in the causation of low backache and sciatica». *J. Bone and Joint Surg.* 34B: 442, 1952.

FALCONER, M.A.: «Cauda equina tumours». *Trans. Med. Soc. Lond.* 82: 126, 1966.

FEARNSIDE, M.R. y ADAMS, C.: «Tumours of the cauda Equine». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 41: 24, 1978.

FILTZER, D. y BAHUSON, H.T.: «Low back pain due to arterial obstruction». *J. Bone Joint Surg.,* 41B: 244, 1959.

FITZGERALD, R.T.D:: «Sacro-iliac strain». *Br. Med. J.* 2-1285, 1979.

FORESTIER, J. y ROTES-Querol, J.: «Senile ankylosing hyperostosis of the spine». *Ann. Rheum.* 9-321, 1950.

GLOVER, J.R.: «Back pain and hyperaesthesia». *Lancet* 1: 1165, 1960.

FORFIELD, J. y LYTLE, S.N.: «Urinary presentation of cauda equina lesions without neurological symptoms». *Br. J. Urol.* 42-551, 1970.

GORTVAL, P.: «Extradural cysts of the spinal canal». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 26: 233, 1963.

GRUNNESJÖ, M.: «The course of pain drawings during a 10-week Treatment period in patients with acute and sub-acute low back pain». *Journal List. BCM Musculoskelet disord.* v. 7: 2006. Suecia.

JAYSON, M.L.V.: «The Problem of backache». *Practitioner* 205: 615, 1970.

KEIM, H.A.: *Low back pain.* Clinical symposio 1980 Annual. Ciba, 1981.

KENYON, F.P.: «Hypoch ondriasis, a clinical study». *Br. J. Psychiatry* 110-478, 1964.

LECUIRE, J.: «Lombo-sciatiques discales».*Actualités chirurgicales.* Masson, 1980.

LINDBERG, B.J.: «somatic complaints in the depresive symptomatology». *Acta Psychiatr. Scand.* 41-419, 1965.

KOVACS, F.M.: «Non-specific low pain in primary care in the Spanish National Health Service: a prospective study on clinical outcomes and determinants of management». *BCM Health Serv. Research:* 6-57, 2006.

LUCIOLA DA CUNHA MENEZES COSTA: «Prognosis of chronic low back pain: design of an inception cohort study». *BCM Musculoskeletal Disorders* 10, 1186-1471-2474-8-11. 2007.

MATHEWS, J.A. y REYNOLDS, D.A.: «The management of low back pain. Recent advances in surgery». Edinburgh, 1977.

MAURICE-WILLIAMS, R.S.: *Spinal degenerative disease.* John Wieght and Sons. Bristol, 1981.

ONIK, G.: «Percutaneous lumbar diskectomy using a new aspiration probe». *Am. J. Neuroradiol.* 6, 290-296, 1985.

RAJA, I-A. y HANKINSON, J.: «congenital spinal arachnoid cysts». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 33: 105, 1970.

RASMUSSEN, I.B.; KERNOHAN, J.W. y ADSON, A.W.: «Pathologic Classification with surgical consideration of intraspinal Tumours». *Ann. Surg.* 3-513, 1940.

RIVALDI, I.; FITZER, P.M. y WITHLEY, D.R.: «Aneurysm of the inferior gluteal artery causing sciatic pain». *J. Neurosurg.* 44-100, 1976.

ROTHMAN, R.H. y SIMONE, F.A.: *The spine.* Vol. I. Saunders. Filadelfia, 1975.

SORENSON, B.F. y WIRTHLIN, A.J.: «Redundant nerve roots of the cauda equine». *Surg. Neurol.* 3-177, 1975.

SPILLANE, J.D.; NATHAN, P.W. y Kelly, R.E.: «Pain ful legs and Moving toes». *Brain* 94-541, 1971.

SULLIVAN, M.: «Low back pain». *Br. J. Hosp. Med.* 15-25, 1976.

TARLOV, I.M.: «Sacral Perineurial and meningeal cysts». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 13-833, 1970.

TUREK, S.: *Ortopedia. Principios y aplicaciones.* Salvat. Barcelona, 1982.

WALTERS, A.: «Psychogenic regional pain alias hysterical pain». *Brain* 84, 1, 1961.

YATER, A.: *Treatment of back pain.* En JAYSON: *The lumbar spine and back pain.* Sector Publishing. Londres, 1976.

TAVAFIAN, S.; JAMSHIDI, A.; MOHAMMAD, K. and MONTAZERI, A.: «Low back pain education and short term quality of life: a randomized trial». *BCM musculoskelet disorders* 8-21, 2007.

INTERVENCIONES

Prof. García-Sancho

Quiero felicitar a mi maestro, Prof. Durán, porque creo que ha hecho una revisión extraordinaria del problema del lumbago y de la ciática. No sólo nos ha hecho una revisión conceptual, sino además un extraordinario seguimiento de las distintas causas y de los distintos problemas de la lumbalgia. Hace mucho años yo he ayudado al Prof. Durán en operaciones de columna vertebral, tanto en la clínica privada como en su actuación en la clínica pública, y sé que es una persona que tiene un extraordinario conocimiento de este tipo de cirugía.

No se ha quedado en la cirugía que se hacía hace unos años, sino que se ha actualizado extraordinariamente en los distintos procedimientos que existen en este momento. Nos ha hecho una revisión realmente fantástica de las actuaciones que están prodigándose en estos momentos, aunque bien es cierto que en muchas ocasiones probablemente los resultados no son los deseados como con la cirugía convencional.

Así pues, le reitero mi felicitación porque creo que ha hecho una revisión extraordinaria del problema. Muchas gracias.

Prof. Munuera Martínez

Quiero unirme a la felicitación del Prof. García-Sancho. D. Hipólito ya nos tiene acostumbrados desde hace muchos años a hacer unas presentaciones claras, con un gran sentido y una gran experiencia. Da la sensación de que se extienden los tratamientos conservadores del lumbago y la ciática, y no estoy muy seguro de que eso sea así.

En muchas ocasiones se operan más resonancias magnéticas que pacientes y la evaluación clínica de estos pacientes no es la debida. Con la introducción de instrumentaciones novedosas, con lo que eso supone de atractivo para el cirujano, y también la facilidad con que los pacientes aceptan las indicaciones, me da la sensación de que se están operando más lumbalgias degenerativas y se están forzando un poco las indicaciones.

Prof. Rodríguez Rodríguez

Naturalmente, yo hablo por el aspecto conservador del tratamiento de las lumbalgias y las ciatalgias. Lo ha expuesto maravillosamente bien el Prof. Durán; deben entrar en el quirófano dos tipos fundamentales: los que tienen problemas de lesión neurológica, bien paliativo o curativo, y los que están en relación con la calidad de vida, como lumbalgia repetitiva, donde el sujeto no puede hacer una vida normal. Con medios conservadores no se tratan, se prolongan un poco más. Éstos tienen una buena solución quirúrgica porque si no, no pueden vivir.

Hay unos trabajos extraordinarios de la escuela sueca, en Estocolmo, donde hay un análisis perfecto a doble ciego donde se ve el resultado con esta técnica francamente buena y de evidencia científica; no así con la escuela de espalda, ya que no hay una evidencia científica en los metanálisis; otra cosa es que esté muy difundida y que el paciente se haga más sensible al proceso que tiene y lo valore de otra manera.

Tampoco hay evidencia científica con los ejercicios físicos analíticos, es decir, se obtiene el mismo resultado mandándoles andar que mandándoles nadar, que es lo habitual, que mandándoles bailar en los bailes de más movilidad de los segmentos de las articulaciones vertebrales.

Hay una gran diferenciación entre el síndrome miofascial y la fibromialgia; son totalmente distintos, y la fibromialgia no es específica del lumbago, que no quiere decir que no la haya, pero se ven otras cosas aparte. Hay una serie de pacientes que son los de no causa orgánica, y son conocidos por todos, que son las alteraciones de la columna vertebral, las alteraciones de la forma, las alteraciones de las sifosis, de las escoliosis, de las lordosis. Todos sabemos que algunas mujeres embarazadas tienen lumbalgia durante la fase final del embarazo y no es por los kilos que puede soportar por el feto, por el líquido amniótico..., sino porque tienen una hiperlordosis, y por eso les duele, el momento que la fuerza les produce; simplemente con una corrección postural, si se puede, mejoran. Es decir, hay muchos pacientes que con una resonancia ya creen que se tienen que operar y hay sus falsos positivos, sus falsos negativos y creo que sólo se deben operar aquellos que tienen un proceso orgánico definido, que puede ser lesivo desde un punto de vista neurológico, aquellos que ya tienen la lesión neurológica y que ya es in-

minente, y, sobre todo, por la calidad de vida, porque el tratamiento conservador prolonga un poco más la repetición, pero no cura el proceso en sí, aunque sí le da mejor calidad.

Muchas gracias por esta síntesis tan magnífica que ha hecho sobre el lumbago y la ciática.

Prof. Jiménez Collado

Hoy, al igual que siempre, no puedo felicitar al Prof. Durán, pues a los grandes maestros considero que hay que darles siempre las gracias por sus enseñanzas y magisterio. Quien se felicita es en este caso quien ahora habla, pues la lección que acabamos de recibir es una síntesis y actualización al hoy difícilmente repetible de una patología muy frecuente en nuestra sociedad.

Deseo, como muestra de reconocimiento y gratitud, y como única finalidad de completar la magnífica iconografía hoy presentada, aportar con estas imágenes algunas muy llamativas, lesiones discovertebrales recogidas en la sala de disección en personas en las que en su historial clínico no aparecían o presentaban patologías vertebrales ni repercusiones neuronales.

Una vez más, muchas gracias.

LA CONQUISTA DE LA SUPERFICIE
THE CONQUEST OF THE SURFACE

Por el Ilmo. Sr. D. LUIS MUNUERA MARTÍNEZ

Académico Correspondiente Honorario

Resumen

El tratamiento quirúrgico de las afecciones traumáticas, degenerativas, oncológicas y sépticas del aparato locomotor se ha basado en estrategias de reparación y sustitución de los tejidos lesionados. Los avances en biomateriales han conducido al diseño de implantes de gran eficacia como las modernas prótesis para sustitución articular, los elementos de fijación de las fracturas y los de corrección de las deeformidades.

El éxito de cualquiera de ellos está ligado a una adecuada relación entre el biomaterial y la respuesta de los tejidos circundantes. En efecto, la estabilidad y la durabilidad a largo plazo requieren una conexión funcional y estructural directa entre el hueso vivo y la superficie del implante conocida como osteointegración. Numerosos estudios pluridisciplinares han aclarado los factores que intervienen a nivel molecular, celular y tisular en este proceso y han permitido diseñar implantes con superficies de rendimiento satisfactorio para la mayor parte de los problemas de sustitución y reconstrucción del aparato locomotor.

Pero la llamada bioingeniería estructural no es capaz de regenerar tejidos, nuevo paradigma de la moderna medicina. La ingeniería tisular abre nuevas perspectivas para resolver situaciones infrecuentes pero críticas como defectos extensos de los tejidos o lesiones en áreas de insuficiente potencial biológico. Sus componentes son células osteogénicas, factores inductores y matrices de biomateriales osteoconductores. También sus superficies han de ser conquistadas por los contingentes celulares y vasculares.

Abstract

The treatment of traumatic, degenerative, oncologic and septic diseases of the musculoskeletal system has relied on reconstruction and substitution strategies. The advances in the development of biomaterials have led to the

design of very efficient implant designs for joint replacement, fracture fixation and correction of deformities.

A sucessful implant requires an appropriate interaction between the biomaterials and the surrounding tissues. A tight direct funtional connection between living bone and the biomaterial surface is needed to archieve osteointegration for their long term stability and durability. Many multidisciplinary studies have increased our knowledge of this process and of the molecular, cellular and tissue factors involved. They have led to improved surface designs in implants adequate to solve most of the surgical problems in orthopaedic surgery and traumatology.

However, «structural bioengineering» cannot regenerate tissues, the new paradigm of modern medicine. Tissue engineering opens new perspectives for infrequent but critical situations such as large tissue loss or injury in areas or patients of poor biological potential. Tissue engineering requires osteogenic cells, osteinductive factors and osteoconductive scaffolds for cellular and vascular penetration. The biomaterial surface needs a specific and friendly design to facilitate the biological «conquest» of the surface.

BIOMATERIALES E IMPLANTES ÓSEOS

El empleo de materiales no biológicos en el cuerpo humano con fines curativos en forma de suturas e implantes se inició hace muchos siglos. Sin embargo, el gran impulso de la aplicación y la ciencia de los biomateriales surgió al finalizar la segunda guerra mundial. Una vez más, los esfuerzos de la ciencia y la tecnología en el nada loable impulso de destrucción y muerte pudieron derivar en algún beneficio a favor de la humanidad. En efecto, materiales novedosos, duraderos, resistentes e inertes inicialmente destinados a máquinas e instrumentos bélicos, fueron aprovechados por algunos cirujanos pioneros en favor de sus pacientes. Entre estos materiales estaban diversos polímeros como el poliuretano, las siliconas, el teflón, el polietileno, los metacrilatos y diversas aleaciones metálicas, especialmente de titanio y de cromo-cobalto. La ausencia de regulaciones sanitarias en la época permitió que estos **«cirujanos héroes»,** según la denominación de Ratner (1), intentaran opciones terapéuticas nuevas allá donde no existían otras alternativas. Actualmente los biomateriales constituyen un elemento esencial del progreso de muchas especialidades médicas: lentes intraoculares, implantes dentales, prótesis articulares, «stents», injertos vasculares son algunas muestras de los logros alcanzados.

Pero para llegar a ellos hubo que esperar al menos una década. En el campo de la Traumatología y Cirugía Ortopédica, por ejemplo, los hermanos Robert y Jean Judet, uniendo una notable inquie-

tud creativa y una comprometida determinación a su reconocida maestría quirúrgica, idearon una prótesis parcial de cadera construida con material acrílico para sustituir la articulación enferma. El intento estaba impulsado por una encomiable intención pero, como se podía esperar, sus resultados fueron muy deficientes y muchos de los implantes se tuvieron que extraer al cabo de poco tiempo. No se había iniciado aún la fructífera colaboración entre el **«cirujano científico»** y las áreas de conocimiento de las que habían surgido los avances mencionados: la ciencia de los materiales y las tecnologías asociadas al diseño de estructuras. El inglés John Charnley es el paradigma de esta nueva figura. Analizando los fracasos de los intentos previos de sustitución articular, llegó a la conclusión de que el problema residía en la alta fricción de las superficies sintéticas. De la mano del Manchester Institute of Engineering ensayó diversos materiales hasta dar con el polietileno de alta densidad. En contacto con el departamento de materiales de la Escuela de Odontología local, introdujo el polimetilmetacrilato como cemento de fijación para asegurar la estabilidad de la interfaz hueso-biomaterial. Así nació un diseño de artroplastia de resultados fiables y duraderos, «patrón oro» durante muchos años de la cirugía de reconstrucción osteoarticular. Y se inició en esta especialidad la era de lo que Buckwalter ha llamado **Bioingeniería Estructural** basada en estructuras, mecánica y materiales (2). Como en Manchester, en otros lugares del mundo occidental surgió ese fructífero camino, primero en dirección «from bedside to bench» y después «from bench to bedside» y se facilitó la innovación a través del diseño eficaz y racional tanto de implantes adecuados como de nuevos biomateriales. También se introdujeron las necesarias regulaciones para garantizar la seguridad y eficacia de estas innovaciones antes de autorizar su empleo.

La comunidad científica implicada no tardó mucho en volver la vista hacia los avances de la biología que, en paralelo, venían acompañando a los de los materiales y la ingeniería. Si en las dos primeras décadas la rotura de los implantes y la infección constituyeron los principales problemas a resolver, en las siguientes se planteó la necesidad de mejorar la fijación en la interfaz implante-hueso y de resolver los problemas de osteolisis y aflojamientos debidos a la acción destructora de las partículas de desgaste de las superficies articulares, principalmente del polietileno. Se reconoció pronto el papel de la respuesta tisular, celular y molecular en ambos proble-

mas. Y en este entorno nos encontramos ahora: se ha abierto la era de la biología en apoyo de la «bioingeniería estructural». Más aún, estamos iniciando el reinado de la «**Bioingeniería Tisular**» (2), dentro del amplio campo de la Medicina Regenerativa. La ingeniería tisular y los factores de crecimiento necesitan andamios y matrices de biomateriales para servir de soporte y anclaje a los tejidos neoformados.

RELACIONES TEJIDO-BIOMATERIAL

El estudio de la interacción tejido-implante en la interfaz hueso-biomaterial en los niveles celular y molecular ayuda a entender los mecanismos que garantizan un comportamiento clínico eficaz y duradero de los implantes osteoarticulares y facilita la innovación y el desarrollo de superficies de fijación avanzadas en ambos tipos de bioingeniería.

Los componentes de las prótesis articulares y los implantes dentales están sometidos a millones de cargas cíclicas anuales. Dada la diferente magnitud del módulo de elasticidad del tejido óseo y de cualquiera de las aleaciones utilizadas, se produce inevitablemente en la interfaz un micromovimiento que puede poner en peligro la estabilidad del implante a lago plazo. Desde hace tiempo el objetivo perseguido en el diseño de las superficies es obtener un contacto hueso-biomaterial tan íntimo como si formasen «las partes un todo». Esa es la definición que mantiene la Real Academia Española para el verbo «integrar». El ambicioso término «**osteointegración**» se ha popularizado gracias a las investigaciones y desarrollos de Bränemark, Albrektsson y otros (3). Definida como «una conexión funcional y estructural directa entre el hueso estructurado vivo y la superficie de un implante», se comprobaron en modelos animales la penetración del tejido óseo en implantes roscados de titanio y la gran capacidad de resistencia a la carga en largos periodos de tiempo. Los implantes dentales osteointegrados son una eficaz realidad clínica desde hace varias décadas.

La obtención de la deseada osteointegración depende, entre otros factores de las características del material empleado. Hasting propuso en 1993 una clasificación sencilla del comportamiento de los materiales frente al tejido óseo. Los llamados biotolerantes como el polimetilmetacrilato y el acero inoxidable 316 LV de uso médico se

caracterizan por la formación en su superficie de una delgada capa encapsulante de tejido fibroso denso de escasa celularidad que se manifiesta en forma de fina línea radiotransparente de demarcación en la interfaz hueso-implante. Esta imagen puede mantenerse estable durante años y la prótesis cumple adecuadamente su función. Podría definirse como una estabilidad por fijación fibrosa. Aunque ningún material introducido en el organismo es totalmente inerte, se reserva el término bioinerte para aquellos que solo están separados del hueso por una sutil capa de proteoglicanos. Entre ellos se encuentran las aleaciones de titanio y de cromo cobalto. Finalmente, en los materiales bioactivos es posible obtener un contacto directo en la interfaz (en los límites de resolución del microscopio óptico: 0,5μm). Entre ellos se encuentran el titanio y las cerámicas como la hidroxiapatita. Se ha sugerido que las superficies protésicas recubiertas de hidroxiapatita llegan a lograr una unión química con el componente mineral de la matriz ósea.

LA RESPUESTA BIOLÓGICA INICIAL

Independientemente del comportamiento a largo plazo de la interfaz, la interacción inicial tejido-implante presenta unas secuencias estereotipadas. En efecto, la introducción del material y la preparación del lecho óseo implican una agresión traumática aguda que desencadena una reacción inflamatoria local y a distancia, seguida de un proceso reparador que se caracteriza por la regeneración del tejido dañado en torno al implante. Los acontecimientos siguen, por consiguiente, la ruta general del proceso de consolidación de las fracturas. Pero la presencia del implante, cuerpo extraño biocompatible, añade algunas particularidades críticas para su fijación y supervivencia. El éxito de la artroplastia depende de la técnica quirúrgica, la calidad ósea, las características del implante y la respuesta biológica en la interfaz material-hueso. Desde el punto de vista biológico, la posibilidad de obtener una interfaz hueso-biomaterial estable y duradera, una osteointegración, depende, desde el inicio, del proceso de ahesión de las células a la superficie del implante. Para que las células reclutadas tengan viabilidad, puedan migrar, proliferar y alcanzar la diferenciación necesaria para cumplir las funciones de síntesis de la matriz orgánica, la mineralización y la regulación del tejido, es imprescindible su adhesión a sustratos firmes y

su comunicación con células adyacentes. Con ella se inicia la deseada **«conquista de la superficie».**

En pocos segundos tras la implantación el contacto con la sangre y los tejidos propicia la adsorción de una monocapa de proteínas procedentes de los fluidos intersticiales. Este acontecimiento inicia y controla la deseada reacción biológica local. En efecto, gracias a él, las células circundantes reconocen una película abordable en lugar de una superficie inerte. A partir de ella se inicia la interacción entre algunas moléculas receptoras de adhesión celular y determinadas secuencias de aminoácidos. En particular, el tripéptido RGD (arginina, glicina, ácido aspártico), presente en diversas proteínas no colágenas de la matriz celular como la **fibronectina** y la **vitronectina**, es reconocido por miembros de una familia de glicoproteínas llamados **integrinas.** Por tratarse de dímeros (α y β) transmembrana, estas moléculas conectan las señales de la matriz extracelular con el citoesqueleto lo que permite la modulación de la actividad celular dependiendo de aquellas (4). Reclamadas por factores locales de crecimiento, quimiotácticos y mitógenos liberados en el foco tras la agresión quirúrgica, células mesenquimales troncales precursoras de los osteoblastos acuden desde la médula ósea misma, el músculo adyacente y el tejido adiposo. Los mediadores liberados por el plasma, la matriz extracelular y las células mismas son múltiples (5) y algunos atraen actualmente gran interés por sus posibilidades de reforzar el proceso reparador óseo en general y para la interfaz en particular. Se trata de factores llamados «osteopromotores» como el factor derivado de las plaquetas (PDGF), el factor transformante beta (TGFβ), el derivado de los fibroblastos FGF, el factor similar a la insulina (IGF) y, especialmente los «osteoinductores», proteínas morfogénicas óseas (BMPs), pertenecientes a la familia TGFβ. La angiogénesis es imprescindible para el formación y el mantenimiento de los tejidos neoformados y en ella juega un papel fundamental el factor derivado del endotelio vascular (VEGF) (6).

INFLUENCIA DE LA TEXTURA DE LA SUPERFICIE

Independientemente del tipo de material utilizado, varias características de la superficie influyen en la adhesión celular y la subsiguiente «conquista de la superficie». La composición química, la morfología y la textura, la carga eléctrica, la mojabilidad y la cris-

talinidad se encuentran entre ellos. Como se ha indicado, el titanio y sus aleaciones son generalmente utilizados en implantes dentales y articulares por su afinidad al tejido óseo, atribuida a la formación en su superficie de una película de pasivación de TiO2 que facilita la interacción con las proteínas presentes. Por otra parte, su módulo de elasticidad es menos alejado del óseo que el de las aleaciones de Cr-Co. Los estudios «in vitro» e «in vivo» y la experiencia clínica han demostrado la eficacia de su uso en artroplastias de las grandes articulaciones, incrementada por diversas modificaciones en sus propiedades químicas y topográficas.

En un intento de prescindir de la fijación «cementada» con polimetilmetacrilato, se han agregado rugosidades o porosidad con esférulas o mallas sinterizadas de dimensiones milimétricas para favorecer la fijación primaria por ajuste a presión en el momento de la introducción y la secundaria por la penetración del tejido óseo en el entramado. Estas modificaciones de la superficie han planteado algunos problemas: el porcentaje de tejido óseo introducido ha sido bajo, encontrándose grandes zonas invadidas por tejido fibroso denso. Frecuentemente se ha observado suelta de los elementos sinterizados, fallos en la fijación y reducción de la resistencia a la fatiga. Así se han ido introduciendo modificaciones en la rugosidad de más eficacia. Con técnicas de proyección de plasma y granallado se consiguen superficies irregulares de espesor entre 500 y 1000μ, similar a las sinterizadas, con menor porosidad pero con mejor comportamiento biomecánico. En Laboratorio de Biomateriales y Fisiopatología ósea del HU La Paz estudiamos la respuesta de osteoblastos sobre discos de superficies pulidas y rugosas de Ti6Al4V valorando la adhesión, proliferación y diferenciación en cultivos primarios de células osteoblásticas humanas. En las superficies irregulares de las dimensiones indicadas la adhesión medida en términos de reorganización de uno de los componentes del citoesqueleto, la f-actina, la proliferación y la maduración celular fue diferida con respecto a las muestras pulidas (7). Otros autores han señalado una respuesta celular más favorable con rugosidades de 3 a 5μ del titanio en cuanto a activación de la diferenciación y de la expresión de moléculas de señal (8). Si la microtopografía ha demostrado su eficacia, los avances en la nanotecnología sugieren desarrollos. Algunos estudios «in vitro» sobre el comportamiento de células mesenquimales troncales y osteoblásticas vienen intentando imitar la superficie ósea constituida por gránulos inorgánicos de dimensiones de 20nm a

50nm en biomateriales habitualmente utilizados en cirugía osteoarticular. El análisis de la adhesión, del citoesqueleto y de algunos marcadores del fenotipo osteoblástico en células osteoprogenitoras cultivadas con «cemento» (polimetilmetacrilato) de superficie nanotopográfica demostró el efecto estimulador sobre la actividad celular (9). La comparación de la función osteoblástica entre las superficies microtopográfícas y nanotopográficas en dos aleaciones de uso clínico (Ti6Al4V y Cr Co) demostró un incremento de la adhesión y aumento de la aposición de calcio y fósforo en las nanofases (10).

LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL SUSTRATO

La composición química del sustrato puede modificar estas interacciones. El calentamiento a 500 C° durante una hora de Ti6Al4V granallado produce un aumento de óxido de titanio y alúmina en la superficie. Esta modificación incrementa la adhesión, la organización del citoequeleto, la proliferación y la secreción de marcadores específicos de osteoblastos humanos cultivados sobre discos de la aleación (11). El tantalio con estructura trabecular viene siendo utilizado con buenos resultados en indicaciones especiales por su facilidad para la eficaz penetración del tejido óseo. El efecto puede atribuirse a la posibilidad de fabricar una estructura similar a la del hueso esponjoso con una porosidad entre 75 % y 80 %, un tamaño promedio de poro de 430μ, un bajo módulo de elasticidad que favorece la transferencia de cargas al hueso y un coeficiente de fricción alto para una mayor estabilidad inicial del implante. En su eficacia no parece intervenir una afinidad especial de este metal para la interacción con las células ya que no se han demostrado diferencias en la proliferación y la expresión fenotípica de células osteoblásticas humanas cultivadas en discos de tantalio, comparados con las aleaciones de titanio y cromo-cobalto habitualmente utilizadas (12). Actualmente se están estudiando estructuras similares de otros metales y aleaciones para su uso clínico. La investigación y el desarrollo en este campo han conducido a innovaciones ya aplicadas. Se ha mencionado entre los biomateriales bioactivos a la hidroxiapatita. En modelos animales y en las series clínicas publicadas con seguimientos a medio plazo de recubrimientos con capa de este fosfato cálcico de 50μ de espesor se ha comprobado mejor osteointegración que en implantes no recubiertos (13). En busca de una

«conquista de la superficie» más rápida y eficaz se ha acudido al empleo de factores de crecimiento disponibles desde hace dos décadas gracias a la biotecnología recombinante. En particular, la proteína morfogénica ósea rhBMP-2 y el factor rhTGF-β2 han demostrado su capacidad de acelerar e incrementar la osteointegración de implantes ectópicos de titanio poroso en modelos animales (14). En un intento de reproducir los acontecimientos moleculares iniciales de la adhesión celular, se han estudiado «in vitro» los efectos de la incorporación de proteínas de la matriz ya mencionadas como la fibronectina y la vitronectina e incluso péptidos similares a la citada secuencia RGD. Se ha comprobado que el péptido GFOGER (glicina-fenilalanina-hidroxiprolina-glicina-glutamato-arginina) es específicamente reconocido por la integrina α2β1, reforzando su capacidad de integración a las proteínas matriciales. El recubrimiento de superficies de titanio con GFOGER permite una mayor adhesión y más rápida diferenciación osteoblástica de las células mesenquimales «in vitro» (15).

NUEVOS RETOS PARA LA CONQUISTA DE LA SUPERFICIE

Es evidente que los éxitos de la llamada por Buckwalter (2) «Bioingeniería Estructural», basada en la mecánica de estructuras y materiales, han constituido uno de los mayores avances de la cirugía osteoarticular. Acabo de describir, sin embargo, algunos ejemplos de como la **biología** celular y molecular han venido en ayuda de esa búsqueda del ideal de la osteointegración que asegure el rendimiento duradero y eficaz de los implantes. Por otra parte, algunos problemas relacionados con amplias pérdidas de tejido y ciertas lesiones graves en áreas o pacientes con graves deficiencias para la respuesta reparadora tisular de origen congénito, traumático, infeccioso o tumoral son difícilmente resueltas mediante implantes inertes. Éstos tienen una vida útil limitada, están sometidos a desgaste y aflojamiento y carecen de capacidad de adaptación al medio. La solución en esos casos requiere regeneración de las pérdidas de sustancia y función por tejidos vivos. La utilización de injertos autogénicos y alogénicos presenta diversas limitaciones que reducen sus indicaciones en las situaciones descritas. La ingeniería de tejidos empieza a apuntar algunas alternativas prometedoras.

Los fundamentos de la ingeniería tisular ósea para reproducir la

compleja cascada de la regeneración de los tejidos son la osteogénesis, la osteoinducción y la osteconducción. El primero requiere la presencia de células de estirpe osteoblástica. El segundo recurre a polipéptidos, citocinas y factores de crecimiento implicados en diversas fases del proceso reparador. El tercero precisa de una estructura tridimensional que facilite la penetración de células osteoprogenitoras, brotes capilares y elementos perivasculares. Los biomateriales naturales o sintéticos para estas matrices o andamios («scaffolds») pueden ser polímeros, cerámicas bioactivas, biovidrios, compuestos («composites») y, excepcionalmente, aleaciones metálicas. Para su uso deben reunir estos requisitos: biocompatibles, biodegradables, porosidad y propiedades biomecánicas adecuadas, esterilizables, capaces de liberar ciertos factores y sustancias, y presentar superficies idóneas para la colonización y el crecimiento celular. El objetivo inmediato es la regeneración tisular «in situ».

La capacidad de penetración, adhesión y desarrollo celular depende aquí también de las características topográficas y de la composición de las superficies. Los andamios osteoconductores de fosfatos cálcicos vienen siendo extensamente estudiados por utilizarse ya este biomaterial como sustitutivo de injertos óseos en clínica. Para mejorar sus propiedades como matriz en ingeniería tisular se ensayan diversas combinaciones de tamaño del poro. Se recomiendan estructuras trimodales con 84% de porosidad y dimensiones de poro de 500μ o más para la penetración de células y capilares, de 100ì para la perfusión secundaria y microporos (<5μ) y nanoporos para la inclusión de diversas moléculas. Por otra parte, la nanoindentación y el recubrimiento de las superficies de estas cerámicas con nanopartículas de hidroxiapatita han demostrado en cultivo una adhesión de los osteoblastos superior a la obtenida con recubrimiento de RGD (16). La funcionalización, aquí también, de las superficies con biomoléculas como integrinas, RGD, BMPs y factores presentes en el plasma enriquecido en plaquetas es otra estrategia en estudio para lograr la «conquista la superficie» (17,18). Por otra parte se ha comprobado la importancia de las señales mecánicas y la mecanobiología ha llamado la atención sobre su influencia en la diferenciación y la maduración de las células precursoras (19). Algunos trabajos intentan imitar las condiciones físicas naturales introduciendo en los ensayos «in vitro» en biorreactores tensiones cíclicas en compresión y tracción, ultrasonidos de baja intensidad y estimulación por campos electromagnéticos (20). Como puede apre-

ciarse, las estrategias para matrices de tercera generación se basan en tecnologías biomiméticas.

El empleo de los biomateriales en cirugía osteoarticular se inició hace unos cincuenta años a partir de experiencias limitadas de cirujanos resolutivos con una tecnología casi artesanal y escasos fundamentos científicos. Desde entonces, su expansión se ha basado en el intercambio de ideas y la colaboración cercana entre expertos de muy diversas disciplinas: ingenieros, investigadores básicos y clínicos. Los voluntariosos experimentos iniciales para fabricar un implante y utilizarlo tan rápidamente como fuera posible han ido dando paso a un proceso sistemático basado en la metodología científica y finalmente regulado por diversas agencias oficiales. La función y la duración de la vida útil de un implante dependen de varios factores y uno de los más importantes es la relación del tejido y del biomaterial en la interfaz. El estudio de la interacción entre células y materiales permite conocer los mecanismos celulares y moleculares y ayudan a diseñar nuevas superficies y a mejorar las respuestas biológicas. La «bioingeniería estructural», sustitutiva, ha alcanzado niveles tecnológicos que permiten resolver satisfactoriamente la mayor parte de los problemas quirúrgicos del aparato locomotor. La «bioingeniería tisular», regenerativa, pude ofrecer soluciones para situaciones no abordables por aquella. Sea cual sea la opción, la conquista de la superficie de los biomateriales de implantes en el primer caso y de matrices en el segundo, seguirá siendo un terreno abierto a la ciencia de los materiales, la biología celular y molecular y la clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. RATNER BD. *A history of biomaterials,* en Biomaterials Science, Ratner BD, Hoffman AS, Schoen FK y Lemons JE directores, ps 10-19. 2004, Elsevier Inc.
2. BUCKWALTER JA. *Can tissue engineering help orthhopaedic patients?* En Tissue engineering in musculoskeletal clinical practice ps. 3-16, Sandell LI y Grodzinsky AJ directores, 2004 AAOS Rosemont Illinois.
3. ALBREKTSSON T, «Direct bone anchorage of dental implants». *J Prosthetic Dent* 1983; 250: 255-261.
4. GOLDRING SR, WANG JT, *Molecular biological approaches to investigate cell/biomaterials interactions.* En The Bone Material Interface, Davies EJ director, ps 241-249. 1991 University of Toronto Press.

5. CHO T-J, GERSTENFELD LC, BARNES L, EINHORN TA, *Cytokines and fracture healing*. Curr Opinion Orthop 2002;12:403-408
6. EINHORN TA, «The cell and molecular biology of fracture healing». *Clin Orthop Rel Res* 1998;355(supp)S7-S21
7. SALDAÑA L, GONZÁLEZ-CARRASCO JL, RODRÍGUEZ M, MUNUERA L Y VILABOA N., «Osteoblast response to plasma-spray porous Ti6Al4V coating on substrates of identical alloy». *J Biomed Mater Res* 2006;10:608-617.
8. HACKING SA, BOBYN JC, TANZER M, KRYGIER JJ. «The osseous response to corundum blasted implant surfaces in a canine hip model». *Clin Orthop Relat Res* 1999;364:240-253.
9. DALBY MJ, MC CLOY D, ROBERTSON M y cols, «Osteoprogenitor response to semi-ordered and random nanotopographies». *Biomaterials* 2006; 27:2980-2987.
10. WARD BC, WEBSTER TJ. «The effect of nanotopography on calcium and phosphorus deposition on metallic materials in vitro». *Biomaterials* 2006;27:3064-3074
11. SALDAÑA L, BARRANCO V, GONZÁLEZ CARRASCO JL, RODRÍGUEZ M, MUNUERA L, VILABOA N. «Thermal oxydation enhances early interactions between human osteoblasts and alumina blasted Ti6Al4V alloy». *J Biomed Mater Res* 2006;11:334-346.
12. FINDLAY DM, WELLDON K, ATKINS GJ y otros. «The proliferation and phenotypic expression of human osteoblasts on tantalum metal». *Biomaterials* 2004;25:2215-2227.
13. D´ANTONIO JA, CAPELLO W, MANLEY MT, GEESINK R. «Hydroxyapatitefemoral ítems for total hip arthroplasty». *Clin Orthop Relat Res* 2001; 393:101-111
14. SUMNER DR,TURNER M, URBAN RM y cols. *Locally delivered rh TGF-β2 enhances bone ingrowthand bone regeneration at local and emote sites of skeletal injury.*
15. REYES CD, PETRIE TA, BURNS KL y cols. «Biomolecular surface coating to enhance orthopaedic tisue healing and integration». *Biomaterials* 2007;28:3228-3235.
16. BALASUNDARAM G, SATO M, WEBSTER TJ. «Using hydroxyapatite nanoparticles and decreased crystallinity to promote osteoblast adhesion similar to functionalizing with RGD». *Biomaterials* 2006;27: 2798-2805.
17. REZWAN K, OZ C, BLAKER JJ, BOCACCINI AR. «Biodegradable and bioactive porous plymer/inorganic composite scaffolds for bone tissue engineering». *Biomaterials* 2006;27:3413-3431.
18. LEE S-H SHIN H. «Matrices and scaffolds for delivery of bioactive molecules in bone and cartilage tissue engineering». *Advanced Drug Delivery Reviews* 2007; 59:339-359
19. ENGLER AJ, SEN S. SWEENY HL, DISCHER DE. «Matrix elasticity directs stem cell lineage specification». *Cell* 2006;126:677-689.
20. HOLTORF HL, SHEFFIELD TL, AMBROSE CG y cols. «Flow perfusion culture of marrow cells seeded on porous biphasic calciun phosphate ceramics». *Ann Biomed Eng* 2005;33:1238-1248.

INTERVENCIONES

Prof. Campos Muñoz

Una de las razones por las que asistir los martes a las sesiones de la Academia es la del privilegio de escuchar conferencias como las que hemos tenido hoy, en la que hemos podido aprender del maestro Hipólito Durán de la experiencia quirúrgica de muchos años, y esa experiencia proyectada aquí al cabo del tiempo tiene un valor extraordinario; también la posibilidad de asistir a una sesión del Prof. Munuera, en la que nos ha puesto al día de una manera excelente de la situación actual de la ingeniería de tejidos y las posibilidades en el ámbito del tejido óseo.

El tejido óseo me ha parecido siempre un tejido apasionante; es un lugar y un ámbito donde el mundo vivo se une con el mundo inorgánico, y en pocos lugares y en pocas situaciones se da esta simbiosis, esta extraordinaria unión del mundo mineral con el mundo orgánico, el mundo de las células vivas.

Creo que éste es un ámbito de estudio extraordinario que ahora, con el motivo de la ingeniería tisular, se puede utilizar al servicio de la medicina. Quiero hacer aquí estas reflexiones, felicitar a los dos ponentes y decir que lo que se nos ha presentado aquí hoy es es un ejemplo de integración, no sólo en el ámbito biológico que aquí se ha reseñado, sino sobre todo en el ámbito de las distintas áreas de investigación en salud, que me parece que es algo que la Academia debe estimular e impulsar. Aquí es necesaria la unión de la física, de la química, de la histología, de la traumatología, del mundo de la clínica.

Tenemos que trabajar mucho más por la integración de los clínicos con los que trabajamos en las ciencias preclínicas o básicas, porque creo que sólo esa integración dará resultados positivos en lo que hoy aquí se nos ha planteado.

Prof. García-Sancho

Quiero levantarme para felicitar al Prof. Munuera porque nos ha hecho una revisión estupenda de la situación actual del uso de los biomateriales y de las últimas tendencias en la investigación; quiero felicitarle también porque sé que le preocupa y le ocupa el buen uso del lenguaje médico, y reiteradamente le hemos oído hablar del

interfaz y no de interfaces, como se suele decir, por una traducción inadecuada del inglés.

No estoy de acuerdo en el uso de la palabra citoquina, ya que en mi opinión y en la de los lexicógrafos, incluidos los de esta casa, en buen castellano debe decirse citocina.

Prof. Seoane Prado

Me levanto para destacar la integración de las distintas ciencias, ya que la mía es de las más remotas, junto a la del Prof. González de Posada, dentro de esta Academia, y he visto el perfecto estudio y descripción química de todo el trabajo que ha hecho el Prof. Munuera, lo cual me congratula especialmente; una buena simbiosis entre química y medicina en la que seguramente podremos obtener resultados muy fructíferos.

Quiero hacerle dos preguntas concretas y dos observaciones. Cuando habla de las nanosuperficies tratads en los últimos resultados, en términos de nanodimensiones los químicos hablamos entre 1 y 100 nanómetros, lo cual es un rango enorme, son los órdenes de magnitud. En el caso concreto de ese trabajo, ¿de qué grado de dimensión de imperfección o de tallado de superficie estamos hablando en cuanto al rango entre 1 y 100 nanómetros?

El crecimiento de células sobre nanotubos resulta bastante llamativo para un químico, porque a los nanotubos los tenemos como una sustancia de un interés peculiar en cierto tipo de reactividad química, por un lado, y de otro como sustancias o como cargas de alta resistencia para preparar materiales compuestos. ¿Estamos hablando de nanotubos de una sola pared o nanotubos concéntricos multipared? Este aspecto cambia mucho las dimensiones interiores y cambia la forma en que las células pudieran anclarse.

Me ha gustado mucho ver la distinción o la traducción de la palabra compuesto; esto es un problema que los químicos no hemos resuelto del todo porque los ingleses diferencian compuesto químico molécula de material compuesto. Nosotros utilizamos el mismo término, estamos confundiendo lo que es un material compuesto formado por moléculas distintas y, por tanto, por varios compuestos químicos puros, de la misma palabra en otro uso, que es la que empleamos como compuesto químico. Aún no hemos sabido resolver ese problema, y me parece que la solución que ha dado el Prof. Munuera es un poco ligera en términos puramente lexicográficos.

Muchas gracias, Prof. Munuera, por una magnífica exposición e igualmente al Prof. Durán por su presentación extraordinaria. Ésta es una de las sesiones en la que uno como químico se siente más integrado en el mundo de la medicina.

Prof. Lucas Tomás

Hace mucho tiempo que no veía yo al Dr. Munuera un título tan rotundo y tan atractivo: «La conquista de la superficie»; me quedé fascinado cuando lo leí. La primera vez que fui a Alabama (USA) a trabajar en anatomía patológica de medicina laboral, lo primero que hicieron fue llevarme a un departamento muy grande de biomateriales, de metalurgia y todo lo relacionado con los mismos, donde se hacían los implantes dentales. Desde el primer momento lo que aprendí es que teníamos que hacer un trabajo multidisciplinar.

Nosotros hacemos medicina y otras personas nos dan los metales, las cerámicas, los biovidrios, los cementos... Todo esto es terminología odontológica desde hace 40, 50 ó 60 años, y esto ha pasado de pertenecer al mundo de la traumatología, porque la persona que describió la osteointegración fue un traumatólogo, a instancia nuestra, y no un cirujano maxilofacial, curiosamente.

En una de las diapositivas ha aparecido la palabra riesgo de infección. El problema que teníamos los estomatólogos cuando hacíamos los implantes es que como material se utilizaba el cromo cobalto, nueva aleación que se pidió a ese laboratorio de Alabama para que hiciera un nuevo material, porque el acero no servía, se oxidaba demasiado. El problema entonces era la infección, los implantes estaban fuera, en la cavidad bucal, y la contaminación existía. Sin embargo, últimamente, a pesar de todo ello, no tenemos miedo a la infección. Los traumatólogos trabajáis dentro de zonas cerradas y no existe esa posibilidad, salvo que se introduzca quirúrgicamente por una mala técnica. ¿Cuál es tu opinión al respecto?

Prof. Blázquez Fernández

También me uno a los comentarios de mis compañeros acerca de la excelente conferencia que hemos tenido hoy. Estoy de acuerdo con que la investigación médica o biomédica o dentro de las ciencias de

la salud se tiene que hacer de forma pluridisciplinar, más que traslacional, que es una mala traducción del inglés al castellano, y donde evidentemente tienen que intervenir especialistas de distinta procedencia. Posiblemente esto debe ser una política científica que se implante sobre todo en los grandes temas.

Existe la posibilidad de que las células madre en esos sistemas puedan jugar un papel importante, por ejemplo, sabemos que a partir de la médula ósea humana, de las células mesenquimales, se puede diferenciar células cartilaginosas o también osteoblastos que podrían jugar un papel importante en la génesis de factores de crecimiento, de citocinas y de otros componentes. Me gustaría conocer su opinión porque creo que en ese campo también tiene experiencia.

Prof. Jiménez Collado

La integración de un material heterólogo en este caso, y tal como has expuesto, titanio o cerámica, considero que es biológicamente imposible, pues imposible es tal y como sugieres su transformación por integración en tejido óseo tenga o no «superficies amigables».

No existen mecanismos osteoinductores, no hay procesos de angiogénesis..., por tanto considero tal vez más correcto hablar de procesos de osteofijación u osteoanclaje de este material.

Mi felicitación por las técnicas empleadas y proyectos a realizar.

XVI SESIÓN CIENTÍFICA

DÍA 20 DE MAYO DE 2008

PRESIDIDA POR EL EXCMO. SR.
D. AMADOR SCHÜLLER PÉREZ

EL CÁNCER DE PARÓTIDA

THE CANCER OF PAROTID GLAND

Por el Excmo. Sr. D. MIGUEL LUCAS TOMÁS

Académico de Número

LA GUERRA DE LA INDEPENDENCIA Y LA SANIDAD MILITAR

WAR OF THE INDEPENDENCE AND MILITARY HEALTH

Por el Excmo. Sr. D. ALFONSO BALLESTEROS FERNÁNDEZ

Académico de Número y Presidente de la Real Academia
de Medicina de las Islas Baleares

EL CÁNCER DE PARÓTIDA
THE CANCER OF PAROTID GLAND

Por el Excmo. Sr. D. MIGUEL LUCAS TOMÁS*

Académico de Número

Resumen

Se estudianlos tumores malignos de las glándulas salivales mayores y menores, analizando los posibles factores etiopatogénicos en relación con la estructura histológica glandular (especialmente en parótida). Se comentan las clasificaciones personal 1971, de la Armed Forces Institute of Pathology en 1974 y la actual de IAFRC (Internacional Agency for Research on Cancer) de 2004. Se termina por analizar los tumores recién tipificados y los de variable comportamiento biológico y clínico.

Abstract

We have studied malign tumours of major and minor salivary glands, analyzing the possible etiologic factors in relation to their glndular histological structure (specially in parotid).

Classifications have been reviewed, personal in 1971, Armed Forces Institute of Pathology in 1974 and the current one proposed by International Agency for Research on Cancer in 2004. Finally, we analyzed new typified tumours also the tumours with variable biological and clinical behaviour.

INTRODUCCIÓN

La clasificación de los tumores de las glándulas salivales realizada por el Armed Forces Institute of Pathology de 1974 resultó tan eficaz que parecía definitiva. Incluyeron tumores nuevos que se perdían dentro de otros más potentes histológicamente hablando y parecía corresponderse bien con la clínica.

---

* Santos, Nuria; De Lucas, Mónica.

Ha sido precisa la revisión (Conferencia de Lyon, julio 2003) de la International Agency for Research on Cancer para actualizar nuevamente la clasificación. Muchos tumores de baja-alta malignidad, variable recidiva, metástasis imprevista, etc, indicaban que quedaba mucha histología mal definida. La inmunohistoquímica, ultramicroscopía y otras técnicas potentes han permitido esta clasificación sobre la que debatimos.

Los tumores de las glándulas salivales constituyen una patología especial de interés para el clínico y para el patólogo ya que, no son excesivamente frecuentes y plantean una serie de problemas de diagnóstico, tratamiento y evolución. La mayoría son benignos y los considerados como malignos pueden variar su pronóstico según la entidad histológica de que se trate y el momento del tratamiento quirúrgico. Comentaremos en el presente trabajo la disociación real citológico-biológica en algunos de ellos.

El primer trabajo a considerar es publicado en el año 1859 por BILLROTH y describe un *cilindroma* de parótida, no dejando de ser interesante, puesto que éste no es el tumor más frecuente. Es cuatro años después, 1863, cuado VIRCHOW describe el primer *tumor mixto* de glándula parótida, tumor más frecuente, aproximadamente un por 60 por 100 de la suma total. Por fin encontramos en el año 1892 el primer carcinoma: es un carcinoma de *células acinosas* descrito por NASSE.

Desde entonces se citan tumoraciones salivales en la literatura. Estos tumores constituyen el 1-2 por 100 de toda la patología tumoral del organismo, por tanto su presencia es importante y justifica todos los esfuerzos para su descripción y encuadramiento.

La patología tumoral más numerosa se da en parótidas, pero sigue la incidencia en las glándulas accesorias, fundamentalmente en el paladar, y la glándula submaxilar queda relegada a un tercer plano. Hemos de considerar que estamos tratando de tumores dentro de la glándula y dentro de la celda. Incluimos por tanto los tumores derivados del parénquima, acinis, túbulos y también de los tumores surgidos del estroma y de las demás estructuras que se encuentran dentro de la cápsula, es decir, hemos de considerar tumores salivales primitivos y tumores intracapsulares, aunque no glandulares.

La primera consideración de interés es que las mujeres están presentes en el 64% del total de los tumores, mientras que los hombres representan tan solo el 36%. Es decir, que la incidencia es casi el doble en la mujer que en el hombre.

EPIDEMIOLOGÍA

Continuan siendo válidas las cifras presentadas en el gráfico adjunto con la clasificación propia de la época.

EPIDEMIOLOGÍA

Tumores 2-4% de la economía

Adenoma pleomorfo	**72%**
Adenoma monomorfo	**14%**
T. Mucoepidermoide	**2.3%**
T. cel. Acinares	**1.2%**
Carcinoma adenoide quístico	**3.3%**
Carcinomas	**5.7%**
Carcinoma in ad. Pleomorfo	**4.1%**

Eneroth, C. Cáncer 1971

LOCALIZACIÓN

La localización de los tumores salivales es 64-80% de tumores epiteliales salivales primarios que corresponden a la glándula parótida. El 7% se localizan en la glándula submandibular, el 1% en glándula sublingual y el 9-23% en las glándulas salivales menores.

Los tumores benignos están entre el 54-79% y los malignos entre el 21-46%.

LOCALIZACIÓN

MALIGNOS		**BENIGNOS**
15-32%	**Parótida**	**64-80%**
45-50%	**Accesoria**	**9-23%**
41-45	**Submaxilar**	**7-11%**
70-90 %	**Sublingual**	**1%**
21-46%	**Total**	**54-79%**

Malignos	
Cabeza y cuello	***6%***
Organismo	***0.3-2%***

Los tumores malignos afectan a la parótida en un 5-32% seguido de un 4-45% que afectan a la submaxilar, un 70-90% a la glándula sublingual y un 50% a las glándulas salivales menores.

El tumor más frecuente es el adenoma pleomorfo en el 68% de los casos y le sigue en segundo lugar el tumor de Warthin con el 50% de todos los tumores benignos y malignos.

El carcinoma mucoepidermoide es el más frecuente de entre los tumores malignos, y adenocarcinomas polimorfos de bajo grado asientan en las glándulas salivares menores.

ETIOLOGÍA

Viral.- Diferentes virus se han visto implicados en la patogenia de los tumores salivales. Es especialmente considerada la asociación del virus de *Epstein-Barr* en el carcinoma linfoepitelial. Sin embargo, la presencia del virus de Epstein-Barr no se ha demostrado en otros tipos de carcinomas glandulares.

El *SV 40* ha sido sugerido en adenomas pleomórficos pero se ha rechazado últimamente su relación.

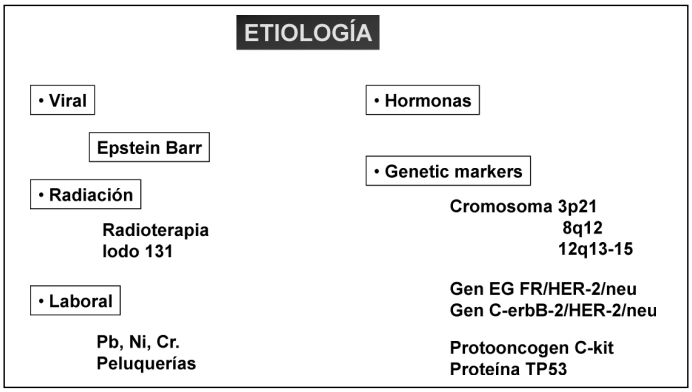
Radiación.- Hay datos de variaciones en la incidencia en pacientes afectados por la radiación de Hiroshima y Nagasaki: aumento de carcinoma mucoepidermoide y tumor de Wharthin en estos pacientes, con un aumento relativo de un 3,5% los benignos y un 11% para los malignos.

La radiación terapeútica por cáncer de cabeza y cuello está ligada al aumento de riesgo a desarrollar un tumor glandular maligno. El carcinoma de parótida es el que parece más ligado a una radioterapia previa. También está ligado a las personas que han sido tratadas con Yodo 131.

Laboral.- En cuanto a la ocupación laboral puede estar aumentando el número de carcinomas salivales en la industria del metal, Ni, Pb, Cr, y los relacionados con el asbesto, mineros y peluquerías.

Hormonas.- Se ha estudiado la posibilidad de la influencia hormonal en estos tumores y se han encontrado receptores estrogénicos en el 80% en las glándulas normales. En mujeres se dan unos niveles parecidos a los de carcinomas de pulmón hormonalmente dependiente. Últimamente se ha restado importancia.

Receptores de progesterona se han encontrado en todos los tumores benignos y en el carcinoma de células acinosas, carcinoma



mucoepidermoide y también en el carcinoma adenoideoquístico pero no en el carcinoma ductal.

Receptores androgénicos están presentes en más del 90% de los conductos de los carcinomas ductales.

Factores genéticos.- La biología molecular está destinada a definir los datos fenotípicos de cada tumor en la asesoría biológica y la estratificación terapéutica.

En el adenoma pleomórfico están implicados los cromosomas 3P21, 8Q12 y 12Q13-15. Se cita también la traslocación del cromosoma 11Q21 y del 11P13 en el tumor de Whartin y en el carcinoma mucoepidermoide. Alteraciones moleculares de la estructura cromosómica en el cromosoma 6Q, 8Q, 12Q, en el carcinoma adenoide quístico y en el carcinoma sobre adenoma pleomorfo. También está elevada la expresión del gen HER-2 en el carcinoma mucoepidermoide y en algunos adenocarcinomas.

Se están haciendo estudios importantes acerca de la expresión del EGFR/HER-2 en carcinomas mucoepidermoides y carcinomas adenoideoquísticos, también se estudia la relación del oncogen por un receptor glicoproteínico de membrana que altera el crecimiento y la diferenciación. En esto influye el C-erbB-2/HER-2/NEU. También se están estudiando los receptores de membrana de tipo de la tirosinquinasa en relación con el protooncogen C-Kit. La expresión de l C-Kit se ve en el carcinoma adenoideo, carcinoma quístico mioepitelial, pero no se encuentra por ejemplo en el adenocarcinoma polimórfico de bajo grado.

La proteína Tp53 corresponde a un gen supresor localizado en el brazo corto del cromosoma 17. Esta proteína modifica el factor de transcripción, diferenciación celular, proliferación y muerte. El papel de este gen en las glándulas salivales no está todavía identificado.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

La radiografía con sialografía, el TAC, el ultrasonido, el TAC sialográfico y la resonancia magnética nuclear siguen en actualidad. Todos ellos deben ser confirmados con la citología con aspiración con aguja fina (PAF) o bien con biopsia peroperatoria.

Los tumores con mayor cantidad de agua son los que tienen una señal más brillante en la RMN y estos corresponden a los cistoadenocarcinomas, al carcinoma mucoepidermoide quístico, junto con los quistes parotídeos y tumor de Whartin. Lo fundamental de ella es que aporta óptimos datos preoperatorios y la situación de los vasos grandes y el nervio facial en parótida.

CIRCUNSTANCIAS BIOLÓGICAS EXCLUSIVAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La presencia de estos siete hechos en el interior de una glándula salival favorece el particular desarrollo de tumores y las sutiles diferencias entre ellos.

GLÁNDULAS SALIVALES. PARTICULARIDADES

- **Oncocitos parenquimatosos**
  - **Ductales**
  - **Acinares:**
    - **pierden granos de zimogeno,**
    - **hacen eosinofilia**
  - **Gránulos eosinófilos**
  - **+ con la edad (Hamperl)**
- **Células mucosas**
  - **En conductos largos**
- **Glándulas sebáceas**
  - **Excepcional su ausencia (Thackray)**
  - **En niños (conductos intercalares)**
- **Metaplasia**
  - **Escamosa**
- **Células mioepiteliales**
  - **- En cestillo**
  - **- Estrellado**
  - **- Zona basal acini**
  - **- Ducto intercalar**
- **Nódulos linfáticos**
- **Nódulos arterio- venosos Clara**

CLASIFICACIÓN TNM EN EL CANCER SALIVAL

CLASIFICACIÓN *TNM* DE LOS CARCINOMAS DE GLÁNDULAS SALIVARES

Tumor primario (T)

- TX: El tumor primario no puede ser evaluado.
- T0: No hay evidencia de tumor primario.
- T1: Tumor de 2 cm. o menos en su mayor dimensión sin extensión extraparenquimal.
- T2: Tumor de más de 2 cm. pero no más de 4 cm. en su mayor dimensión sin extensión extraparenquimal.
- T3: Tumor tiene más de 4 cm. o extensión extraparenquimal.
- T4a: Tumor infiltra la piel, mandíbula, canal del oído, el nervio facial o ambos.
- T4b: Tumor infiltra la base del cráneo o los platos pterigoides o envuelve la arteria carótida o ambos.

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales.
- N0: No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, 3 cm. o menos en mayor dimensión.
- N2: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, más de 3 cm. pero no más de 6 cm. en su mayor dimensión o en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ninguno más de 6 cm. en su mayor dimensión o en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno más de 6 cm. en su mayor dimensión.
- N2a: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, más de 3 cm. pero no más de 6 cm. en su mayor dimensión.
- N2b: Metástasis en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ninguno más de 6 cm. en su mayor dimensión.
- N2c: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno más de 6 cm. en su mayor dimensión.
- N3: Metástasis en un ganglio linfático más de 6 cm. en su mayor dimensión.

Metástasis a distancia (M)

- MX: No se puede evaluar la presencia de metástasis a distancia.
- M0: No hay metástasis a distancia.
- M1: Presencia de metástasis a distancia.

ESTADIOS TNM DEL CÁNCER SALIVAL

CLASIFICACIÓN TNM DE LOS CARCINOMAS DE GLÁNDULAS SALIVARES

Agrupación por estadios

Estadio I	**T1**	**N0**	**M0**
Estadio II	**T2**	**N0**	**M0**
Estadio III	**T3**	**N0**	**M0**
	T1,T2,T3	**N1**	**M0**
Estadio IV A	**T1,T2,T3**	**N2**	**M0**
	T4a	**N0,N1,N2**	**M0**
Estadio IV B	**T4b**	**Cualquier N**	**M0**
	Cualquier T	**N3**	**M0**
Estadio IV C	**Cualquier T**	**Cualquier N**	**M1**

TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

CÁNCER SALIVAL DE COMPORTAMIENTO VARIABLE

Pasamos a describir los tumores de actividad biológica variable según el esquema que se indica.

COMPORTAMIENTO VARIABLE	
1. Baja agresividad	Ca. Cel. Acinosas
2. "Aspecto" morfológico benigno	Ca. Adenoideo quístico 29%
3. Recidiva tardía	Ca. mucoepidermoide
4. Anaplasia "in" tumor benigno	Adenoma "ex" pleomorfo maligno
5. Metástasis tardia	Ca. Epitelial mioepitelial
6. Metástasis precoz	Carcinoma epidermoide 2.7%
7. Quimiosensibles	Linfomas 6%

CARCINOMA DE CÉLULAS ACINOSAS

Durante tiempo ha sido denominado «tumor» de células acinosas debido a la poca tendencia a recidivar. Actualmente se le considera un carcinoma con todas las características de malignidad aunque de comportamiento poco agresivo. Cursa con dolor leve en un 5% de los casos y parálisis facial en un 5,7% de los casos.

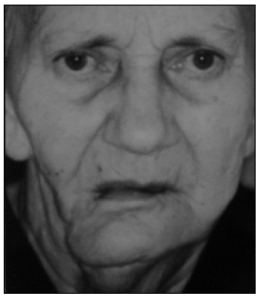
Parótida	80%
Accesorias	17%
Submaxilares	4%
Sublinguales	1%

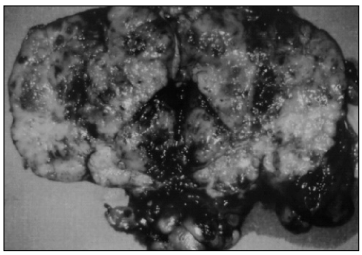
Histologicamente está constituído por *células acinosas* secretoras con granos serosos que se encuentran formando un nódulo grande. En su interior se encuentran zonas hemorrágicas incluso necróticas que remedan un quiste.

Tienen carácter polimorfo pero las células acinosas abundantes dan nombre al tumor. Asientan sobre ductos y tienen un citoplasma basófilo teñible por la coloración de PAS o resultan opacos con el microscopio electrónico. En ocasiones estas células no tienen granos interiores por lo que son menos basófilas. También existen células de aspecto vacuolar, vacías.

También existen *células claras* abundantes que en ocasiones modifican el aspecto histológico del tumor. El estroma tumoral está ocupado por grandes acúmulos de células linfocitarias. La evolución es difícil de precisar y dependen en gran parte de la morfología celular, del tamaño del tumor y de la tendencia pequeña a infiltrar.

Casi la mitad de los tumores tienen tendencia a la recidiva local y con menos frecuencia dan metástasis en pulmón, hueso, etc. También aparecen metástasis tardías después de 5 años de la primera exéresis lo que obliga a la vigilancia a largo tiempo, a pesar de su llamado bajo nivel de malignidad.





CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE

Durante tiempo llamado «tumor» mucoepidermoide por su buen comportamiento en algunos casos. Actualmente se le considera un carcinoma propiamente dicho y de los más frecuentes ya que es el 30% de los tumores salivales y el más frecuente de los tumores salivales malignos. Preferencia femenina 3:2.

LOCALIZACIÓN	
Paladar	60%
Parótida	45%
Submaxilar	7%
Sublingual	1%

Está considerado un tumor de doble metaplasia, de células epidermoides y secretoras y con frecuencia de células oncocitarias.

Tiene tendencia a localizarse en las glándulas accesorias intraorales y también se describe en glándulas salivales heterotópicas, en las submaxilares o sobre un antiguo quiste odontogénico evolutivo.

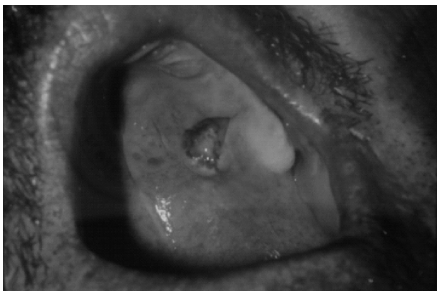
Histológicamente se trata de una formación nodular de límites difusos, de consistencia firme y con cavidades llenas de tejido mucoide. Se identifican dentro del mismo células epidermoides, mucosas, intermedias y claras;

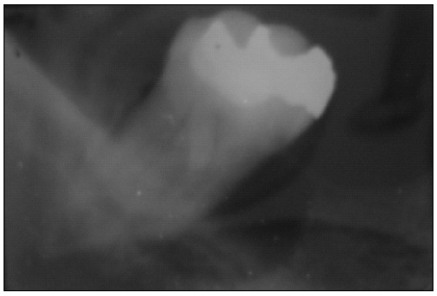
Las *células epidermoides* son las más frecuentes y tienen aspecto poligonal, conformando nódulos firmes. Estas células no tienen tendencia a la queratinización.

Las *células mucosas* están llenas de vacuolas PAS positivas, la distribución de las mismas es arbitraria y en ocasiones están dentro de los glóbulos epidérmicos.

Las *células intermedias* son abundantes, basófilas con un núcleo hipercromático y tienen un aspecto diferenciado, joven y con muchos ribosomas que se demuestran con el microscopio electrónico.

Las *células claras* son ricas en glucógeno que se tiñen de rojo por el PAS. Cuando son muy abundantes estas células complican el diagnóstico histológico.





El pronóstico es complejo y durante años se consideró levemente poco maligno pero depende de la estructura histológica y sobre todo de la diferenciación celular. Cuando existen células bien diferenciadas epidermoides o granulares el pronóstico es bueno. Cuando hay más de un 20% de células indiferenciadas el pronóstico se complica. Cuando la abundancia celular es de células intermedias jóvenes el pronóstico es malo. La citometría de flujo ayuda en cuanto se refiere a la evolución clínica del proceso.

CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO

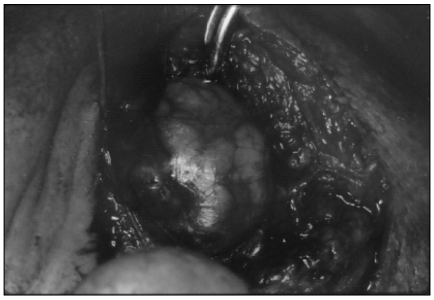
Es un tumor descrito por Billroth en 1859 como el primer tumor de las glándulas salivales identificado, considerado durante tiempo como un tumor benigno con capacidad de recidiva y que respondía al nombre de *cilindroma* por su forma columnar con cavidades mucoides que simulaban quistes.

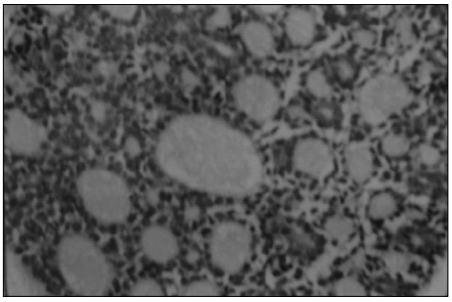
Es el más frecuente de los tumores malignos de las glándulas salivales accesorias con un 30% aunque fundamentalmente se localice en la parótida. Se describen localizaciones heterotópicas en los huesos maxilares. Es el 10% de todos los tumores malignos epiteliales salivales.

Morfológicamente aparece como un tumor relativamente grande, blanquecino, sólido, que remeda un tumor mixto, sin límites netos y con focos necróticos o hemorrágicos.

Histológicamente es un tumor de células basales con metaplasia canalicular y mioepitelial fácilmente identificable con el microscopio electrónico y la inmunohistoquimia.

La disposición celular hace que existan tres formas histológicas. La *forma cribiforme* es la más frecuente y está constituida por células muy abundantes con citoplasma pálido. Aparecen pseudocilindros redondeados irregulares, en medio de una sustancia mucoide PAS positiva, a la vez que granos hialinos. La *forma tubular* tiene células de forma cordonal que se disponen alrededor de conductos tubulares. La *forma sólida* o *forma basaloide* está constituída por abundantes células basófilas de núcleos hipercromáticos con muchas mitosis. En medio de estas masas existen zonas necrosadas centrales que le dan un aspecto quístico.



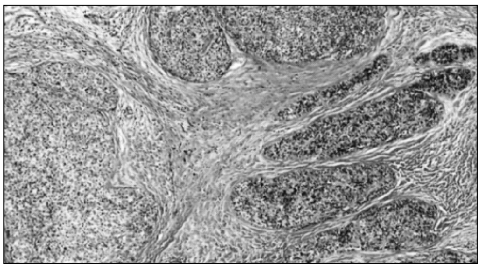


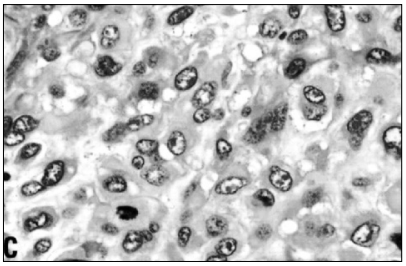
En todos los casos la afectación de los nervios próximos es frecuente. No se ven límites en la tumoración por lo que el crecimien-

to es rápido, especialmente en la zona palatina teniendo capacidad de infiltrar el hueso. Las recidivas son la norma y el pronóstico solamente aclara su agresividad cuando hay abundantes formas basaloides sólidas. Nosotros tenemos la experiencia de carcinomas adenoquísticos dando metástasis pulmonares.

CARCINOMA EPITELIAL-MIOEPITELIAL

Esta denominación corresponde a SEIFERT en 1992 debido a la evidencia de células de tipo canalicular y células mioepiteliales claras. Se asienta fundamentalmente en la parótida 60% y excepcionalmente en las glándulas accesorias salivares y tracto respiratorio bajo. Es más frecuente en la mujer de edad avanzada. Mujer 2:1.





Es un tumor pequeño que puede doler y producir parálisis facial. Se trata de una tumoración lobulada y de aspecto circunscrito y con zonas centrales necrosadas y hemorrágicas. Las *células epiteliales canaliculares* son cúbicas con un gran núcleo redondo y se disponen alrededor de un espacio vacío lleno de un material proteíco, acidófilo PAS positivo pero negativo al mucicarmin. Las *células mioepiteliales* se disponen en la parte periférica y son fusiformes. Su citoplasma es claro conteniendo granos de glucógeno que se tiñen de rojo por el PAS. Cuando estas células epiteliales son abundantes el diagnóstico es más difícl y se confunden con los tumores salivares de células planas. La inmunohistoquimia demuestra la presencia de citoqueratinas en las células canaliculares y las células mioepiteliales que son positivas a la proteína S 100 y a la actina. Todo esto se ve mejor con la ultramicroscopía.

Se considera un carcinoma de baja malignidad. Las recidivas son tardías, cinco años después de la extirpación rigurosa y dan metás-

tasis en los ganglios del cuello. La metástasis a distancia se da en un 14% y tiene preferencia por el pulmón. La recidiva es del 40% y la supervivencia llega a un 75-80% de los casos.

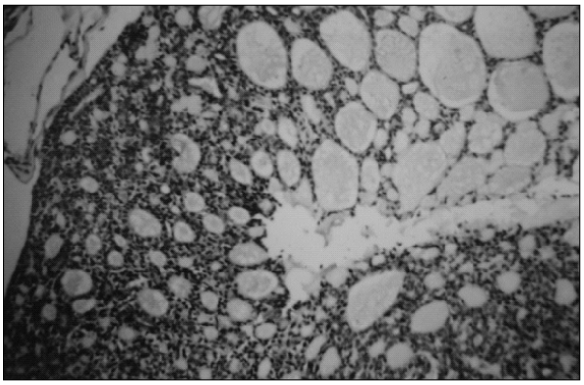
ADENOCARCINOMA POLIMORFO DE BAJA MALIGNIDAD

Descrito por BATSAKIS 1983 como carcinoma de canales terminales o carcinoma lobular. Tiene preferencia por las glándulas accesorias y reperesenta un 10% de tumores en las mismas. Tiene preferencia por el paladar en más del 50% de los casos, labio superior 12%, y mucosa bucal 6%.

Excepcionalmente se localizan en las glándulas salivales mayores. Afecta al sexo femenino 2:1 en personas entre 50-60 años.

Es un tumor polinodular circunscrito pero no tiene cápsula y en la zona palatina puede inflitrar el hueso. En la zona central el tumor es compacto con células epiteliales pálidas con un núcleo oval. Las células se disponen en lóbulos o en formas papilares proyectándose a zonas cavitarias de aspecto quístico, remeda un carcinoma adenoide quístico.

En la zona periférica las células son pequeñas y se disponen formando cavidades que dan sensación de infiltración en los tejidos próximos. Las extensiones tumorales perinerviosas se ven fácilmente, el estroma es laxo e hialinizado.



El pronóstico es favorable después de una extirpación rigurosa pero los tumores de paladar duro con infiltrado óseo precisan de maxilectomía. Las metástasis locoregionales son raras, 9%.

CARCINOMA «EX» ADENOMA PLEOMORFO (CA-EX-PA)

Se trata de un carcinoma identificado sobre el componente epitelial de un adenoma pleomorfo. Tiene diferentes nombres como tumor mixto maligno, carcinoma sobre un tumor mixto benigno y otros.

Aproximadamente es el 3,6% de todos los tumores salivales, el 12% de todos los tumores malignos salivales y el 6,2% de todos los adenomas pleomorfos. Se da fundamentalmente entre los 60-70 años, 5-10 años después de un adenoma pleomorfo. Puede ser el resultado de acumulación de factores genéticos de inestabilidad en un adenoma pleomorfo de larga duración. Preferentemente es la glándula parótida la que se afecta pero también se da en la submandibular y salivares menores, fundamentalmente en el paladar y excepcionalmente en la zona nasofaríngea.

Clínicamente se repite la historia de un adenoma pleomorfo que después de 3-4 años empieza a crecer rápidamente. En pocos meses, produce dolor o altera el nervio facial y fijación de la piel.

Histológicamente es un tejido infiltrante sobre el adenoma o en una zona de adenoma extirpado. El componente maligno es poco diferenciado y recuerda a un adenocarcinoma o a un carcinoma diferenciado. Hay hipercromasia pleomórfica y atipias, áreas de necrosis. Hay formas poco invasivas.

El estudio genético demuestra delección del cromosoma 5 y amplificación del segmento de los genes HMGIC y MDM2. Esta amplificación citogenética se encuentra en un 40% en estos tumores. También se han evidenciado alteraciones de la cromosomía 6q, 8q. La genética molecular demuestra alteraciones en el cromosoma 8q y 17p, y alteraciones en la p53.

El tratamiento pasa por la extirpación de los ganglios linfáticos y el tratamiento radioterápico complementario. Si la manifestación histológica es de bajo grado o minimamente invasiva, puede ahorrarse la radiación. En cualquier caso, la capacidad metastásica es rara.

Existe una forma rara de metástasis que se supone ligada a la migración intravascular durante el acto quirúrgico inicial y el sitio de localización suele ser pulmón, hígado o huesos.

TUMORES EPITELIALES POCO FRECUENTES

Se describe en este apartado un grupo de tumores de origen epitelial con características propias donde algunos de ellos pueden

ser variaciones de otros tumores malignos que se han citado más arriba. Las modernas técnicas histoquímicas y ultramicroscópicas, entre otras, permiten llegar a estos diagnósticos.

CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES

Es realmente la zona maligna del adenoma de células basales y por tanto asienta fundamentalmente en la parótida. Está constituido por abundantes mitosis y existe infiltración en los sectores extraglandulares. Su malignidad es baja así como su carácter recidivante. Deben ser identificados en su fase inicial cuando el tamaño no es superior a un garbanzo. La posibilidad de metástasis en este tamaño es mínima. No así cuando consigue tamaños mayores.

CARCINOMA CANANICULAR

Es la forma maligna parecida al adenocarcinoma primario. Está constituido por canalículos largos en los que existe un acúmulo celular constituído por células con abundantes mitosis y zonas cavitarias centrales debido a la necrosis.

La capacidad infiltrativa local es muy alta. También lo es la frecuencia con que da metástasis ganglionales. La falta de diagnóstico y tratamiento precoz pueden producir la muerte en un espacio de 2-3 años.

CARCINOMA DE CÉLULAS PEQUEÑAS

Es una forma clínica e histológicamente muy semejante al carcinoma pulmonar de células pequeñas.

Es raro como tumor salival propiamente dicho y se trata de un carcinoma con diferenciación neuroendocrina. Tienen granos de aspecto secretor y por lo tanto son fácilmente identificables por técnicas de inmunohistoquímica como también lo son a través del microscopio electrónico. El diagnóstico diferencial con un tumor pulmonar primitivo tiene que hacerse en todos los casos.

CARCINOMA INDIFERENCIADO

Es llamado también carcinoma linfoepitelial por su tendencia a aparecer sobre una lesión linfoepitelial benigna antigua.

Está asociado a la presencia del virus de Epstein-Barr lo que obliga a hacer un diagnóstico de posible identificación de un carcinoma indiferenciado nasofaríngeo. Se precisa la colaboración otorrinolaringológica. Está constituido por células epidermoides poco diferenciadas que están rodeadas por un tejido conectivo linfoideo muy abundante.

CARCINOMA ADENOESCAMOSO

Durante tiempo ha sido considerado como una variedad de carcinoma mucoepidermoide de muy mal pronóstico.

Tiene tendencia a desarrollarse sobre las glándulas salivares accesorias y es realmente un carcinoma de doble cancerización de la mucosa epitelial oral y de las glándulas accesorias. También se puede encontrar en los pilares amigdalinos, lengua y suelo de boca.

En el estudio histológico se identifica perfectamente el adenocarcinoma de glándulas y el carcinoma epidermoide desarrollado a partir de la mucosa oral y orofaríngea originado en un conducto excretor glandular. La tipificación definitiva se hizo en el año 1968 por GERUGHTY.

CARCINOMA DE CÉLULAS SEBÁCEAS

Es la forma maligna del adenoma sebáceo y no tiene ninguna característica especial clínica como histológica que dificulten su diagnóstico. Es excepcional.

CISTOADENOCARCINOMA

Es la forma maligna de un cistoadenoma que tiene la característica de desarrollarse en personas de edad avanzada.

Histológicamente se trata de una tumoración de aspecto quístico constituído por células cúbicas o cilíndricas que en algún momen-

to tienen aspecto papilar y cribiforme instalado sobre un tejido conjuntivo abundante.

ADENOCARCINOMA (SAI)

Se trata de un tumor de naturaleza glandular y canalicular que hay que diferenciar bien de los adenocarcinomas habituales en las glándulas salivales con un procedimiento de exclusión o eliminación.

Histológicamente está formado por células cúbicas canaliculares que a veces son redondas y que se agrupan en los túbulos. La cantidad de mitosis es muy variable y tiene tendencia a infiltrado de tejido nervioso y perivascular por lo que el comportamiento es de bajo grado. Algunos tienen tendencia a las metástasis ganglionales a distancia.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es el más frecuente entre los llamados tumores raros de glándulas salivales, corresponde a un 0,9-2,2% de todos los tumores salivales. La preferencia es la glándula parótida y la agresividad es alta.

Se considera que este carcinoma es posiblemente secundario a una radioterapia en el área cervical y que podría aparecer tardíamente incluso después de 15 años de la radiación.

Morfológicamente se trata de un tumor relativamente grande, bien delimitado que se adhiere prontamente a la piel ulcerándola. Generalmente las células epiteliales están bien diferenciadas pero con poca queratinización, lo que le hace ser confundido en ocasiones con un carcinoma indiferenciado.

Histológicamente hay que diferenciarlo de cualquier proceso metaplásico canalícular secundario a inflamaciones, traumatismos, etc, a un carcinoma epidermoide secundario desarrollado sobre un adenoma pleomorfo, e incluso a una metástasis ganglional intraparotídea o a un carcinoma epidermoide de la zona orofaríngea. También precisa un diagnóstico diferencial fino con un carcinoma epidermoide que tuviera una gran concentración de tejido epitelial. La evolución es mala y la recidiva es normal si no se elimina con los márgenes suficientes.

Las metástasis regionales aparecen en más del 30% de los casos, aunque las metástasis a distancia son infrecuentes.

TUMORES NO EPITELIALES

LINFOMAS

El estudio inmunohistoquímico ha permitido identificar que los linfomas tienen asiento frecuente en las glándulas salivales. Constituyen el 6% de los tumores malignos de las glándulas salivales. Pueden ser primitivos de las mismas o pertenecer a un cuadro linfomatosos sistémico, lo que obliga siempre a un estudio general orgánico.

Se originan en dos tipos de tejido linfoideo como son el sistema linfoide propio de los ganglios, tanto extraglandulares como intraglandulares, y el sistema MALT. Este último (Mucosa Associate Limphoid Tissue) está normalmente constituído por linfocitos y monocitos intraglandulares incluso intraepiteliales, ambos darán lugar a linfomas no Hodgkinianos en el 85-87% de los casos.

Dos entidades clínicas frecuentes en las glándulas salivales pueden favorecer el desarrollo de estos linfomas: la lesión linfoepitelial benigna y el síndrome de Sjögren, este último en el 6% de los casos. Son siempre parotídeos.

Histológicamente se observa metaplasia canalicular mioepitelial en nódulos distribuidos irregularmente por la glándula. Con infiltrado en sábana de células de tipo linfocitario. El estudio histoquímico identifica el aspecto de presencia de un *linfoma tipo B* de morfología celular de células grandes más o menos característico. Los *linfomas tipo MALT* están formados por plasmocitos y linfocitos intergranulares e intraepiteliales.

La evolución de los linfomas tipo MALT precisan un tratamiento local aunque cabe la posibilidad de transformación en linfomas de células grandes. El tratamiento es la quimioterapia.

TUMORES CONECTIVOS

Son excepcionales, pero deben tenerse presente.

Hemangiopericitomas
Rabdomiosarcomas
Schwanomas malignos
Histiocitomas malignos

TUMORES SECUNDARIOS

El punto de partida de estos tumores puede ser un carcinoma nasofaríngeo o un carcinoma de tiroides, pero más frecuentemente son secundarios a infiltración ganglionar de carcinomas epidermoides de los tegumentos cervicofaciales. También se debe a la invasión parotídea por tumores derivados de nervios, vasos y fascias de la fosa parotídea.

De origen invasivo pueden ser los *melanomas* de los tegumentos de cara y cuello.

TUMORES METASTÁSICOS

Generalmente son procesos secundarios que asientan en los ganglios intraparotídeos y que llegan por vía linfática. Las glándulas submaxilares se afectan de forma excepcionalmente rara. Las metástasis llegadas por vía hematógena son a su vez raras.

El origen del tumor primitivo del que derivan estas metástasis suelen ser adenocarcinomas de riñón de células claras, cánceres de mama y carcinomas bronquiales de células pequeñas. Hay que hacer un fino diagnóstico histológico de estos procesos para no confundirlo con lesiones salivares primitivas propiamente dichas.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALOS, L.; CARDESA, A.; BOMBI, J.A.; MALLOFRE, C.; CUCHI, A.; TRASERRA, J.: «Myoepithelial tumors of salivary glands: a clinicopathologic, immunohistochemical, ultrastructural, and flow-cytometric study». *Semin Diagn Pathol* 1996; 13: 138-147.
2. ALOS, L.; CARRILLO, R.; RAMOS, J.; BÁEZ, J.M.; MALLOFRE, C.; FERNÁNDEZ, P.L.; CARDESA, A.: «High-grade carcinoma component in epithelial-myoepithelial carcinoma of salivary glands clinicopathological, immunohistochemical and flow-cytometric study of three cases». *Virchows Arch* 1999; 434: 291-299.
3. ÁLVAREZ-MENDOZA, A.; CALDERÓN-ELVIR, C.; CARRASCO-DAZA, D.: «Diagnostic and therapeutic approach to sialoblastoma: report of a case». *J Pediatr Surg* 1999; 34: 1875-1877.
4. ANAYA, J.M.; MCGUFF, H.S.; BANKS, P.M.; TALAL, N.: «Clinicopathological factors relating malignant lymphoma with Sjogren's syndrome». *Sem Arthritis Rheum* 1996; 25: 337-346.
5. AUCLAIR, P.L.: «Tumor-associated lymphoid proliferation in the parotid

gland. A potential diagnostic pitfall». *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 19-26.

6. AUCLAIR, P.L.; GOODE, R.K.; ELLIS, G.L.: «Mucoepidermoid carcinoma of intraoral salivary glands. Evaluation and application of grading criteria in 143 cases». *Cancer* 1992; 69: 2021-2030.
7. AZZOPARDI, J.G.; EVANS, D.J.: «Malignant lymphoma of parotid associated with Mikulicz disease (benign lymphoepithelial lesion)». *J Clin Pathol* 1971; 24: 744-752.
8. BARNES, L.; BRANDWEIN, M.; SON, P.M.: *Surgical Pathology of the head and neck*. 2001 2nd ed. Marcel Dekker Inc., New York.
9. BARNES, L.; EVESON, J.W.; REICHART, P.; SIDRANSKY, D.: *Pathology and genetics of head and neck tumours*. International Agency for Research on cancer. Lyon 2005.
10. BATSAKIS, J.G.; SUÁREZ, P.: «Papillary squamous carcinoma: will the real one please stand up?». *Adv Anat Pathol* 2000; 7: 2-8.
11. CHAU, Y.; HONGYO, T.; AOZASA, K.; CHAN, J.K.: «Dedifferentiation of adenoid cystic carcinoma: report of a case implicating p53 gene mutation». *Hum Pathol* 2001; 32: 1403-1407.
12. CHO, K.J.; EL NAGGAR, A.K.; MAHANUPAB, P.; LUNA, M.A.; BATSAKIS, J.G..: «Carcinoma ex-pleomorphic adenoma of the nasal cavity: a report of two cases». *J Laryngol Otol* 1995; 109: 677-679.
13. DE SOUSA, S.O.; SCHWARZSCHILD, M.; DE ARAUJO, N.S.; DE ARAUJO, V.C.: «Basal cell adenocarcinoma of the palate with squamous metaplasia». *J Clin Pathol* 2000; 53: 153-156.
14. EL NAGGAR, A.K.; LOVELL, M.; KILLARY, A.M.; CLAYMAN, G.L.; BATSAKIS, J.G.: «A mucoepidermoid carcinoma of minor salivary gland with t(11;19)(q21;p13.1) as the only karyotypic abnormality». *Cancer Genet Cytogenet* 1996; 87: 29-33.
15. ELLIS, G.L.; AUCLAIR, P.L.: *Tumours of the salivary glands*. 3rd ed. 1996. Armed Forces Institute of pathology; Washington.
16. JENG, Y.M.; LIN, C.Y.; HSU, H.C.: «Expression of the c-kit protein is associated with certain subtypes of salivary gland carcinoma». *Cancer Lett* 2000; 154: 107-111.
17. KRECICKI, T.; JELEN, M.; ZALESSKA-KRECICKA, M.; SKUDLAREK, T.: «Ki-67 immunostaining and prognosis in laryngeal cancer». *Clin Otolaryngol* 1998; 23: 539-542.
18. LUCAS TOMÁS, M.; RIVAS MANGA, C.: «Patología de los tumores de las glándulas salivales. Confrontación clínico-morfológica de 33 casos». *Bol F.J. Diaz* 1971.
19. LUNA, M.A.; BATSAKIS, J.G.; TORTOLEDO, M.E.; DEL JUNCO, G.W.: «Carcinomas exmonomorphic adenoma of salivary glands». *J Laryngol Otol* 1989; 103: 756-759.
20. LUNA, M.A.; EL NAGGAR, A.; PARICHATIKANOND, P.; WEBER, R.S.; BATSAKIS, J.G.: «Basaloid squamous carcinoma of the upper aerodigestive tract. Clinico-pathologic and DNA flow cytometric analysis». *Cancer* 1990; 66: 537-542.
21. MARTÍNEZ-BARBA, E.; CORTÉS-GUARDIOLA, J.A.; MINGUELA-PURAS, A.; TORROBA-CARON, A.; MÉNDEZ-TRUJILLO, S.; BERMEJO-LÓPEZ, J.: «Salivary

duct carcinoma: clinicopathological and immunohistochemical studies». *J Craniomaxillofac Surg* 1997; 25: 328-334.

22. MARUYA, S.; KIM, H.W.; WEBER, R.S.; LEE, J.J.; KIES, M.; LUNA, M.A.; BATSAKIS, J.G.: «Gene expression screening of salivary gland neoplasms: molecular markers of potential histogenetic and clinical significance». *J Mol Diag* 2004; 6: 180-190.
23. MARUYA, S.; KUROTAKI, H.; SHIMOYAMA, N.; KAIMORI, M.; SHINKAWA, H.; YAGIHASHI, S.: «Expression of p16 protein and hypermethylation status of its promoter gene in adenoid cysti carcinoma of the head and neck». *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2003; 65: 26-32.
24. MODAN, B.; CHETRIT, A.; ALFANDAR, E.; TAMIR, A.; LUSKY, A., WOLF, M.; SHPILBERG, O.: «Increased risk of salivary gland tumors after low-dose irradiation». *Laryngoscope* 1998; 108: 1095-1097.
25. SAVERA, A.T.; SLOMAN, A.; HUVOS, A.G.; KLIMSTRA, D.S.: «Myoepithelial carcinoma of the salivary glands: a clinicopathologic study of 25 patients». *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 761-774.
26. SCHMID, U.; HELBRON, D.; LENNERT, K.: «Development of malignant lymphoma in myoepithelial sialadenitis (Sjogren´s syndrome)». *Virchows Arch A Pathol Anat-Histol* 1982; 395: 11-43.
27. SCHRAMM, V.L.JR.; IMOLA, M.J.: «Management of nasopharyngeal salivary gland malignancy». *Laryngoscope* 2001; 111: 1533-1544.
28. WAHLBERG, P.; ANDERSON, H.; BIORKLUND, A.; MOLLER, T.; PERFEKT, R.: «Carcinoma of the parotid and submandibular glands-a study of survival in 2465 patients». *Oral Oncol* 2002; 38: 706-713.
29. WEBER, A.; LANGHANKI, L.; SCHUTZ, A.; GERSTNER, A.; BOOTZ, F.; WITTEKIND, C.; TANNAPFEL, A.: «Expression profiles of p53, p63 and p73 in benign salivary gland tumors». *Virchows Arch* 2002; 441: 428-436.
30. YAMAMOTO, Y.; WISTUBA, I.I.; KISHIMOTO, Y.; VIRMANI, A.K.; VUITCH, F.; ALBORES-SAAVEDRA, J.; GAZDAR, A.F.: «DNA analysis at p53 locus in adenoid cystic carcinoma: comparison of molecular study and p53 immunostaining». *Pathol Int* 1998; 48: 273-280.
31. YOO, G.H.; XU, H.J.; BRENNAN, J.A.; WESTRA, W.; HRUBAN, R.H.; KOCH, W.; BENEDICT, W.F.; SIDRANSKY, D.: «Infrequent inactivation of the retinoblastoma gene despite frequent loss of chromosome 13q in head and neck squamous cell carcinoma». *Cancer Res* 1994; 54: 4603-4606.
32. YOO, J.; ROBINSON, R.A.: «H-ras gene mutations in salivary gland mucoepidermoid carcinomas». *Cancer* 2000; 88: 518-523.
33. ZHANG, C.; COHEN, J.M.; CANGIARELLA, J.F.; WAISMAN, J.; MCKENNA, B.J.; CHHIENG, D.C.: «Fine-needle aspiration of secondary neoplasms involving the salivary glands. A report of 36 cases». *Am J Clin Pathol* 2000; 113: 21-28.

INTERVENCIONES

Prof. Sanz Esponera

Quiero felicitarle porque sé que es una persona que tiene una gran experiencia en este tipo de tumores, y mi primera pregunta es sobre un trabajo que ya publicó hace muchos años sobre el tumor de Warthin, donde estudió los linfocitos T y B e hizo una primera valoración de este tipo de tumores; hoy sigue habiendo una gran discusión sobre si verdaderamente es un tumor o es una lesión linfoepitelial. El comportamiento clínicamente benigno y las formas que se han descrito como malignas es discutible, y desde un principio hay muchas formas malignas que se pueden quistificar y dar esta imagen.

Creo que hay un tema que es muy interesante para el patólogo, que son todos los tumores de células mioepiteliales. Ha señalado que hay un mioepitelioma de células claras, que es la forma más frecuente de tumor maligno, y sin embargo, estas formas, dentro de los mioepiteliomas, de los tumores derivados de las células mioepiteliales, hay tres variedades histológicas que son muy importantes: las células fusiformes, las células seosinófilas y las células claras, y, como ha señalado, las formas que se malignizan son estas formas de células claras.

Quiero señalar que desde nuestra experiencia en la malignización de los adenomas pleomórficos estamos viendo cada vez más que son formas de carcinomas indiferenciados, lo cual nos sorprende bastante, porque hasta no hace muchos años se consideraba que la casi totalidad de las formas de malignización de otros tumores era así. El adenocarcinoma poliformo de bajo grado es un tumor que crea una gran confusión, es un tumor que presenta formas papilares, formas de diferenciación bioepitelial, forma una serie de estructuras muy complejas y quizás es uno de los tumores que nos plantea más problemas de diagnóstico diferencial al patólogo. Es un tumor que no es frecuente; en nuestra casuística tenemos tres o cuatro casos, pero es un tumor muy interesante, sobre todo para valorar la benignidad y el comportamiento clínico; aparece fundamentalmente en el paladar, y los que aparecen en otras localizaciones, como en el labio, tienen un comportamiento clínico mejor que las formas de paladar.

En los carcinomas mucoepidérmicos es importante diferenciar los de bajo y alto grado. Creo que es un tumor en el que el carcinoma

mucoepidermoide, cuando se consideró ya dos variedades y la biología y el comportamiento en esstos dos tipos se ha comprendido mucho mejor la biología de este tipo de tumores, del carcinoma mucoepidermoide, que es un tumor bastante frecuente.

El carcinoma de células al patólogo siempre nos parece maligno en el sentido que es un tumor perineural, que tiene una gran capacidad de infiltración de los tejidos periféricos, y es un tumor del que se han descrito seis variedades histológicas diferentes con distintos tipos y distinta agresividad.

Le felicito porque creo que es un tema apasionante al que volveremos dentro de cinco años a presentar una nueva clasificación, tratando de valorar, clasificar y reconocer la biología de estas células mioepiteliales, que fue lo que hizo cambiar el concepto de tumor mixto en adenoma pleomórfico.

Prof. Eduardo Díaz-Rubio García

Me levanto para felicitar al Prof. Lucas. El cáncer de parótida es un cajón desastre, con tumores muy diferentes donde uno puede encontrar, aparte de tipos histológicos distintos, grados de capacidad infiltrativa diferente, y eso hace que tengamos algunos tumores donde realmente la cirugía tiene un éxito enorme, y la prueba son los resultados que ha mostrado, pero en otros donde el alto grado y la capacidad infiltrativa determinan que haya un crecimiento loco-regional y una gran cantidad de recidivas posteriores, e incluso a veces metástasis a distancia.

Quiero hacer un comentario que no sé si compartirá conmigo; en la esfera de tumores de cabeza y cuello, donde la histopatología es distinta, tenemos una enorme experiencia con el Prof. Poch en el Hospital Clínico de hacer tratamientos en los pacientes que tienen tumores localmente avanzados donde la cirugía es muy agresiva y en muchas ocasiones no consigue el éxito pretendido, la administración de tratamientos neoadyuvantes, es decir, antes de la cirugía, tratamientos de quimioterapia, incluso ahora hay fámacos dirigidos frente al receptor de crecimiento epidérmico en el resto de tumores de la esfera de cabeza y cuello, y conseguimos que en muchos pacientes donde realmente era difícil la cirugía, se consiga posteriormente una cirugía más económica, y en todo caso se evitan recidivas a distancia en ocasiones, y los resultados son enormemente interesantes.

El problema que tenemos en el cáncer de parótida es que tenemos muy pocas evidencias de la quimioterapia previa a la cirugía en este tipo de tumores, porque son tumores de tan distinto perfil que hace complicado tener buenas series. Los oncólogos médicos tenemos poco acceso a pacientes de estas características, y cuando nos llegan, son muy diferentes, de tal manera que no hemos sido capaces de hacer estudios amplios que creo nos darían la respuesta. A mi modo de ver habría que hacer un abordaje a nivel incluso internacional, de colaboración entre distintas instituciones para poder enfocar algunos subtipos, fundamentalmente el tipo mucoepidermoide de alto grado o carcinoma, en donde las recidivas son muy importantes.

Quiero saber si comparte que debería haber un estudio a gran nivel con un número elevado de pacientes, estudios randomizados en donde pudiéramos demostrar el papel de la quimioterapia neoadyuvante e incluso también de los tratamientos frente al factor de crecimiento epidérmico.

Prof. Poch Broto

Creo que pocas personas en esta sala habrán seguido esta intervención con más interés que yo. Ha tocado un tema realmente apasionante y dificilísimo. Son poquísimos los tumores que existen en relación con los cánceres de mama, de pulmón, de laringe o de la cavidad oral. El problema de estos tumores es que muchas veces, desde el punto de vista de la terapéutica, han sido tratados por especialistas de diversa formación, básicamente desde la época de Redon, que sentó la indicación básica fundamental de la parotidectomía tal como la conocemos hoy, ha sido tratada por cirujanos generales, por cirujanos maxilofaciales, por otorrinolaringólogos e incluso cirujanos plásticos. Se han mantenido una serie de paradigmas de tumores malignos y tumores benignos, y hoy hemos visto la enorme problemática que plantean. Cada poco tiempo tenemos una clasificación distinta; ahora con el Prof. Sanz Esponera estamos clasificando los últimos diez años de nuestros tumores y cambia la nomenclatura de éstos. Creo que hay más tumores que responden a criterios morfológicos que a criterios anatomoclínicos, es decir, nadie tiene una variante específica de doscientos tumores para ver cómo han evolucionado.

Hay otro problema desde el punto de vista anatomopatológico; los servicios de Anatomía Patológica raramente disponen de un ex-

perto importante, y hay que tener en cuenta que muchas veces la decisión terapéutica última se toma en el propio quirófano, es decir, la punción-aspiración con aguja fina no es tan segura como quisiéramos, y muchas veces hay que hacer biopsias intraoperatorias.

Creo que se trata de una intervención extraordinariamente oportuna y te aseguro que la voy a estudiar con todo el interés que se merece.

CONTESTACIÓN

Al Prof. Sanz Esponera

Agradezco las palabras del profesor Sanz Esponera, especialmente por el recuerdo que ha hecho de una publicación mía sobre el tumor de Warthin, que tanto esfuerzo costó y por el que tengo especial interés. No sabía que él la hubiera leído y la tuviera en tanta estima.

Nada menos que seis de los tumores que los que nos hemos detenido. Todo lo que dice es cierto, el diagnóstico con el que nos apoyamos los clínicos es diagnóstico histopatológico. Los clínicos no podemos trabajar si no es con el apoyo de los histólogos y precisamente son ellos los que a lo largo de estos años están haciendo modificaciones al disponer de nuevas técnicas y conseguir identificar nuevas células o nuevos comportamientos de las mismas. Uno de los ejemplos claros es el tumor epitelial-mioepitelial y el carcinoma epitelial-mioepitelial. La descripción reciente demuestra que esos tumores seguían constituyendo parte y que últimamente han podido ser sacados al exterior como entidad nosológica propiamente dicha.

Lo mismo sucede con el adenocarcinoma polimorfo de baja malignidad. Sin duda, este tumor estaba oculto dentro de los adenocarcinomas SAI, y las técnicas nuevas han permitido identificarlo como tal. Y dentro de los mismos el aumento de células claras o de otro tipo sin duda condiciona el comportamiento más o menos agresivo. Esto se ha conseguido fundamentalmente con técnicas histoquímicas, OKT y ultramicroscopía. Sin duda, las características y la concentración de células claras modifican el comportamiento de este tumor y, por otra parte, hemos visto que nuestra experiencia clínica es más agresiva de lo que se presupone.

Profesor Sanz Esponera, nadie mejor que usted sabe la dificultad que conlleva el diagnóstico de este tipo de lesiones y nadie como nosotros, los cirujanos, somos capaces de dudar de la naturaleza del tumor cuando aparecen las recidivas que no esperábamos en razón del diagnóstico. Debería existir una mayor relación del clínico con el patólogo para indicar las condiciones clínicas del enfermo, pero en realidad la clínica es muy silenciosa en esos tumores, con lo cual la aportación media será siempre pobre. Casi todo queda en manos del patólogo.

Al Prof. Eduardo Díaz-Rubio

Gracias, profesor Díaz-Rubio, a sus comentarios a los que tengo que contestar diciendo que sí, que nos gustaría tener siempre la colaboración de los expertos en oncología para poder hacer un tratamiento complementario sobre estos tumores malignos, y sobre todo sobre los de comportamiento tan arbitrario, aunque no tan agresivo como otros que se dan en el área de cabeza y cuello.

Quisiera advertirle que tengo la evidencia que el tratamiento de estos tumores es fundamentalmente quirúrgico, pero también tengo el convencimiento que un tratamiento coadyuvante, no sé si antes o después de la intervención, podría instaurarse como protocolo de los mismos. Es cierto que esos tumores no son tan frecuentes como para tener series largas de los mismos y especialmente después de ver la última clasificación del 2004 de la Organización Mundial de la Salud que disponemos nada menos que de dieciséis tumores malignos con sus características histopatológicas definidas.

Estoy de acuerdo que el factor del crecimiento podía ser de utilidad en este tipo de tumores que, por otra parte, comienzan por ser circunscritos particularmente los que están inmersos en la fosa de la parótida, no de los del área de las glándulas accesorias intraorales o faríngeas.

De lo que hemos comentado parece claro que la rspuesta a la quimioterapia es muy baja en este tipo de tumores al ser de naturaleza epitelial, no así en los otros de tipo linfoideo o conectivo. Sí estoy de acuerdo en que el estudio conjunto de los cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos y oncólogos debería prestar atención a este tipo de tumores de forma unitaria.

Al Prof. Poch Broto

Es de alto interés para mí el criterio del profesor Poch Broto, pues conoce estos tumores clínica y quirúrgicamente con la misma profundidad que yo.

Siempre se hablaba que somos contendientes en lo que se refiere a la propiedad intelectual y física de operar estos tumores cuando es todo lo contrario, la experiencia de cada uno de nosotros es beneficiosa en el tratamiento de este tipo de tumores de encrucijada. Sinceramente debe intervenir quien mejor lo haga. No es un problema de especialidad, sino de eficacia en razón de experiencia en el área topográfica correspondiente.

El profesor Poch sabe la dificultad que tenemos a la hora del diagnóstico cuando clínicamente pensamos en un tumor y el patólogo nos sorprende con un diagnóstico diferente. Durante tiempo utilizamos el PAF, la punción con aguja fina, pero estoy de acuerdo con él que hace falta que el anatomopatólogo tenga experiencia suficiente en citología. La posibilidad de que aparezcan falsos negativos y positivos ha hecho que yo no lo haya puesto en las técnicas de exploración. Éstas se basan en la imagen ecográfica, TAC, resonancia magnética, etc. Creemos que la mejor forma de llegar a un diagnóstico es el hacer la biopsia intraoperatoria.

Estoy de acuerdo de que enfrentarse con este grupo de tumores tan numeroso y tan próximos entre sí no es nada fácil. Me ha llevado mucho tiempo hacer este trabajo que hoy presento resumido en esta conferencia, de tal manera que con el mismo esquema me he planteado hacer el estudio de los tumores benignos de la glándulas salivales que, no por ser menos numerosos, deja de ser tan complejo como los malignos.

LA GUERRA DE LA INDEPENDENCIA Y LA SANIDAD MILITAR

PENINSULAR WAR AND MILITARY HEALTH

Por el Excmo. Sr. D. ALFONSO BALLESTEROS FERNÁNDEZ

Académico de Número y Presidente de la Real Academia de Medicina de las Islas Baleares

Resumen

Las guerras napoleónicas sirvieron para consolidar unos servicios sanitarios castrenses de ámbito nacional.

Participaron las máximas figuras de la Cirugía Militar del momento, como Guthrie o Larrey, que aportó el revolucionario concepto de las «ambulancias volantes».

Aunque las técnicas quirúrgicas estaban bien descritas, la deficiente hemostasia, el dolor y, sobre todo, las infecciones imponían limitaciones. La mortalidad era del 33% y la tasa de infección del 90%. La escuela quirúrgica española aportó la llamada «cura española», o método conservador de tratar las heridas, que fue adoptado por los cirujanos extranjeros.

Las bajas por enfermedad eran diez veces superiores al número de heridos.

Palabras clave: Sanidad Militar. Guerra de la Independencia

Abstract

The Napoleonic Wars served to consolidate Army Medical Services on a national scale.

All major eminent surgeons of the moment, such as Guthrie or Larrey, took part in the fight.

Larrey made the revolutionary contribution of developing the «flying ambulances», a completely new concept at the time.

Although surgical techniques were already well described at the time, the deficient hemostasis, the unchecked pain, and above all the numerous infections imposed severe limitations. Mortality among the injured reached 33%

and the rate of infection was 90%. The Spanish surgical school contributed to military surgery with the practice known as «the Spanish Cure» which was a conservative approach to the treatment of wounds. This approach was later adopted by the army surgeons of the other countries.

Deaths by illness were ten times higher than the number of injured.

Key words: Army Medical Services. Peninsular War.

En la Guerra de la Independencia participaron las figuras legendarias de la Sanidad Militar de los países beligerantes.

De todos los servicios de los **ejércitos napoleónicos**, el de Sanidad era el menos organizado y peor dotado económicamente.

El *Inspecteur de la Santé des Armées* era el cirujano **Pierre François Percy,** que contribuyó al desarrollo de la cirugía inventando los hilos de sutura metálicos. Publicó un *Journal des Campagnes, Manuel du Chirurgien d'armée* y *L'art d'appliquer le feu en chirurgie*. Está enterrado en el cementerio parisino de Pére Lachaise con la inscripción: «*Il fut le père des chirurgiens militaires*».

El protagonista indudable de las campañas napoleónicas fue **Dominique Jean Larrey** (Fig. 1), *Inspecteur de la Grande Armée*, que acompañó al Emperador hasta Waterloo. Durante su estancia en España expuso sus experiencias en la Real Academia Médica de Madrid.

Larrey revolucionó la asistencia a los heridos de guerra al crear las «ambulancias volantes» con carruajes ligeros, que trasportaban material sanitario y permitían la evacuación de los heridos (Fig. 2). Los períodos más críticos para un herido son la primera hora, «hora de oro» según Larrey, por el riesgo de asfixia o hemorragia masiva, y el intervalo de espera hasta la intervención quirúrgica definitiva. Acortando esos tiempos la mortalidad de los heridos de guerra ha ido disminuyendo. En el siglo XIX era del 33%, bajó al 25% en las guerras del siglo XX y se ha reducido al 9% en los conflictos de Iraq y Afganistán.

Larrey era un excelente cirujano, su rapidez y destreza eran míticas; en la batalla de Borodino practicó en 24 horas más de 200 amputaciones. Napoleón lo consideraba «*l'homme le plus vertueux que j'aie rencontré*». Sus obras más destacadas fueron *Mémoires de chirurgie militaire et campagnes* (1812-1817) y *Clinique chirurgicale exercée particulièrement dans les camps et les hôpitaux militaires depuis 1792 jusqu'en 1836* (5 volúmenes).

En las **unidades británicas** la formación de los cirujanos militares británicos en general era de un nivel aceptable, pero los me-

dios materiales eran escasos. **James McGrigor** fue el creador y *Director General of the Royal Army Medical Corps*. A pesar de la amistad personal, tuvo serios enfrentamioentos con Wellington , a causa de la insuficiente dotación de material sanitario.

El más brillante cirujano británico fue **George James Guthrie,** que durante la Guerra de la Independencia fue *Deputy Inspector of Hospitals*. Se mostraba conservador en la indicación de la amputación y criticaba el empleo abusivo del torniquete. Publicó, en 1814, una gran obra de cirugía militar: *On gunshot wounds of extremities requiring the different operations of amputations and their after treatment*.

En la **Sanidad Militar Española,** según el *Reglamento para el gobierno del cuerpo de Cirugía Militar del Exército* del 20 de junio de 1805, el mando recaía en la Junta Central de Sanidad, formada por el cirujano mayor del Ejército, con honores de cirujano de cámara, dos consultores de número y dos supernumerarios, todos ellos con domicilio en Madrid. Si se formaba un ejército de operaciones, uno de los consultores era el cirujano mayor del mismo (Fig. 3).

Para las diferentes unidades y hospitales militares había una plantilla de 120 primeros ayudantes, 94 segundos ayudantes, 27 colegiales en el Real Colegio de Barcelona y 13 en los de Madrid, Burgos y Santiago. Cada cirujano debía aportar su caja de instrumentos (Fig. 4).

En las pequeñas guarniciones y hospitales secundarios, «de cortísima guarnición», prestaban servicio cirujanos retirados. Las Milicias Provinciales recibían la asistencia de los sanitarios de las localidades donde se asentaban. Los hospitales que estaban dotados de un primer ayudante, cirujano mayor del hospital, auxiliado por un segundo ayudante eran los siguientes: Alhucemas, Alicante, Algeciras, Badajoz, Ceuta, Coruña, Mahón, Málaga, Melilla, Palma, Peñón de Gibraltar y Santa Cruz de Tenerife.

El número de boticarios y médicos al servicio del ejército era muy bajo, pues solo había destino en los hospitales importantes. Los cirujanos tenían capacidad para ejercer la Medicina, ya que en los Reales Colegios de Cirugía se cursaba Materia Médica. El médico militar más importante de la época fue **Antonio Hernández Morejón** (Fig. 5), recordado por su monumental obra en siete volúmenes *Historia bibliográfica de la Medicina Española*. El personal subalterno estaba constituido por los practicantes y los enfermeros.

Las diferentes Juntas de Defensa organizaron sus ejércitos con sus correspondientes servicios sanitarios. Al formarse la Junta Cen-

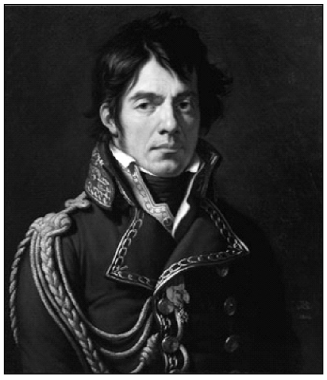


FIG. 1. Jean Dominique Larrey. Por Anne-Louis Girodet de Roussy-Trioson. Musée du Louvre.

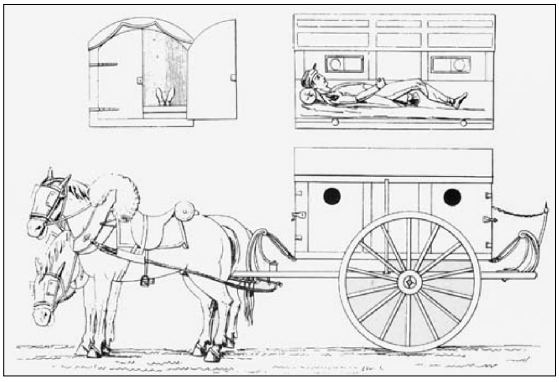


FIG. 2. Ambulancia volante de Larrey.

FIG. 3. Cirujano de regimiento. Tomada de Anel J.: *Historia de la Sanidad Militar Española.*

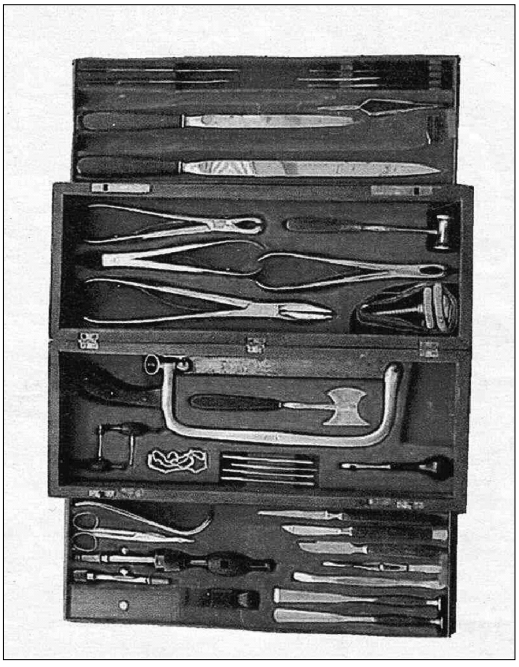


FIG. 4. Caja reglamentaria de instrumentos quirúrgicos.

tral y posteriormente el Consejo de Regencia se trató de coordinar también a la Sanidad Militar. Fue nombrado protomédico **Serapio Sinués** y cirujano mayor del Ejército **José Antonio Capdevila Alviá**; al fallecer en 1810 le sucedió **Salvio Illa Ponsich**,. El proceso de coordinación era muy dificultoso por las continuas reorganizaciones de los regimientos, que sufrían dispersión después de las batallas perdidas.

La Medicina en la época de la Guerra de la Independencia no había iniciado su desarrollo científico. La nosología no estaba bien establecida y se ignoraba la etiopatogenia de la mayoría de los diferentes procesos morbosos. El diagnóstico se basaba en el interrogatorio y en la observación del paciente y de sus excretas; toma del pulso y, a veces, palpación. Aunque la percusión torácica y abdominal había sido descrita en 1761 por Johann Leopold Auenbrugger, no tuvo difusión hasta que en 1810 Jean Nicolas Corvisart, médico de Napoleón, la dio a conocer. Su discípulo Théophile René Laennec sistematizó en 1819 la auscultación torácica y diseñó el estetoscopio.

Al contrario, **la Cirugía**, había alcanzado un alto nivel gracias a la creación de los Reales Colegios de Cirugía. La renovación de la Cirugía Española se produjo en la Guerra de Sucesión (1707-1714), al llegar cirujanos franceses que implantaron el concepto de Anatomía Topográfica.

Pedro Virgili Bellver (Fig. 6) cirujano de la Armada, fundó en 1748 el Real Colegio de Cirugía de Cádiz, con un sistema de enseñanza vanguardista y muchas horas de prácticas. Los resultados fueron tan excelentes que en 1760 se decidió repetir la experiencia en Barcelona. El Real Colegio de la ciudad condal se destinó a proporcionar cirujanos al Ejército y a la población civil. Este hecho determinó el destacado papel de los cirujanos militares catalanes durante muchos años. Más tarde se fundaron, en 1787, el Real Colegio de Cirugía de San Carlos en Madrid y los de Burgos y Santiago en 1799.

El cirujano dejó de ser un práctico, con escaso reconocimiento social, y se convirtió en un profesional prestigioso formado en centros docentes de mucho más nivel que las facultades de Medicina. Es ilustrativo que a los más destacados cirujanos de la época (McGrigor, Guthrie, Percy, Larrey, Gimbernat y Castelló) se les concedió título nobiliario en sus respectivos países.

La figura más destacada de la Cirugía Española en esa época fue **Antonio Gimbernat Arbós** (Fig. 7). Después de estudiar en el Real

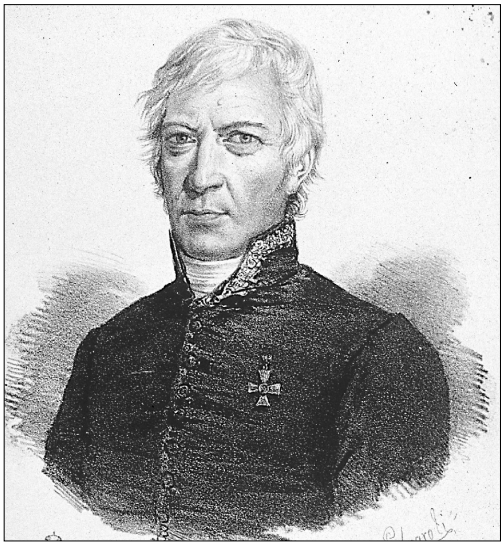


FIG. 5. Antonio Hernández Morejón. Por Cayetano Palmaroli. Biblioteca Nacional.

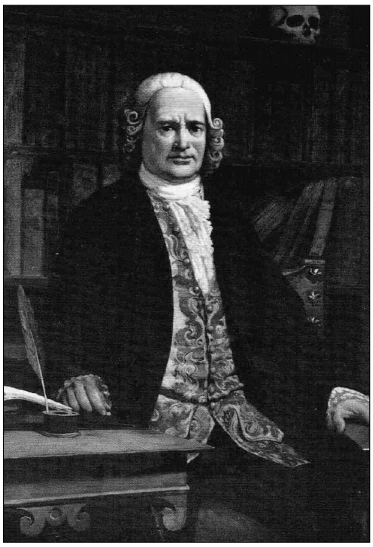


FIG. 6. Pedro Virgili Bellver. Por Oller Gaofré. Galería de catalanes ilustres. Barcelona

FIG. 7. Antonio Gimbernat Arbós. Por José Teixidor. Museo de Arte Moderno. Barcelona.

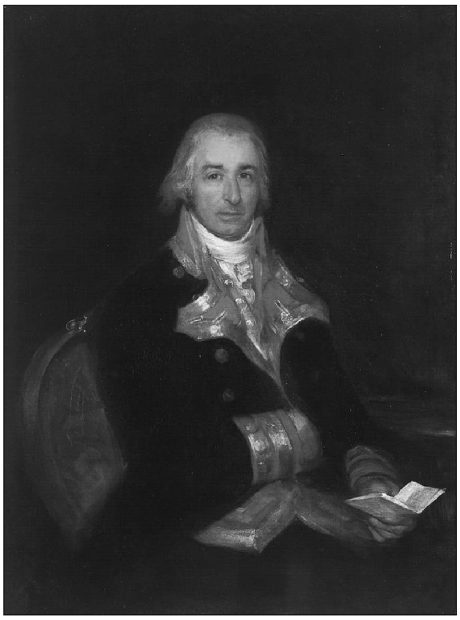


FIG. 8. José Queraltó. Por Francisco de Goya. Neue Pinakothek. Munich.

Colegio de Cirugía de Cádiz se trasladó a Barcelona, donde describió el ligamento que lleva su nombre en el libro *Nuevo método de operar en la hernia crural*. Carlos III le patrocinó durante cuatro años la ampliación de estudios en París, Edimburgo, Leiden y Ámsterdam. A su regreso, en 1787, se le encargó la creación del Real Colegio de Madrid y fue nombrado cirujano de cámara. Durante la Guerra de la Independencia presidió el Consejo de Salud Pública de José I. Con el retorno de Fernando VII fue postergado y falleció en Madrid en 1816, pobre y casi ciego por una operación de cataratas que se complicó.

Trayectoria opuesta tuvo otro de los grandes cirujanos de la época, **Pedro Castelló Ginestra**. Después de estudiar en el Real Colegio de Barcelona pasó como profesor al de Madrid en 1801. Se negó a colaborar con las nuevas autoridades y escapó a Mallorca. Al final de la contienda, curó a Fernando VII de un grave ataque de «gota visceral» y el monarca le recompensó nombrándolo médico de cámara. Con su influencia personal logró, por el decreto de 14 de julio de 1827, que se fusionaran la Medicina y la Cirugía. Sus modernas ideas educativas las expuso en la *Memoria sobre el arreglo de la ciencia de curar (1826)*. Antonio Hernández Morejón deshizo la obra unificadora de Castelló mediante el decreto del 30 de enero de 1836. Hubo que esperar hasta 1845 para que la Sanidad Militar de España quedara definitivamente unificada.

Otro gran defensor de la unificación fue **Leonardo Galli Camps**, cirujano militar formado en el real colegio catalán. Es considerado el introductor en España de la Traumatología experimental, por publicar en 1795 su celebérrima obra *Nuevas indagaciones acerca de las fracturas de la rótula y de las enfermedades que con ella tienen relación*. La escribió a raíz de una fractura de ese hueso que sufrió la Infanta María Josefa y, según Laín Entralgo, es la aportación más original de un español a la Cirugía del siglo XVIII.

La Farmacia era un oficio que se aprendía con la práctica y posteriormente se realizaban unos exámenes poco estrictos supervisados por el protomedicato. En 1800 se independizó aprobándose la *Concordia y Reales Ordenanzas para el régimen y gobierno de la Farmacia*. La Real Cédula de 5 de febrero de 1804 creó los Reales Colegios de Farmacia de Madrid, Barcelona, Sevilla y Santiago, pero por la guerra no pudieron funcionar hasta 1815.

La Terapéutica se regía por los principios vigentes en el siglo XVIII, aún no se sintetizaban principios de utilidad terapéutica y los

medicamentos provenían de la Naturaleza. Del reino animal sólo merecen ser recordados el aceite de hígado de bacalao y las sanguijuelas, que tenían efecto antitrombótico al producir hirudina, un polipéptido que actualmente se obtiene por ingeniería genética. De los minerales, las sales de mercurio y antimonio, pese a su toxicidad, tienen utilidad en nuestros días. De las múltiples plantas de pretendido efecto terapéutico sólo cabe recordar la adormidera, la chinchona y la dedalera o digital.

El opio, jugo desecado de la flor de la adormidera, se conocía desde antiguo por su poder analgésico e hipnótico. Sydenhan en 1660 formuló una tintura, el láudano, que permitía su correcta dosificación; 10 ó 20 gotas eran equivalentes a unos 10 mgrs. de morfina. Aunque este alcaloide fue aislado en 1804 por el alemán Friedrich Wilheim Sertürner no se generalizó su uso como analgésico hasta mediados del siglo XIX.

Del arbusto chinchona, nombre dado por Linneo en honor a la Condesa de Chinchón, lo útil es la corteza que contiene entre un 6-15% de alcaloides, entre los que la quinina es el principal. Este principio activo no se consiguió aislar hasta 1820 por Pierre Joseph Pelletier. Los polvos de quina fueron traídos de América en 1638 por el médico Juan de Vega y rápidamente se difundieron por Europa para el tratamiento de las «calenturas».

La Veterinaria dependía del arma de Caballería, no tenía consideración de actividad sanitaria y gozaba de escaso rango social a pesar de que desde 1793 había en Madrid una Escuela de Veterinaria.

En las guerras napoleónicas las bajas por **enfermedad** superaban diez veces a los heridos. La desnutrición afectaba a casi toda la población civil y las enfermedades carenciales más graves, el escorbuto y el beri-beri, hicieron estragos. A las enfermedades infecciosas comunes se unieron repetidas epidemias de viruela, disentería bacilar, tifus exantemático y, en Levante, fiebre amarilla o «vómito negro». No hubo casos de peste, ya que la última epidemia en el continente europeo había tenido lugar en la zona de Marsella entre 1720 y 1722. El cólera no llegó a Europa, a través de Rusia, hasta 1830.

Las grandes batallas de la época eran muy sangrientas y **los traumatismos** eran producidos por las mismas armas que el siglo XVIII. En la llamada Batalla de las Naciones de Leipzig, del 16 al 19 de octubre de 1813, participaron unos 450.000 soldados. Murieron en combate unos 100.000 y resultaron heridos alrededor de 34.000, de los que fallecieron más de la tercera parte.

El magnífico libro *Men of Steel. Surgery in napoleonic wars (2007)*, del general médico británico Michael Crumplin, permite obtener interesantes datos aproximados.

TABLA I: **Etiología de las lesiones**

- 74% Armas de fuego
  - Bala de fusil 62%
  - Bala de cañón 8%
  - Metralla 4%
- 20% Armas Blancas
  - Sable y espada 14%
  - Lanza y cuchillo 4,5%
  - Bayoneta 1,5%
- 4% Fracturas y contusiones
- 2% Quemaduras

TABLA II: **Topografía de las lesiones**

- 45% Miembro inferior
- 27% Miembro superior
- 19% Tronco
- 9% Cabeza

La asistencia a las bajas se iniciaba en los **Hospitales de primera línea** (Hospital de Sangre, *Field hospital*, *Hôpital de secours*). Se habilitaban en espacios próximos al campo de batalla, que muchas veces eran granjas o simples cobertizos. No existía el concepto de *triage*.La cirugía estaba limitada por unas técnicas de hemostasia poco desarrolladas y por la falta de control del dolor.

Larrey consideraba imprescindible realizar el tratamiento quirúrgico en las primeras 24 horas, que el denominaba «ventana de oportunidad», antes de que se iniciaran los fenómenos inflamatorios, además había una cierta anestesia local por efecto del traumatismo.

Posteriormente los heridos se trasladaban a los **Hospitales de retaguardia**, que frecuentemente se instalaban en grandes edificios, no construidos para ese fin, denominados «hospitales efímeros».

Hay numerosa referencias sobre las inhumanas condiciones de sus hospitales militares en España. En el *Discurso económico-políti-*

co sobre los hospitales de campaña, publicado en Valencia en 1814 y atribuido a Hernández Morejón, se afirma: «Era horrible y lastimoso el estado de los hospitales, convertidos en casas de horror y desesperación y sepulturas de nuestros soldados».

En estas condiciones **la infección** afectaba al 90% de las heridas, la que no se contaminaba en el campo de batalla lo hacía en el hospital. La mortalidad de los amputados, por sepsis, gangrena o tétanos, llegaba al 50%.

Son sorprendentes las escasas referencias sobre **el dolor** en los escritos de la época. El reciente traumatismo y la isquemia del torniquete producían cierta disminución de la percepción del dolor. Es falsa la idea popular de que se administraban bebidas alcohólicas con finalidad analgésica. En el postoperatorio, a veces se administraban unas gotas de láudano.

La técnica quirúrgica era más avanzada de lo que comúnmente se piensa. En las heridas que interesaban al cráneo sólo se realizaba extracción de cuerpos extraños y limpieza, la meningitis solía acabar con el paciente, aunque se describen heridos con pérdida de masa encefálica que sobrevivieron. Sólo se practicaba la trepanación en casos de fundada sospecha de hematoma intracraneal.

En el tórax, los proyectiles, frecuentemente, quedaban alojados en la pared y se trataba de extraerlos. Si con los escasos medios diagnósticos, sólo la sintomatología y la percusión, se sospechaba un hemotórax, se realizaba una punción torácica. Precisamente, Larrey ideó un trocar para evacuar empiemas pleurales que tuvo gran éxito.

Las heridas de abdomen que afectaban a una víscera maciza solían ser mortales por dificultad para controlar la hemorragia. La lesión de la vía digestiva o urinaria no siempre causaba la muerte por peritonitis, se describieron casos que sobrevivieron con una fístula urinaria o estercorácea. Las lesiones de la pared abdominal se reparaban con una técnica muy depurada, ya que la cirugía herniaria estaba bien establecida. Los cirujanos avezados practicaban suturas intestinales con supervivencia.

Los grandes traumatismos de las extremidades terminaban frecuentemente en amputación, cuya técnica estaba perfectamente diseñada. Larrey era un defensor empedernido de la exéresis precoz para dejar heridas limpias, con menor riesgo de infección y de hemorragia secundaria por dehiscencia de las suturas. Los cirujanos españoles y los británicos, sobretodo Guthrie, se mostraban mucho más conservadores y recomendaban la amputación sólo en caso de

grandes destrucciones. La decisión de amputar, con la elevada mortalidad de la época, era muy arriesgada, pero el no hacerlo también. Nelson sobrevivió a la amputación del brazo derecho por una herida anfractuosa sufrida en el fracasado asalto a Tenerife en el 1797; el almirante Gravina falleció 3 meses y medio después de Trafalgar a consecuencia de una herida en el brazo izquierdo que se trató de forma conservadora.

La escuela española también era muy conservadora en el tratamiento de las heridas, siguiendo las enseñanzas de los grandes maestros **Francisco Puig Pallás**, autor en 1782 del *Tratado teórico-práctico de las heridas por arma de fuego* y **Fernando Canivell Vila,** catedrático del Real Colegio de Cádiz, que redactó en 1789 el *Tratado de las heridas por arma de fuego*. Sus enseñanzas fueron difundidas por **José Queraltó** (Fig. 8), profesor de Madrid que, aunque había fallecido en 1805, tuvo una importancia decisiva en la Cirugía Militar de la Guerra de la Independencia al haber sistematizado la «cura española» de las heridas, en especial de las causadas por arma de fuego. La esencia de esa cura, que fue adaptada por los cirujanos de los otros ejércitos, era realizar pocas incisiones, evitar bálsamos y pomadas que entorpecían la reparación natural, así como descubrir lo menos posible las heridas pues «el contacto con el aire es muy dañoso, singularmente cuando el aire está infeccionado, como sucede en los hospitales». A pesar de la importancia que tuvo Queraltó, no hay constancia de ninguna publicación suya sobre estos temas. Sus enseñanzas las conocemos a través de referencias hechas por otros autores.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALSINA ÁLVAREZ, F.J.: «Consideraciones sobre el apoyo sanitario en combate urbano». *Med Mil* (Esp) 2006; 62 (4): 230-244.
2. ANEL, J.: *Historia del uniforme de Sanidad Militar*. La Coruña: Editorial Bonsao, 1994.
3. ANÓNIMO: *Le Service de Santé des armées napoléoniennes.* http://aigleconquer.ifrance.com/divers/servicesante.htm
4. ANÓNIMO: *Barón Pierre-François Percy 1745-1825. Chirurgien militaire français.* http://www.medarus.org/Medecins/MedecinsTextes/percy.html
5. ANÓNIMO: *Dominique Larrey (1766-1842).* http://www.cheminsdememoire.gouv.fr/page/affichegh.php?idGH=521&dLang=

6. ARCARAZO, L.A.: *Asistencia sanitaria en Zaragoza durante la Guerra de la Independencia Española (1808-1814)*. Zaragoza: Institución «Fernando el Católico», 2007.
7. ARTOLA, M.: *La Guerra de la Independencia*. Madrid: Espasa-Calpe S.A., 2007.
8. BELAUSTEGUI, A.: *José Salvany y otros médicos militares ejemplares*. Madrid: Ministerio de Defensa, 2006.
9. BLANCO, R.L.: *Wellington's Surgeon General, Sir James McGrigor*. Dirham, N.C: Duke University Press, 1974.
10. CIERVA, R. de la: *Historia Militar de España*. Tomo 5.º. Madrid: Planeta S.A., 1984.
11. CINTORA, P.: *Historia ilustrada de la Farmacia*. Zaragoza: Editorial Aguaviva S.A., 1987.
12. CRUMPLIN, M.: *Men of steel. Surgery in the Napoleonic Wars*. Shrewsbury (G.B): Quiller Press, 2007.
13. FRASER, R.: L*a maldita guerra de España. Historia social de la Guerra de la Independencia. 1808-1814*. Barcelona: Editorial Crítica S.L., 2006.
14. GRANJEL, L.S.: *Historia de la Real Academia Nacional de Medicina*. Madrid: Taravilla; 2006.
15. HOWARD, M.R.: «Sir James McGrigor: The scalpel and the sword. The autobiography of the father of Army Medicine». *J R Soc Med* 2001; 94: 367-368.
16. MASSONS, J.M.: *Historia de la Sanidad Militar Española*. Tomo 2.º. Barcelona: Comares Corredor S.A., 1994.
17. MASSONS, J.M.: *Historia del Reial Col·legi de Cirurgia de Barcelona (1760-1842)*. Barcelona: Fundació Urriach, 2002.
18. MCGRIGOR, M.: *The scalpel and the sword. The autobiography of the father of the Army Medicine*. Dalkeith (G.B.): Scottish Cultural Press, 2000.
19. MILNE, I.: *Sir John Pringle's observations on the diseases of the Army. An early scientific account of epidemiology and prevention of cross infection.* http://jech.bmj.com/cgi/content/full//59/11/966
20. MOLINER, A. (ed.): *La Guerra de la Independencia en España (1808-1814)*. Alella (Barcelona): Nabla Ediciones, 2007.
21. MONTSERRAT, S.: *La Medicina Militar a través de los siglos*. Madrid: Imprenta del Servicio Geográfico del Ejército, 1946.
22. SCHOTT, H.: *Crónica de la Medicina*. Barcelona: Plaza y Janés S.A., 1993.
23. SCHWEIZER, H.: *Encyclopaedia Universales*. Thesaurus. París: Encyclopaedia Universales France S.A., 1985.
24. SOUBIRAN, A.: *Le Baron Larrey, chirurgien de Napoléon*. París: Fayard, 1966.
25. VACA DE OSMA, J.A.: *La Guera de la Independencia*. Madrid: Espasa Calpe S.A., 2002.
26. WATTS, J.C.: «George James Guthrie. Peninsular surgeon». *Proc R Soc Med* 1961; 54 (9): 230-244.

INTERVENCIÓN DEL EXCMO. SR. D. JUAN MANUEL MONTERO VÁZQUEZ

No sería justo si mis palabras no fueran de gratitud a esta Real Academia, en la que uno entra con profunda veneración, respecto y cargado del peso de la historia; vieja Academia que tiene una trayectoria muy paralela a la Sanidad Militar desde hace mucho tiempo sin que sean figuras tan relevantes como Mariano Gómez Ulla, la única y la más excelsa de todos los que han ocupado estos asientos y esta tribuna. Muchas gracias, Presidente. El honor que me otorga estar presente en esta tribuna no lo asumo debido a mi humilde persona, sino como homenaje a la Sanidad Militar.

Entrando en la conferencia de mi viejo compañero, ya que fuimos compañeros en la Academia de Sanidad Militar y he seguido muy de carca su trayectoria. Él sigue siendo médico militar en la reserva y nos ha puesto entre los ojos las grandezas y algunas miserias. Globalmente, esta nación que se llama España tiene que estar orgullosa de una Sanidad Militar que nos ha servido de guía y norte, y que ha sido precursora de muchas acciones, y no es desconocido por ninguno de ustedes que los grandes avances médicos se han producido en el contorno de las grandes guerras, incluyendo las más recientes.

Ponernos ante esta evidencia nos pone también ante el compromiso que la Sanidad Militar, que en este momento me honro en presidir, tiene que ser consciente de la responsabilidad de que el futuro sea lo más brillante posible.

Alfonso, muchas gracias por tu conferencia.

XVII SESIÓN CIENTÍFICA

DÍA 27 DE MAYO DE 2008

PRESIDIDA POR EL EXCMO. SR.
D. AMADOR SCHÜLLER PÉREZ

TUMOR Y ANGIOGÉNESIS

TUMOR AND ANGIOGENESIS

Por el Excmo. Sr. D. JULIÁN SANZ ESPONERA

Académico de Número

Resumen

La angiogénesis es la formación de vasos sanguíneos nuevos a partir de los preexistentes o por la llegada de células precursoras de la médula ósea. Es un proceso fundamental en la transformación maligna de un tumor.

En las primeras etapas de un crecimiento tumoral no se induce angiogénesis, pero transcurrido un tiempo variable para cada tumor, las células adquieren un fenotipo angiogénico. El mecanismo molecular de este cambio no está totalmente aclarado pero puede implicar el aumento en la producción de factores angiogénicos o la pérdida de inhibidores de la angiogénsis.

Actualmente se está utilizando la determinación cuantitativa de la angiogénesis como factor pronóstico y predictivo de la producción de metástasis en los tumores. Evaluándose mediante el índice de densidad microvascular que equivale al número de vasos neoformados, cuantificados mediante un microscopio óptico en un campo de 200 aumentos sobre los puntos calientes que son las áreas de mayor densidad vascular intratumoral. Asimismo, se están realizando ensayos clínicos utilizando sustancias antiangiogénicas en el tratamiento de los tumores.

Abstract

Angiogenesis is a fundamental event in the process of tumour growth. Tumours recruit precursor cells originated in the bone marrow or stimulate local cells to form new blood vessels. Angiogenesis is not necessary initially for malignant transformation. Tumours acquire later the angiogenic phenotype after a variable period of time for each tumour. The molecular mechanism that promotes angiogenesis requires growth factors activation and loss of function of angiogenic inhibitors, although the full process has been poorly understood. Tumour vessel quantitation has been proposed as a prognostic factor predictive of metastatic dissemination. The microvessel density index usually can be assorted by tumour vessel counts at 200x magnification with the light microscopy. Thus, new therapies that have been reported to inhibit tumour angiogenesis are currently under investigation in clinical trials.

TUMOR Y ANGIOGÉNESIS

Existen evidencias experimentales y clínicas, de que el crecimiento y diseminación de los tumores es dependiente de la angiogénesis, que es la neoformación de vasos sanguíneos que se originan por formación o brotes de los vasos preexistentes y que el tratamiento de los tumores puede beneficiarse con una terapia antiangiogénica.

FORMACIÓN DE LOS VASOS

Los vasos sanguíneos se forman durante el desarrollo embrionario por el proceso de la vascularización, por el cual se establece una red vascular primitiva a partir de los precursores de las células endoteliales: los angioblastos.

El aparato cardiovascular es de origen mesenquimal, y sus primeros esbozos aparecen en distintas regiones, bajo forma de pequeñas agrupaciones sólidas de células del mesénquima, los islotes sanguíneos de Wolf. En estos grupos de células del mesénquima pierden su forma estrellada y adoptan una forma redondeada, aparecen espacios intercelulares ocupados por un líquido que al confluir constituyen la luz del futuro vaso. Los angioblastos centrales será la fuente de origen de los glóbulos sanguíneos y los de la periferia se aplanarán y se convertirán en células endoteliales. Los islotes van creciendo, lo que conduce a que unos van contactando con otros y de este modo se constituyen los vasos embrionarios que tienen una

morfología irregular. Los islotes de Wolf aparecen por primera vez en la esplacnopleura del saco vico vitelino, inmediatamente después en el pedículo ventral y algo mas tarde en el mesénquima del embrión, surgiendo así los vasos vitelinos, los umbilicales y los embrionarios (14). Fig. 1.

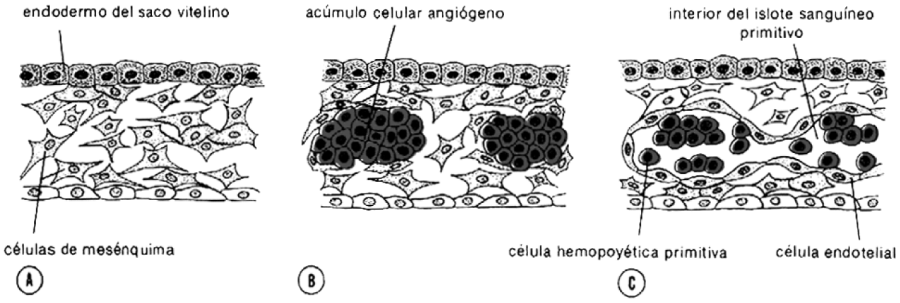


Fig. 1. Formación de los islotes sanguíneos de Wolf a partir de las células del mesénquima.

El proceso de formación de los vasos sanguíneos en el adulto se conoce como angiogénesis o neovascularización y se pensaba que era dependiente de la ramificación y extensión de los vasos sanguíneos adyacentes. Trabajos recientes han demostrado que la angiogénesis puede producirse también por la llegada de células endoteliales progenitoras de la médula ósea que se diferencian y forman una trama vascular que se une a la de los vasos preexistentes. Las células endoteliales precursoras del adulto expresan marcadores de las células madre hematopoyéticas: el CD133 y co-expresan el antígeno CD34, así como marcadores específicos de la célula endotelial como la cadherina endotelial, la selectina E y el receptor Tie 2., un receptor tirosinquinasa que regulan varias propiedades de las células endoteliales tanto en condiciones fisiológicas como patológicas siendo su ligando natural las angiopoyetinas (4,3).

En la angiogénesis a partir de los vasos preexistentes existe vasodilatación y aumento de la permeabilidad en respuesta al óxido nítrico y al FCEV, seguida de la activación de las células endoteliales que liberan metalproteinasas que digieren la membrana basal del vaso y la matriz extracelular. Poseriormente hay una emigración y proliferación de las células endoteliales hacia el estímulo angiogénico que maduran y forman los tubos capilares. Finalmente hay un

reclutamiento de las células periendoteliales, células musculares lisas y el depósito de proteínas de la MEC para formar el vaso maduro.

ANGIOGÉNESIS TUMORAL

Hoy sabemos que en las primeras etapas de un crecimiento tumoral no se induce angiogénesis, si bien, transcurrido un tiempo que es variable para cada tumor, un grupo de células adquieren un fenotipo angiogénico. El mecanismo molecular del cambio angiogénico no está totalmente aclarado pero puede implicar el aumento en la producción de factores angiogénicos o la pérdida de inhibidores de la angiogénesis.

La base de una terapia antiangiogénica es que el crecimiento tumoral continuado depende de la angiogénesis, hipótesis que fue propuesta por Folkman en 1971. (7) La proliferación y supervivencia de las células tumorales depende de una adecuada vascularización que le suministra el oxígeno y nutrientes necesarios y elimina las moléculas tóxicas. En un tejido sólido el oxígeno puede difundir desde los capilares únicamente de 150 a 200μ, cuando la distancia es superior la células muere por isquemia. Por tanto, el crecimiento de una masa tumoral con un diámetro superior a 2 mm, depende de la formación de una red vascular que le garantice un adecuado suministro de oxígeno.

Antes de 1960 se pensaba que el suministro de sangre a los tumores era debido a que los vasos sanguíneos persistentes se dilataban. Sin embargo, en 1946 Coman y Sheldon (2), habían observado una hiperemia intensa y constante en las zonas que rodeaban a tumores que se trasplantaban subcutáneamente y especulaban que el origen de la hiperemia se debía a la presencia de células vasculares proliferantes. En 1966 Warren y Shibick (16) estudian el patrón de vascularización que se producen en melanomas humanos transplantados en la mejilla del Hamster y observan como la neovascularización se debe a la formación de yemas capilares en la periferia del tumor. Liota y colab. en 1974 demuestran que 5 días después de un implante intramuscular de un sarcoma en ratones singénicos, aparecen pequeños vasos en la periferia del tumor y que la presencia de células tumorales en sangre periférica sólo podía determinarse cuando se había inducido la vascularización (12).

Actualmente se conocen muchos factores de crecimiento y sus receptores que están implicados en la angiogénesis, si bien, son los FCEV y las angiopoyétinas los que tienen un papel esencial en la vasculogénesis embrionaria y en la angiogénesis del adulto. El factor de crecimiento del endotelio vascular es una familia de péptidos que incluye el FCEV, A, B, C y D y el factor de crecimiento placentario. Actúan a traves de 3 receptores de membrana del tipo tiroxinquinasa 1, 2 y 3. El RFCEV 2 se localiza exclusivamente en la célula endotelial y es el receptor mas importante, tanto en la vasculogénesis como en la angiogénesis. El FCEV, C y D se unen al receptor 3 e inducen la formación de vasos linfáticos. Los factores de crecimiento del endotelio vascular son sintetizados por muchos tipos de células mesenquimales y estromales. Independientemente del proceso que conduce a la formación de nuevos vasos, estos son «frágiles» y requieren para estabilizarse, el reclutamiento de pericitos, células musculares lisas y el depósito de proteínas de la MEC. Las angiopoyetinas 1 y 2, el PDGF y el TGF-B participan en estos procesos de estabilización de los vasos recién formados. (1,5,6)

La angiogénesis no solo está regulada por estas moléculas activadoras, sino que tambien intervienen moléculas inhibidoras. Normalmente predominan las moléculas inhibidoras que bloquean el crecimiento de las células endoteliales, sin embargo, para que se desarrollen nuevos vasos sanguíneos se incrementa el número de activadores y disminuyen los inhibidores. Esto provoca el crecimiento y la división de las células endoteliales y la formación de nuevos vasos sanguíneos.

Algunos factores antiangiogénesis, tales como la tromboponidina-1 pueden producirse por las propias células tumorales, mientras que otros, como la angiostatina, la endostatina y la tumstatina, se producen en respuesta al tumor. Estos tres últimos derivan por escisión proteolítica del plasminógeno (angioestatina) y de la colágena (endostatitna y tumstatina). (8,9)

CUANTIFICACIÓN DE LA ANGIOGÉNESIS

La determinación cuantitativa de la angiogénesis como factor pronóstico y predictivo de metástasis de los tumores, se utilizó por primera vez en 1988, en el estudio de los melanomas y rápidamente se extendió su estudio a los tumores en otros órganos (17).

La determinación de la angiogénesis se evalúa mediante el índice de densidad microvascular, que equivale al número de vasos neoformados cuantificados mediante un microscopio óptico en un campo de x 200 aumentos, sobre los puntos calientes, que son las áreas de mayor densidad vascular intratumoral (13).

La disparidad en los resultados que obtienen los diferentes autores sobre la significación pronóstica de la D.V. en los tumores, depende en gran parte de la heterogeneidad de los métodos utilizados para su valoración. Si bien, en el momento actual, se están consiguiendo recuentos vasculares mas objetivos utilizando técnicas morfométricas y de procesado de imágenes, unido con el marcador inmunohistoquímico del endotelio vascular, así como la selección automática de los puntos calientes que pretende eliminar la subjetividad en su elección (Figs. 2 a 6).

Nosotros estamos estudiando la significación de la angiogénesis como factor pronóstico en diferentes tipos de tumores. En mi últi-

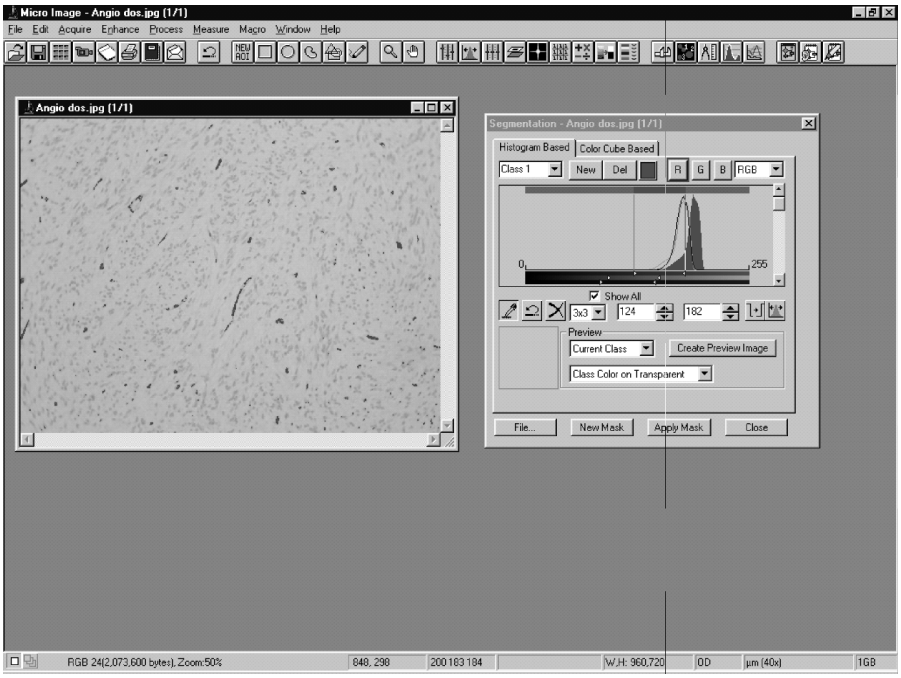


Fig. 2. Segmentación por color de las zonas positivas correspondientes a vasos en GIST de bajo riesgo (Inmunohistoquímica para CD31. Estudio por análisis de imagen: microimage Olympus)

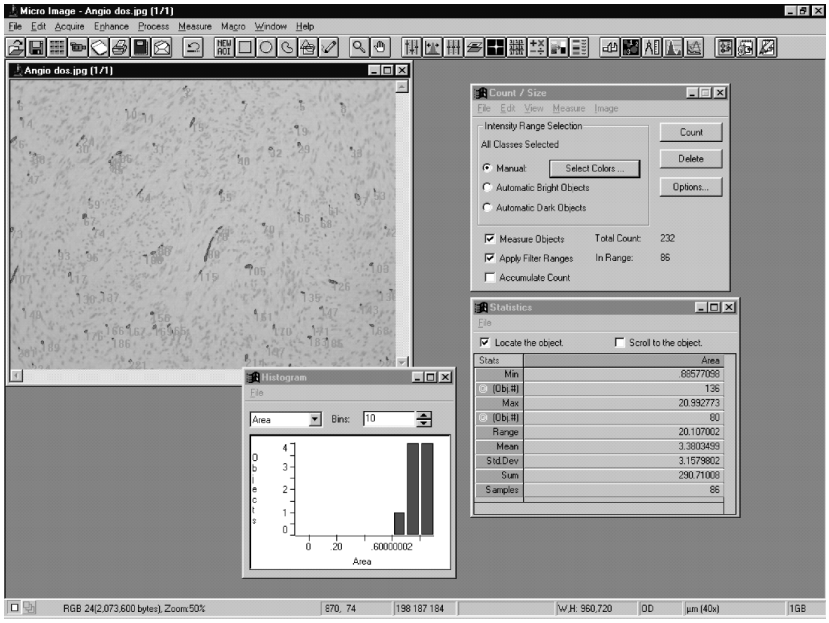


Fig 3. Contage de las zonas positivas de la figura anterior con histogramas de frecuencia de pequeños y grandes vasos.

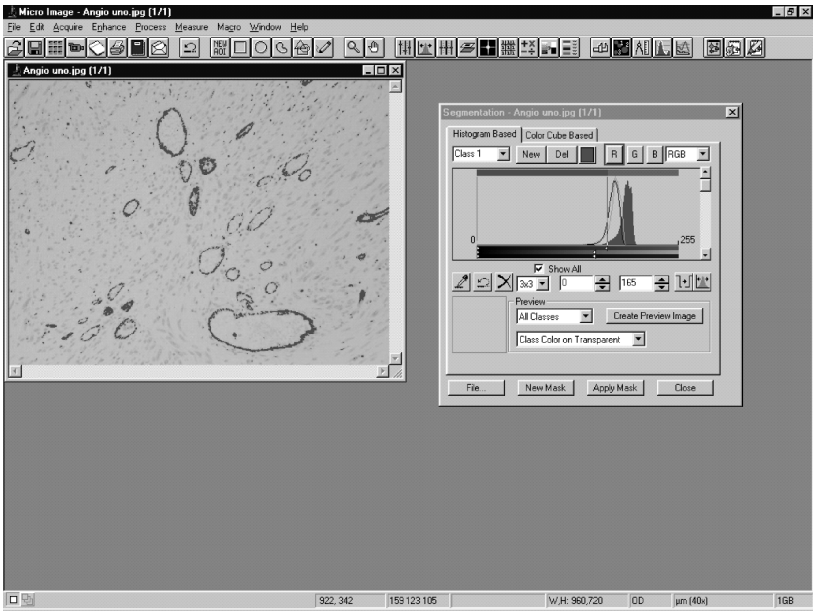


Fig. 4. Segmentación en color en GIST de alto riesgo.

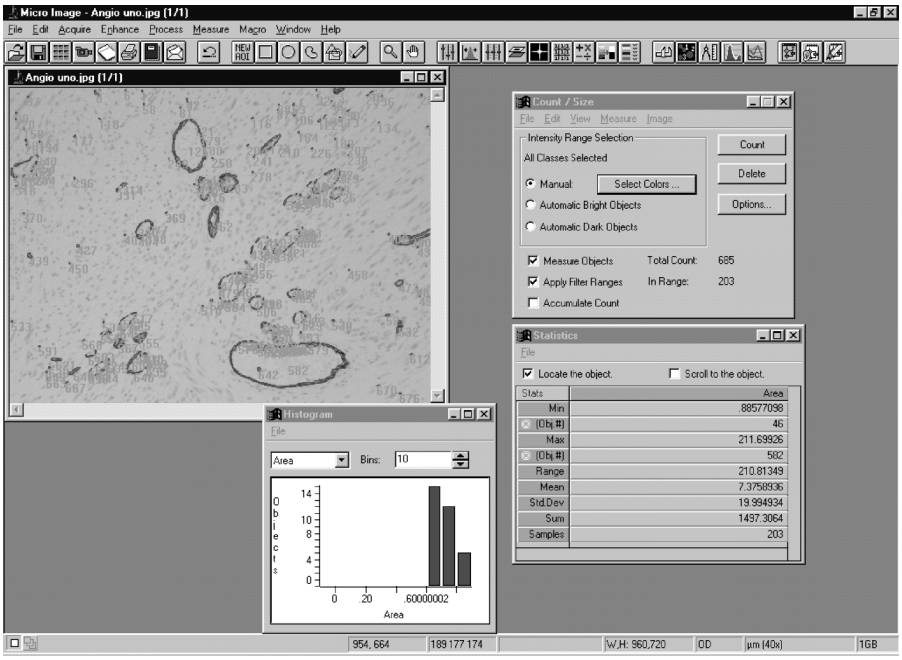


Fig. 5. Contage con histogramas de frecuencia de pequeños y grandes vasos.

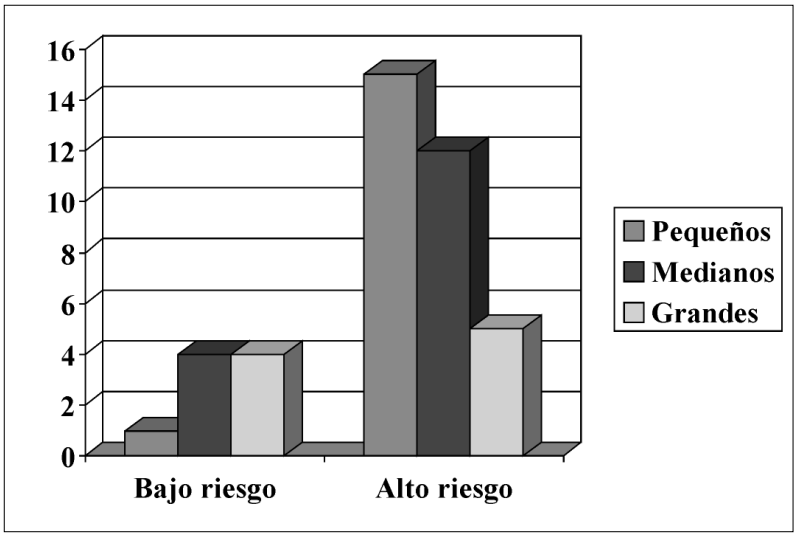


Fig. 6. Comparación de la densidad microvascular según el tamaño de los vasos en GIST de bajo y alto riesgo.

ma intervención en la Academia presenté la significación pronóstica que tenían en los tumores del tractos gastrointestinal las mutaciones en el C-kitt. Actualmente, estamos evaluando la significación de la angiogénesis en estos tumores coincidiendo nuestros resultados con los publicados por Imamura y colab en el 2007, que concluyen que la evaluación de la DMV y de la expresión del VEGF es útil para predecir el comportamiento agresivo de estos tumores y se asocian con su progresión (11).

En el cáncer gástrico hemos observado que el índice de densidad microvascular es un factor pronóstico independiente y que en el adenocarcioma de colon la valoración de la angiogénesis no es independiente en cuanto al intervalo libre de enfermedad y la supervivencia, además no está asociada al estadio (10, 15).

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES

Por último quiere presentar como se están aplicando los conocimientos sobre los mecanismos moleculares de la angiogénesis en el tratamiento del cáncer humano. En el Simposio que organizó el Prof. Díaz Rubio en esta Academia en octubre de 2007, sobre los últimos avances en el tratamiento oncológico, tuvo como tema fundamental «las bases moleculares del mecanismo de la angiogénesis y el tratamiento de los tumores con antiangiogénicos. La hipótesis es si al inhibir la angiogénesis se puede retardar o prevenir el crecimiento y la propagación de las células cancerosas en los seres humanos. Para responder a esta pregunta casi dos docenas de inhibidores de la angiogénesis se están estudiando en animales de experimentación y se ha comenzado con alguno de ellos, a realizar ensayos clínicos. Los inhibidores de la angiogénesis son de diferentes tipos dependiendo de su mecanismo de acción. Algunos inhiben directamente a las células endoteliales, mientras que otros lo hacen en la cascada señalizadora de la angiogénesis o bloquean la capacidad de las células endoteliales para degradar la matriz extracelular. Actualmente tienen gran interés el estudio de un anticuerpo monoclonal dirigido frente al VEGF (Avantin), cuyos ensayos se encuentran en fase III. Se ha observado que a dosis bajas tienen una mayor tasa de respuesta que otros fármacos antiangiogénicos y una menor toxicidad. El desarrollo de estos fármacos no ha hecha mas que empezar, si bien los resultados obtenidos en anímales de experimentación son alta-

mente esperanzadores, habría que esperar a los resultados de los ensayos clínicos para conocer su verdadera eficacia y su mejor indicación que podría ser el tratamiento adyuvante y no tanto en la enfermedad avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARAI, F. y colab.: «Tie2 /angiopoietin-1 signalin q regulates hematopoietic stem cell quiescence in the bone marrow niche». *Cell*. 2004; 118: 149-161.
2. COMAN, D.R. y colab.: «The significance of hypermia around tumor implants». *Am.S. Pathol.* 1946; 22: 281-290.
3. De Palma y colab.: «Tie 2 identifies a hematopoietic lineage of proangiogenic moncytes required for tumor vessel formation and a mesanchymal population of pericyte progenitors». *Cancer cell.* 2005; 8: 211-226.
4. DUMONT, D.S. y colab.: «The endothelial-specific receptor tyrosine Kinasa, tek, is a member of a new subfamily of receptors». *Oncogene*.1993; 8: 1293-1301.
5. EKLUND, L. y colab.: «Tie receptors and their angiopoietin ligands are content-dependt regulators of vascular remodeling». *Exp. Cell. Res*. 2006; 312: 630-641.
6. FERRARA, N., y colab.: «The biology of vascular endotelial growth factor (review)». *Endocrin Rev* 1997; 18: 4-25.
7. FOLKMAN, S.: «Tumor angiogésis: therapeutic implications». *N. Engl Medi.* 1971: 285: 1182-1186.
8. FOLKMAN, S. y colab.: «Angiogenic factors». *Science* 1987; 235:442-447.
9. FOX, B. y colab.: «Tumor angiogenesis». *S.Pathol* 1996; 179: 232-237.
10. GALINDO, M.; SANZ, J.: «Microvessel density in colorectal cancer prognosis». *Em.S cancer* 2000; 35: 55-60.
11. IMAMURA, M. y colab.: «Prognostic significance of angiogenesis in gastrointestinal stromal tumor». *Moder Pathology* 2007; 20: 529-537.
12. LIOTA, L.A. y colab.: «Quantitative relationships of intravascular tumor cells, tumor vessels, and pulmonary metastasis following tumor implantation». *Cancer Rev.* 1974; 34: 997-1020.
13. NICO, B. y colab.: «Evaluation of micriovascular density in tumors pro and contra». *Histol Histopatothol* 2008; 23-601-607.
14. RISAU, W.: «Vasculogenesis, angiogenesis and Endothelial cell. Differentiation during Embryonic Development». In *Issues in Biomedicina. The Development of the vascular System*. Eds. C. FEINBERG R.N., SHERER, G.K.; AVERBACH, R.S. Karger. New York. 1991: Vol. 14: 58-68.
15. SANZ, J. y colab.: «Comparative study of tumor angiogenesis as prognostic factor in gastric cancer». *Histol Histopathol.* 2000; 15: 455-462.
16. WARREN, B.A. y colab.: «The growth of the blood supply to melanoma.» *Lab. Invest.* 1996; 15-464.
17. WEINDNER, N. y colab.: «Tumor angiogenesis and metastasis-correlation in invasive breast carcinoma». *N. Engl. S. Med*. 324: 1-8.

INTERVENCIONES

Prof. Eduardo Díaz-Rubio García

Me levanto por dos motivos, uno para felicitar al Prof. Sanz Esponera por esta magnífica charla que nos ha dado y, en segundo lugar, porque este tema es la base hoy en día de muchos tratamientos que estamos utilizando en la clínica, de tal manera que hoy tenemos fármacos comercializados que van dirigidos frente al factor de crecimiento vascular y también tenemos silibidores de pequeñas moléculas, algunos de ellos con acciones a nivel multidiana en distintos reeptores. Es una práctica habitual que, junto a la quimioterapia en el cáncer de colon, estemos utilizando estos antiangiogénicos, y ha sido recientemente aprobado para cáncer de mama, para cáncer de pulmón y para cáncer de riñón, de modo que realmente es un avance impresionante desde esos trabajos que ha citado de Judas Folkman, que comenzaron en 1971, cuando hizo un magnífico trabajo que fue publicado en el *New England*.

Ése fue el motivo por el que en el mes de octubre hicimos aquí un seminario, en el que el Prof. Sanz Esponera participó y en el que teníamos previsto que pudiera asistir el Prof. Judas Folkman. Lamentablemente, en el último momento tuvo un cólico nefrítico y eso le impidió estar aquí con nosotros. Él me rogó que yo, utilizando sus diapositivas y su presentación, diera una charla que me costó bastante porque incluía muchísimo de sus experimentos.

Recientemente, hace tres meses, me llamaron para comunicarme que el Prof. Folkman, de 72 años, acababa de morir. Murió en un avión, yendo desde Boston a San Francisco, y realmente el legado que nos ha dejado ha sido impresionante. Él mismo decía que para el próximo año se calcula que aproximadamente en el mundo entero serán tratados catorce millones de personas con algún antiangiogénico con motivo de una enfermedad tumoral o bien de un degeneración macular.

Las expectativas que nos ha abierto, y esto no es más que el inicio de lo que puede ser en el futuro las posibilidades de tratamiento no ya del tumor, sino también para conseguir dormir a la metástasis, dormir a las células tumorales. Hoy en día sabemos que si no hay nicho angiogénico es muy difícil que estos tumores puedan crecer. Este progreso es de una gran magnitud, al punto que se ha denominado como la quinta arma en el tratamiento del cáncer con-

juntamente con la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y los fármacos angiogénicos.

Agradecerle mucho que haya traído este tipo de comunicación a la Academia y felicitarle por la magnífica exposición que ha hecho.

Prof. Lucas Tomás

Hace cuatro años se presentó a uno de los concursos de premios de esta Real Academia un trabajo sobre la angiogénesis en los tumores de cuello que yo tuve que evaluar y que por su valía se llevó el premio correspondiente.

Desde entonces me he quedado con la duda de cuál es el mecanismo por el que la angiogénesis es capaz de demostrar primero la presencia y segundo la evolución de los tumores malignos.

Hoy el profesor Sanz Esponera me ha aclarado muchas de mis dudas y mi falta de conocimiento sobre el tema. Creo, Prof. Sanz, que ha sido muy brillante su exposición y con esa técnica de exponer de forma sencilla lo que es complejo me ha ayudado a conocer más el fenómeno de neovascularización en la zona tumoral. Solamente quiero hacerle una pregunta y es si realmente en el área de tumores malignos de cabeza y cuello se ha identificado ese fenómeno de angiogénesis ligados a los tumores malignos de estirpe epitelial, que usted sabe muy bien son los que más nos preocupan por su alta incidencia y segundo por su mal pronóstico.

La segunda pregunta es si la misma reacción neoangiogénica que se da en el tumor primitivo se da también en la reproducción del tumor que ocurre a distancia, que es la metástasis. Este comentario últimamente también se lo ha hecho el profesor Eduardo Díaz Rubio y éste es el inconveniente de hablar en segundo lugar. En cualquier caso, reitero esta segunda pregunta: ¿Es la angiogénesis la misma que se da en el tumor primitivo?

Prof. Durán Sacristán

Mi intención es felicitar al orador fundamentalmente y reclamar por mis ignorancias que se pongan más de acuerdo en cuáles son los factores primarios en la oncogénesis, porque hay muchas publicaciones que se refieren a los factores de crecimiento y creo que

cuando se da tanta importancia a éstos es que la tienen. También hablan de los productos intermediarios, en este caso, de la angiogénesis, para determinar la evolución de un tumor, y los que no estamos a la altura de las circunstancias nos gustaría saber cómo se planifica la responsabilidad de un factor de crecimiento, la responsabilidad del elemento celular, la responsabilidad del propio elemento del cáncer.

Creo que al cáncer hay que verlo desde su coyuntura inicial, desde una directriz que está cargada de importancia de los factores de crecimiento, que han sido los protagonistas de la angiogénesis durante muchos años.

Prof. Blázquez Fernández

Es evidente que hay drogas que luchan contra el crecimiento vascular dentro de los tumores, y mi pregunta es que si estas drogas son capaces de tener un tratamiento paliativo, si pueden cronificar la enfermedad, si alguna de ellas puede curar la enfermedad por destrucción del tumor.

La segunda pregunta es si hay un distinto comportamiento dependiendo del tipo de tumores y en las metástasis que expresan determinados genes que hacen más o menos maligno ese tumor.

XVIII SESIÓN CIENTÍFICA

DÍA 10 DE JUNIO DE 2008

PRESIDIDA POR EL EXCMO. SR.
D. AMADOR SCHÜLLER PÉREZ

NUEVAS NORMAS PARA LA ASISTENCIA AL PARTO. ¿UN AVANCE CIENTÍFICO?

NEW PROCEDURE FOR THE ASSISTANCE TO THE CHILDBIRTH. A SCIENTIFIC ADVANCE?

Por el Excmo. Sr. D. JOSÉ ANTONIO CLAVERO NÚÑEZ

Académico de Número

Resumen

Exponemos las normativas para la asistencia al parto normal que, recientemente, publican tanto el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC) en un borrador, como las de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Ambas coinciden casi totalmente, aunque las de la SEGO se ocupan de más aspectos, aconsejando una Vía Clínica para que la siga el personal capacitado (Médicos y Matronas). Con ello se intenta simplificar la asistencia obstétrica, para «humanizarla» en términos del MSC. Se trata de aliviar un proceso que, por lo general, es largo y doloroso, eludiendo algunas prácticas molestas que en ocasiones pueden resultar innecesarias, como lo son, entre otros, el enema evacuador, la monitorización electrónica continua, el rasurado del periné o la episiotomía. Todo ello conlleva a su vez un ahorro económico muy importante, en especial si se evita la anestesia epidural. Pensamos que estas medidas pueden ser aceptadas en casos muy bien seleccionados, pero que si se prodigan constituirán un retroceso en los resultados estadísticos y humanitarios de la asistencia obstétrica.

Abstract

We expose the regulations for the assistance to the normal childbirth that, recently, publish so much the Ministry of Health and Consumption (MSC) in a draft, as those of the Spanish Society of Gynaecology and Obstetrics (SEGO). Both coincide almost totally, though those of the SEGO deal with more aspects, advising a Clinical Route in order that it should be continued by the qualified personnel (Doctors and Matrons). With it one tries to simplify the obstetric assistance, to humanize it, in terms of the MSC.

It is a question of relieving a process that, in general, is long and painful, eluding some troublesome practices that, in occasions can turn out to be unnecessary, as they are, among others, the evacuating enema, the electronci continuous monitoring, the shave one of the perineum or the episiotomy. All this carries in turn an economic very important saving, especially, if the epidural is avoided. We think that these measures can be accepted in very well selected cases, but that if they show themselves will constitute a setback in the statistical and humanitarian results of the obstetric assistance.

1. INTRODUCCION

Hace unos meses que leímos en la prensa una noticia que nos sorprendió, y era que el MSC iba a promover un debate entre expertos para «humanizar» el parto Yo creía que todo el enorme progreso conseguido por los Obstetras iba encaminado hacia esa fin. Pongo algún ejemplo: en los últimos años habíamos reducido la tasa de mortalidad materna de 7 por diez mil, a 7 por cien mil y la Perinatal del feto de 7 por cien a 7 por mil, sucediendo con la morbilidad de ambos un proceso similar. La duración del parto se había acortado a pocas horas, al tener cánones estadísticos de lo sucedido, bien durante la dilatación cervical o bien durante la expulsión fetal tanto en miles primíparas como de multíparas. El dolor ha desaparecido gracias a la anestesia epidural, técnica que, por derecho, tienen todas las madrileñas a través de la Seguridad Social. Los paritorios se han hecho silenciosos, y está desapareciendo ese miedo al parto que, ancestralmente, se transmitía de madres a hijas. ¿No es esto humanizar la asistencia?

Por este motivo he buscado en el diccionario de la Lengua Española lo que significa humanizar, apareciendo dos acepciones a) Hacer Humano, familiar y afable a alguien o algo y b) Ablandarse, desenojarse, hacerse benigno.

Pero si hay que hacer humano algo, en este caso el parto ¿que es lo que tenemos que hacer? Pues hay cinco acepciones de hacer humano: a) Perteneciente o relativo al hombre; b) Propio de él; c)

Comprensivo, sensible a los infortunios ajenos; d) Ser humano y e) Conjunto de todos los hombres. Por supuesto he seguido indagando cada uno de los términos, y al final creo que el MSC, haciéndose eco de una reivindicación que esta surgiendo en la sociedad actual, quiere que el parto sea asistido de manera más natural, con asistencia y colaboración de familiares, así como con menos tecnicismos que, aunque protegen a la mujer y a su hijo, no dejan de ser más o menos molestos. En principio esto es lógico, porque acaso, en los Protocolos y Vías Clínicas que utilizamos, estemos excediéndonos en unas medidas que no sean necesarias en todas las parturientas, mejorando en ese grupo la sensación de bienestar y , al mismo tiempo, evitando cuantiosos gastos. Estamos pues de acuerdo con el fin que se persigue, pero no en el término Humanizar.

Por este motivo se están usando otros como parto ecológico, parto natural, asistencia al parto normal (por MSC), o parto no intervenido (por la SEGO). De una forma u otra, parece obvio que esta modalidad de asistencia, solamente puede realizarse en los partos normales.

2. EL PARTO NORMAL

Aunque parece claro este concepto, ha tenido que ser definido por múltiples instituciones, siendo la última la de la SEGO en enero de 2.008.

Es el «trabajo de parto de una gestante sin factores de riesgo durante la gestación, que se inicia de forma espontánea entre la 37ª-42ª semana y que tras una evolución fisiológica de la dilatación y expulsión, termina con el nacimiento de un recién nacido normal que se adapta de forma adecuada a la vida extrauterina. El alumbramiento y el puerperio inmediato, deben, igualmente, evolucionar de forma fisiológica.»

Como puede verse un parto no puede definirse como normal hasta que la mujer esta, junto con su hijo, en su cama. Dicho con otras palabras, que en cualquier momento de su evolución, puede alterarse la fisiología apareciendo riesgos para la salud de la madre o del feto. Esto obliga a una vigilancia continua por parte de personal especializado, que tiene que atender simultáneamente a dos pacientes.

Pero volviendo al tema que nos ocupa, podemos aceptar que puede adoptarse una conducta expectante, literálmente obstétrica, en

toda gestante sin factores de riesgo que, espontáneamente, se pone de parto al llegar el término (37ª-42ª semanas).

Veamos ahora las recomendaciones del MSC y después las de la SEGO para asistir un «presunto» parto normal.

3. BORRADOR DEL MSC SOBRE ASISTENCIA AL PARTO NORMAL

Con fecha 19 de septiembre de 2.007 el MSC publica un borrador titulado «Estrategia para la atención al parto normal en el sistema nacional de salud». En el se recogen las conclusiones a las que han llegado cuatro grupos de trabajo formado por médicos, matronas, sociólogos y mujeres que han pasado la experiencia de ser madres.

En el apartado 3, dedicado al «Desarrollo de las líneas estratégicas» expone el «Abordaje de prácticas clínicas basadas en la evidencia y el conocimiento». Lo hace en diez epígrafes dedicados a sendas actuaciones habituales en la práctica obstétrica. Las recomendaciones en cada uno de ellos son las siguientes:

3.1. Epiosotomía:
- 3.1.1. Promover una política de episiotomía selectiva
- 3.1.2. No suturar los desgarros leves o cortes menores
- 3.1.3. De ser necesaria, realizar sutura continua con material absorbible sintético

3.2. Enema durante el trabajo de parto:
- 3.2.1. Desaconsejar la administración rutinaria de enema a la parturienta
- 3.2.2. Aplicar opcionalmente, informando a la mujer sobre la práctica, solicitando su opinión, y si es el caso, acordar su administración como medida higiénica.

3.3. Rasurado del periné:
- 3.3.1. Evitar la práctica rutinaria del rasurado perineal a las mujeres en el trabajo de parto.
- 3.3.2. Opcionalmente, y si se considera necesario al momento de realizar una sutura, se podrá realizar un rasurado parcial del vello pubiano, o según preferencia de la parturienta.

3.4. Manejo del dolor durante el parto:
- 3.4.1. Informar a la mujer sobre los diferentes métodos para el alivio del dolor, sus beneficios y potenciales riesgos.
- 3.4.2. No realizar analgesia de rutina; ofrecer a las mujeres la posibilidad de elegir un método si lo desean.
- 3.4.3. A aquellas mujeres que no deseen emplear fármacos durante su trabajo de parto, se les deberá informar de la evidencia disponible respecto a métodos no farmacológicos.

3.5. Acompañamiento durante el trabajo de parto:
- 3.5.1. Permitir y alentar a todas las mujeres a que cuentes con personas de apoyo durante el trabajo de parto y parto.
- 3.5.2. Promover una política institucional que permita a las parturientas elegir libremente de su entorno una persona acompañante en forma continua durante el trabajo de parto y parto.
- 3.5.3. Facilitar a aquellas mujeres que así lo elijan la presencia en forma continua de una persona trabajadora sanitaria (partera, doula, enfermera) que brinde apoyo personalizado durante el trabajo de parto y parto.
- 3.5.4. Permitir que el acompañamiento se inicie desde las etapas más tempranas del trabajo de parto.

3.6. Posición materna durante el período expulsivo:
- 3.6.1. Alentar a la mujer a tomar decisiones informadas acerca de la posición que consideren más cómoda.
- 3.6.2. Decidir libremente que posición se adopta durante el expulsivo.
- 3.6.3. Capacitar a los profesionales en la asistencia al parto en las diferentes posiciones.
- 3.6.4. Investigar las percepciones de la mujer.
- 3.6.5. Investigar los factores que influyen en la elección de las posiciones que adoptan.

3.7. Manejo activo del alumbramiento:
- 3.7.1. Ofrecer manejo activo del alumbramiento en los partos vaginales para la prevención de la hemorragia posparto

3.7.2. Si se realiza manejo activo se utilizará oxitocina con preferencia a
Ergometrina/sintometrina.
Misoprostol oral, sublingual o rectal.
Prostaglandinas inyectables

3.7.3. En ausencia de manejo activo, utilizar drogas uterotónicaspara la prevención de la hemorragia posparto.

3.7.4. Dados los beneficios para la criatura recién nacida, el cordón no deberá pinzarse más tempranamente que lo necesario para la aplicación de tracción de la placenta, lo que se estima en 3 minutos posparto.

3.7.5. Dadas las evidencias y recomendaciones disponibles se definen los componentes del manejo activo, que incluyen:
Administración de uterotónicos, preferentemente oxitocina, inmediatamente tras el parto.
Pinzamiento tardío del cordón umbilical.
Tracción controlada de cordón para extracción de la placenta.

3.7.6. Debe realizarlo personal capacitado en las maniobras y en ambiente hospitalario. Se necesita más investigación para su aplicación en partos domiciliarios.

3.8. Cesárea:
Se recomienda la implantación de programas para la reducción de las tasas de cesáreas, que incluyan estrategias multifacéticos basadas en evidencias científicas, con evaluación de costos de dicha implantación, y que involucren a los profesionales en el análisis de barreras para el cambio y evaluación de resultados.

3.9. Madre recién nacid@. Contacto piel con piel:

3.9.1. Rodear a la criatura recién nacida hospitalizada de un ambiente cómodo y placentero, lo más semejante a un hogar para ellas y sus familias, facilitar la política de Unidades Neonatales abiertas a madres y padres las 24 horas.

3.9.2. Establecer la metodología de los cuidados centrados en el desarrollo, estimulando el método madre-canguro, el contacto piel con piel en madres y padres y la colaboración de estos en los cuidados, especialmente en los casos de criaturas recién nacidas más vulnerables.

3.9.3. Trabajar con grupos de apoye que faciliten las buenas prácticas en el parto.

3.10. Lactancia:

3.10.1. Promover prácticas eficientes en el apoyo de la lactancia materna.

3.10.2. Apoyo a la iniciativa de Hospitales Amigos de los Niños (IHAN).

3.10.3. Facilitar en cada hospital a cada madre la posibilidad de lactancia materna, su extracción conservación y mantenimiento para la administración al RN de la leche de su propia madre.

3.10.4. Fomentar la donación de leche de madre y puesta en marcha de Bancos de Leche.

3.10.5. Trabajar con grupos de apoyo que faciliten las buenas prácticas en lactancia.

3.10.6. Respetar la decisión informada de las mujeres que opten por la lactancia artificial.

3.10.7: Dar información adecuada y desarrollar habilidades sobre lactancia artificial a las madres que así lo decidan.

4. RECOMENDACIONES SOBRE LA ASISTENCIA AL PARTO DE LA SEGO (sustituyen al protocolo de Asistencia al Parto Normal publicado en 2.003)

En el mes de Julio de 2.007, la SEGO «colgó» en su página Web (www.sego.es) unas recomendaciones que, en conjunto, coinciden con los 10 puntos del MSC que terminamos de ver. Son sin embargo más amplias en cuanto a la actuación se refiere, y esas diferencias, u omisiones, son únicamente las que vamos a exponer siguiendo los epígrafes del documento. Tras una introducción, define los conceptos de parto normal y parto no intervenido, que con anterioridad hemos expuesto, fija unos objetivos que se persiguen con estas prác-

ticas, así como unas condiciones para su asistencia, entre las que destacamos la necesidad del consentimiento informado, pasando después a referirse a la Vía Clínica de la asistencia de los tres periodos del parto, dilatación, expulsión y alumbramiento.

4.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO:

«Es muy importante que la gestante entienda y acepte la oferta que le ofrece el centro elegido para el parto. Por este motivo es esencial que el equipo obstétrico explique, en un lenguaje comprensible, los procedimientos que se realizan durante el parto...»

«debe decidir de quien es la responsabilidad del parto no intervenido. Si es del médico o es responsabilidad exclusiva de la matrona ...no interviniendo en este caso el médico hasta qu la matrona considere que el proceso se esta desviando de la normalidad».

Será informada de que «En cualquier momento, si se presenta alguna desviación de la normalidad, el equipo que atiende podrá, tras informar a la paciente, aplicar el tratamiento que considere necesario».

4.2. GUÍA DE ASISTENCIA AL PERÍODO DE DILATACIÓN:

Tras el ingreso se procederá de la siguiente manera

4.2.1. Evaluación del riesgo

Toma de constantes

Exploración vaginal

Comprobación del estado fetal con monitorización cardiotocográfica.

Verificar analíticas y completar en su caso (grupo sanguíneo, Rh, serología, coagulación...)

4.2.2. Valorar las necesidades de la mujer

La paciente podrá estar acompañada...dependiendo de las posibilidades estructurales de cada unidad.

Se debe facilitar la adopción de la posición (sentada, acostada, deambulando...) que reporte mayor confort

Enema opcional (a solicitud o por necesidad)

No restringir la ingesta de líquidos...Se deben evitar los lácteos y alimentos sólidos...Se puede permitir la ingesta de comidas livianas si lo necesitan.

Favorecer la micción espontánea
Permitir el uso de ropa personal... así como objetos personales, música etc.

4.2.3. Control del dolor:
Informar de los medios que el centro dispone. La analgesia de elección es la epidural, a la menor dosis posible que permita el control del dolor ...y que deambule o adopte aquella postura que le aporte un mayor confort
Si desea analgesia epidural la monitorización fetal debe ser continua.
En el caso de parto no intervenido, facilitar apoyo sicológico y si se dispone, medidas físicas coadyuvantes.

4.2.4. Valorar la canalización de una vena...podría obviarse...

4.2.5. Toma de constantes (tensión arterial, temperatura y pulso)cada 2 horas.

4.2.6. Control fetal:
... se puede realizar monitorización cardiotocográfica continua en periodos de 20 minutos cada hora
... se puede realizar auscultación fetal intermitente cada 15 minutos durante 60 segundos después de una contracción.
Ante variaciones de FCF ...se recomienda la realización de otros estudios que nos aporten mayor información sobre ele estado fetal.

4.2.7. Valoración de la progresión del parto y registro del mismo de forma adecuada en el partograma
... para registrar los datos obtenidos...así como todas las incidencia...
El número de tactos vaginales ha de ser el mínimo... suele ser suficiente uno cada 2-4 horas o antes si el equipo lo cree conveniente
Se practicará depuse de la amiorrexis, antes de la administración de la analgesia epidural, tras la aparición de un registro cardiotocofráfico patológico...o cuando presente deseos de realizar pujos.
Se considera Dinámica Uterina eficaz aquella que permite la progresión del parto...puede hacerse ma-

nual por registro externo...se considera normal la presencia de 3-5 contracciones cada 10 minutos...

4.2.8. No se debe realizar amniotomía de rutina...

4.2.9. El empleo de oxitocina se limitará a los casos de necesidad...la monitorización deberá realizarse de forma continua.

4.2.10. Es importante proporcionar un soporte emocional adecuado
... transmitir a la gestante y familiares de forma comprensible, completa y concisa , la información disponible sobre el estado actual del parto...

4.2.11. Mantener un estado satisfactorio de higiene...lavado perineal, no necesidad de rasurado...

4.3. GUÍA DE ASISTENCIA AL PERÍODO EXPULSIVO:

4.3.1. El equipo obstétrico mantendrá preferentemente una conducta expectante...

4.3.2. Si fuera necesario realizar un parto instrumental... la presencia del acompañante ...será discrecional.

4.3.3. Si los pujos son efectivos , se dejará que los haga de la forma que ella desee para su comodidad.

4.3.4. ... valorar la posibilidad de dar a luz en el paritorio... silla de partos o en la cama. Dar opción a que adopte la posición que desee...siempre que se respeten la calidad asistencial y el control del feto.

4.3.5. En este periodo el riesgo de acidosis fetal es más elevado, es recomendable una monitorización continua de la FCF.

4.3.6. No restringir la ingesta de líquidos...favorecer la micción espontánea y si no orina practicar un sondaje vesical.

4.3.7. Se debe valorar durante el expulsivo la duración y el progreso. Se acepta como duración normal hasta 2 horas en primíaras y 1 en multíparas, siempre que exista progreso continuo en el descenso de la presentación.

4.3.8. No se realizará rasurado de forma rutinaria, quedando limitado a aquellos casos en que sea necesaria la episiotomía. El rasurado se hará solo en la zona mínima necesaria.

4.3.9. La episiotomía ha de ser restrictiva...cuando se considere necesaria.

4.3.10. La expulsión de la cabeza fetal se hará de la forma más lenta y controlada posible.

La presión sobre el fondo uterino...solo para ayudar el desprendimiento de la cabeza fetal, en ningún caso para facilitar el descenso de la presentación.

Es importante realizar una adecuada protección del periné para minimizar el riesgo de desgarros.

Para facilitar la distensión perineal y desprendimiento de la cabeza fetal, se pueden usar compresas calientes o sustancias lubricantes. Se debe evitar el masaje continuo de vulva y periné.

Se deben practicar el menor número posible de tactos vaginales

4.3.11. Se deben adoptar las máximas medidas de limpieza y asepsia durante el expulsivo...paños estériles... gorros y mascarillas...la sutura de una episiotomía o desgarro se considera un procedimiento quirúrgico, por lo que deben emplear las normas habituales de asepsia.

4.3.12. Si fuera posible, esperar hasta que el cordón deje de latir para seccionarlo.

4.3.13. Con respecto al recién nacido:

No se separará de la madre, excepto que sea imprescindible. La atención inicial se ha de hacer, siempre que sea posible, en la propia sala de partos y en presencia de los padres.

Proceder, si fuera preciso, a recoger sangre del cordón umbilical (grupo y Rh, donación de sangre etc.) Es recomendable en todos los partos la realización de pH del cordón.

Valoración del Test de Apgar.

Tras comprobar la adecuada adaptación del bebé, si la mujer lo desea, se colocará al recién nacido sobre su abdomen, piel con piel...con un paño seco y caliente. En este caso se pueden demorar su identificación, así como la profilaxis ocular y la administración de vitamina K.

Facilitar el inicio de la lactancia materna lo antes posible..

Ofrecer al padre la posibilidad de tener al recién nacido en sus brazos.

4.4. GUÍA DE ASISTENCIA AL ALUMBRAMIENTO. EL MANEJO SE PUEDE HACER:

4.4.1. de Forma Expectante: no hacer maniobras extractoras de placenta hasta pasados 30 minutos...

4.4.2. Alumbramiento dirigido: reduce significativamente las hemorragias del alumbramiento, la necesidad de transfusión, la tasa de anemia severa posparto y la duración del tercer periodo del parto

Existen diferentes pautas, las más eficaces... emplean oxitocina en el momento de la salida del hombro anterior (2-10 unidades IV o 10 unidades IM). El uterotómnoco de elección es la oxitocina...

Tras el alumbramiento se mantendrá la perfusión de oxitocina o la administración de uterotónicos en condiciones adecuadas.

El manejo activo puede prevenir hasta el 60% de las hemorragias...y es una intervención basada en evidencias científicas, factible y de bajo costo.

Tras revisar la integridad de la placenta se tratará como cualquier producto biológico.

Ante una retención placentaria los pasos a dar incluyen sucesivamente masaje suave sobre el fondo uterino, administración de oxitocina, maniobra de Credé sin/con anestesia...extracción manual de la placenta (siempre con anestesia...)

Si durante este periodo se produce una hemorragia se procederá a la extracción manual, revisión del canal del parto...protocolo de atención a hemorragias del alumbramiento.

Tras el parto se debe revisar el periné...para proceder a la sutura necesaria, empleando, si fuera preciso, anestesia local.

Finalizar con el aseo de la mujer, de su ropa y de su cama.

Tras el parto la madre permanecerá en el área

durante las dos primeras horas—se controlará el estado general, las constantes, la contracción uterina, las pérdidas hemáticas, y en caso de epidural, se valorará la recuperación de la sensibilidad y movilidad de las extremidades inferiores.
En condiciones normales, el traslado a la planta de hará sin separar a la madre de su hijo.

5. CONSIDERACIONES A ESTAS NORMATIVAS:

Lo primero que me llama la atención es el por qué la sociedad, de una manera mayoritaria, quiere este tipo de partos. Durante siglos ha clamado por una asistencia médica que suprimiese el dolor y al mismo tiempo asegurase la salud de la madre y del feto. Una vez conseguido esto a través de los medios hospitalarios, parece que ahora quiere obviar las posibles molestias que ocasionan la vigilancia con cardiotocógrafos, así como el gobierno y dirección del parto con anestesia epidural, goteos de oxitocina, amniorrexis artificial, etc.

La pretensión es muy lógica, porque cada vez se quiere más con menos esfuerzo, pero en este caso, para conseguirlo hay que prescindir de los adelantos técnicos que nos han llevado a unos resultados clínicos y estadísticos excelentes. Pero es que además, hay un hecho que refuerza más la aspiración a este tipo de asistencia. Y es que la maternidad se ha convertido en algo excepcional dentro de la vida de la mujer, ya se presentará en un 75-80% de ellas, tan solo en una o en dos ocasiones. Por esto se ha convertido en un acto familiar, social, en el que todos quieren participar, y ello no es factible con las medidas de seguridad que actualmente rigen en los Hospitales.

Claro que tenemos un ejemplo a seguir en la asistencia dispensada en Holanda, donde el 30-40% de las mujeres dan a luz en sus casas asistidas por una matrona, quien solicita el traslado urgente al hospital más cercano cuando el parto se sale de la normalidad. La tasa global de cesáreas oscila entre el 8 y el 10%, la más baja de Europa y, probablemente de todos los pises desarrollados. Al mismo tiempo, las tasas de morbimortalidad tanto materna como fetal se superponen a las mejores. Por desgracia este milagro holandés no ha podido ser reproducido, pese a los intentos, en ningún otro país, porque es, desde luego, enormemente codiciado por sus ventajas para

la sociedad y para la economía del Estado. Y esta última consideración, puede estar relacionada con el apoyo oficial que se está dispensando en varios países, como es el nuestro.

No quiero entrar, por el momento, en la problemática del llamado parto a domicilio o en casa, que vuelve ha resurgir después de medio siglo, sino tan solo poner sobre la mesa una consideración que, probablemente es la que no permite su aplicación en los países industrializados. En estos, los pisos, y por ende sus habitaciones, suelen tener un tamaño muy reducido, y no es recomendable asistir un parto en una estancia que tan solo mide 8-9 m^2 . Junto a esa realidad tenemos el problema del tráfico urbano, que retrasa un traslado cuya urgencia suele estar motivada la hemorragia masiva del alumbramiento.

Por eso las normativas expuestas son para utilizar en la red de Hospitales, tanto privada como pública, y se basan, como ya dijimos, en una cuidadosa selección de las gestantes, que por no presentar factores de riesgo pueden, en principio, ser asistidas así. Pero dejando bien claro que en cualquier momento puede cambiar la actitud y, pese a las reticencias que expongan, se debe pasar al gobierno y dirección del parto. Por eso es imprescindible el consentimiento informado donde se especifique esta eventualidad, totalmente imprevisible.

Otro aspecto a considerar es que las recomendaciones expuestas constituyan unos mínimos asistenciales que garantizan una buena asistencia en toda la red nacional de hospitales. Pero esto no es así porque la asistencia al parto, con estas publicaciones, se ha «oficializado». Desde ahora, ante una reclamación judicial, hace ya tiempo tan frecuentes, los protocolos y vías clínicas estarán sobre la mesa de los magistrados, y todo lo que se haga fuera de ellas podrá ser considerado motivo de mala «praxis». La pregunta que salta es ¿debe se asistido el parto de la misma forma por todos los profesionales? ¿ no se puede beneficiar a la parturienta con los conocimientos que aportan la investigación y la experiencia?.

Y para concluir estas consideraciones, tan solo una más ¿cómo debe explicarse a los alumnos la asistencia al parto? ¿ repartiendo las normativas que hemos expuesto?. Dado que casi la totalidad de la clínica obstétrico-ginecológica ha sido protocolizada en su diagnóstico y tratamiento, me parece oportuno repetir, aunque patéticamente modificado, lo que tanta veces me dijo el bedel: Señor Profesor, las clases se han terminado.

Tras estas consideraciones hay que pensar que si no somos muy cautos en la aplicación de estas recomendaciones, van a volver el dolor, el parto tedioso y las hemorragias maternas, así como el nacimiento de fetos deprimidos, hipóxicos. Y por eso yo me pregunto si estas normas son un progreso científico. No las estoy debatiendo ni tan siquiera criticando, porque creo sinceramente que pueden aportar beneficios sociales y económicos. Pero una práctica a la que vamos a someter a aquellas parturientas que voluntariamente se presten a ello, no es un avance científico, sino una experimentación clínica que puede dar excelentes resultados, pero hoy por hoy no estoy seguro de ello.

INTERVENCIONES

Prof. Moya Pueyo

Quiero felicitar al Prof. Clavero por la claridad de ideas y la utilidad que las mismas pueden tener a la hora de aplicarlas al campo de la asistencia obstétrica y que tiene ciertos visos, en alguna medida, de alcanzar una situación de recesión.

No entiendo cómo el Ministerio de Sanidad puede pedir que se reduzcan los gastos de la asistencia, dado que, de acuerdo con lo que dice el Prof. Clavero y aplicado al número de partos, resulta que en España nacían más de 700.000 niños al año y ahora no llegan a 400.000. Se produce una reducción en los costos asistenciales por razones obvias de una manera progresiva.

Estas normas no dicen nada acerca de la medicina defensiva en materia obstétrica. El Prof. Clavero debe saber que es una de las especialidades médicas donde existen más problemas legales en relación con el personal asistencial; en España se condena con relativa frecuencia, en unos casos sí y en otras no, ante situaciones análogas sin que se encuentre una explicación lógica en muchos casos. Se piden unas indemnizaciones grandes, tres o cuatro veces lo que va a ganar el profesional en toda su vida.

El número de cesáreas que se realizan en España es inferior al de Estados Unidos, aproximadamente la mitad, y esto se debe a la situación de medicina defensiva en que se encuentran los médicos, y es obvio que, habiéndose practicado la cesárea, tienen muchas posibilidades de salir exento de toda clase de responsabilidades legales.

El llevar el parto al domicilio puede ocasionar ahora numerosos problemas. En primer lugar, la asistencia por los médicos, porque hace más de treinta años se llevaban a cabo en España los partos en el domicilio y los médicos tenían una formación desde el punto de vista obstétrico superior. Ahora, la obstetricia y ginecología se cursa en sesenta o setenta horas y en aquella época eran dos cursos cada uno, uno de clase diaria y otro de clase alterna. Los médicos de ahora no están al nivel de preparación que tuvieron en otra época, y esto puede dar lugar a una serie de problemas en este campo. Estas normas carecen de un capítulo en donde se explicite el tema de la responsabilidad a los profesionales de la asistencia y cómo evitarla, puesto que de no hacerse eso los médicos van a estar por una arte queriendo seguir las normas, que en alguna medida son lógicas, y por otro lado va a estar pensando en las responsabilidades que puede asumir, y en consecuencia va a dar pie a que actúe de acuerdo con la evitación de esas responsabilidades en vez de llevar una asistencia mucho más correcta.

Prof. Vidart Aragón

Como no podia ser de otra manera, mis primeras palabras son de felicitación al Prof. Clavero no solamente por su brillante exposición, sino también fundamentalmente por traer un tema que en este momento se está debatiendo a todos los niveles en nuestra especialidad. Bien es sabido que en la ginecológica hemos tenido muchas reuniones en las cuales hemos discutido muchos de estos puntos.

Como se ha comentado aquí, el problema de Holanda no es extrapolable a España de ninguna manera y quiero preguntarle al Prof. Clavero si esto es el final o el principio de llevar una especie de parto a la carta. Todos sabemos que en estos momentos estamos haciendo cesáreas a demanda; las pacientes llegan al hospital y no quieren pasar un parto natural y nos exigen una cesárea y hay médicos que la hacen y otros que no. La selección de las mujeres que desean someterse a este aspecto habría que hacerla de alguna forma durante el embarazo, no en el momento del parto. ¿Habría que tener centros especializados o tendríamos que tener todos las mismas dotaciones para poderles asistir?

Nuestro paso por los Juzgados de la Plaza de Castilla es tan frecuente, que yo auguro que dentro de diez o quince años la obstetri-

cia esté posiblemente en manos de los inmigrantes, como en Estados Unidos está en manos de los hispanos.

El impedir el enema viene de ciertos grupos sociales de presión. El enema evita una defecación en el acto del parto, que es mucho más desagradable para la madre, para el obstetra y para el niño que está saliendo al mundo. Si pinzamos tardíamente el cordón, que es una norma que siempre se ha hecho, va a interferir con la recogida de la sangre del cordón, que también está de moda y que, por supuesto, tendremos que atender cuando nos lo exijan.

Muchas gracias, Prof. Clavero, por su exposición.

SOLEMNE SESIÓN DE APERTURA DE CURSO DE LAS REALES ACADEMIAS DEL INSTITUTO DE ESPAÑA, BAJO LA PRESIDENCIA DE SS. MM. LOS REYES

8 DE OCTUBRE DE 2008

DISCURSO DEL EXCMO. SR. D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA, PRESIDENTE EN FUNCIONES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Majestades:

Una vez más esta Casa se honra en recibiros para este acto inaugural del curso académico 2008-2009 de las Reales Academias del Instituto de España. Queremos dejar patente nuestro profundo agradecimiento por vuestra egregia presencia, evidenciando de esta forma el interés que ponéis por la marcha de las Reales Academias y el cumplimiento de sus objetivos. El alto apego que siempre habéis mostrado por ellas, cuyo Alto Patronazgo os viene conferido por el artículo 62 de la Constitución, nos llena de satisfacción y es un constante estímulo en nuestro quehacer diario.

La Real Academia Nacional de Medicina, hoy casa de todas las Reales Academias, ha estado vinculada a la Corona desde sus inicios en 1733 bajo el nombre de *Academia Médica Matritense*. Aprobados sus estatutos, en 1738, el Rey Felipe V la acogió bajo su real protección pasando a denominarse *Regia Academia Médica Matritense*. En 1861 adquirió la categoría de Nacional, habiendo desde enton-

ces recibido distintos nombres como *Real Academia de Medicina, Real Academia Española de Medicina, Academia Nacional de Medicina* y el actual de *Real Academia Nacional de Medicina*.

Esta Real Academia ha estado a lo largo de su historia impregnada de una especial dedicación al trabajo y al estudio de la ciencia médica, siendo la vanguardia a lo largo de casi tres siglos, de apasionantes debates y aportaciones científicas, que han ido enriqueciendo nuestro quehacer. Y lo ha hecho pensando siempre en la salud y la enfermedad y en concreto en el enfermo, a la vez que planteando problemas y soluciones, e informando a otras instancias en base al estudio y la reflexión, y libre de cualquier tipo de interés que no sea el inherente a su competencia. Esta independencia en el trabajo y la reflexión es uno de los valores más sobresalientes en el día a día de nuestra vida académica.

Adelantemos que todas la Reales Academias han cumplido sobradamente con los objetivos que se marcaron para el curso anterior, como nos comunicará en su informe el Excmo. Sr. Secretario de esta Real Academia Nacional de Medicina. En él se pone de manifiesto, cómo el trabajo de todas y cada una de ellas ha sido arrollador, tanto en cantidad pero sobre todo en calidad, habiéndose celebrando a lo largo del curso relevantes actos, y generando estudios, aportaciones singulares, trabajos de grupo, publicaciones, reflexiones personales y contribuciones a sus materias, de una gran categoría por su naturaleza y profundidad, haciendo llegar sus mensajes igualmente a la sociedad civil. Por su parte, el Instituto de España ha desarrollado un importante programa interdisciplinario y de relaciones internacionales con la participación de miembros de todas las Reales Academias.

Señor:

Reiteradamente habéis insistido en la necesidad de la apertura de la Reales Academias a la sociedad, de la misma forma que nos habéis incentivado ello a través del patrocinio y la colaboración de fundaciones, empresas e instituciones privadas en trabajos comunes. Los resultados de esta cooperación no pueden ser más brillantes, demostrando como esta simbiosis de sensibilidad y entendimiento ha dado lugar a importantes actividades, y nos está acercando cada vez más a la sociedad civil, la cual recibe con admiración y agradecimiento este maridaje para profundizar en la búsqueda de la excelencia. Pero además, se produce un efecto positivo en la propia sociedad civil, ya

que todas estas acciones retroalimentan los deseos de mecenazgo de muchas instituciones privadas, creándose finalmente una especie de red neuronal que genera beneficios tanto esperados como inesperados.

A lo largo de la historia de los últimos siglos diversas Instituciones han desempeñado un papel clave en la creación y difusión del saber. Las Universidades, las Academias y los Consejos de Investigaciones Científicas, han convivido y desarrollando en cada momento histórico sus labores, en ocasiones comunes y en otras muy distintas, pero invariablemente en la búsqueda de la excelencia. Pero la misma historia, siempre demoledora, nos ha puesto de manifiesto como tales instituciones, no son solo compatibles sino inevitablemente complementarias para un mejor conocimiento de los aconteceres en cada una de las ramas que cultivamos, y que un desequilibrio entre ellas nos lleva a una regresión en la generación y difusión del saber.

Los cambios que se han producido en el último cuarto de siglo han sido realmente espectaculares, yendo no pocas veces por delante de la propia sociedad. Y es justamente aquí donde todas las instituciones, y en particular las Reales Academias, juegan un papel determinante en base a su historia, sabiduría, capacidad de reflexión, libertad, independencia y rigor. Digno de destacar son los valores académicos, universalmente presentes en los miembros de las Reales Academias: capacidad, excelencia, dedicación, iniciativa, complementariedad y flexibilidad son algunos de ellos, imprescindibles por otra parte para garantizar la salvaguarda del conocimiento, asegurar su transmisión a la vez que impulsarlo.

La apertura de las Reales Academias a la sociedad civil es pues inexcusable. Debemos sin duda dar respuesta a sus expectativas, teniendo muy presente que nos toca vivir un presente en el que la sociedad está cada vez mejor formada e informada, convirtiéndola irreversiblemente en más demandante. La respuesta pues a sus preocupaciones no puede ser dilatada sino inmediata, y la ausencia de ésta la llevará a acudir a otros espacios donde el simple movimiento de un dedo le facilita una información en muchos casos no validada y por tanto inadecuada. En tales circunstancias, y más en tiempos difíciles, si las estrategias no son apropiadas, el colapso de las Instituciones podría ser inevitable. El apoyo valiente de la Administración, y su apuesta por el mundo de la Reales Academias, es en cualquier caso indispensable para profundizar en el desarrollo de nuestras labores.

Las Reales Academias, en base a su pujanza en ideas e iniciativas, deben ser la referencia del debate y la reflexión en sus diferentes campos de trabajo, y sus orientaciones, libres e independientes por su propia naturaleza, tendrán claramente un gran impacto en la sociedad. La profundización en la esencia de la comunicación, sin la cual hoy nadie puede subsistir, es un reto que las Reales Academias no pueden obviar ni aplazar.

Terminamos, Majestades, reiterando nuestro agradeciendo por vuestra presencia y apoyo continuo a nuestras labores, con el deseo de que dentro de ocho años, cuando de nuevo se produzca la apertura de curso en esta Casa, tras completar el turno rotatorio por antigüedad entre todas las Reales Academias, podamos recibiros una vez mas para compartir nuestras inquietudes y recibir vuestros sabios consejos.

He dicho.

DISCURSO DEL EXCMO. SR. D. MIGUEL LUCAS TOMÁS, ACADÉMICO SECRETARIO GENERAL DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Majestades,

Cumplo gustoso el cometido de citar brevemente algunas de las actividades realizadas por las Reales Academias durante el curso concluido.

INSTITUTO DE ESPAÑA

En abril, Su Majestad la Reina, clausuró la Asamblea General de ALLEA (Federación Europea de Academias de Ciencias y Humanidades) en el que participaron 53 Academias de 42 países.

La sesión conmemorativa de la fundación del Instituto, estuvo a cargo del Prof. Francisco Rodríguez Adrados. El preceptivo Homenaje a la Antigüedad Académica se realizó en honor del Prof. D. Eduardo García de Enterría.

El Instituto ha publicado 20 volúmenes con las actividades en él realizadas.

REAL ACADEMIA ESPAÑOLA

El 30 de octubre de 2007 tuvo lugar la inauguración oficial del Centro de Estudios de la Real Academia Española y de la Asociación de Academias de la Lengua Española.

Durante el pasado curso, la Real Academia Española y las veintiuna Academias de América y Filipinas han ultimado la *Nueva gramática de la lengua española* para su próxima publicación.

Se ha puesto en marcha el Corpus del Español del Siglo XXI, herramienta fundamental para los trabajos gramaticales y lexicográficos.

REAL ACADEMIA DE LA HISTORIA

Destaca la conclusión del *Diccionario Biográfico Español*.

Gracias a la participación de más de 500 instituciones y de 5.000

biógrafos e historiadores, se han escrito las biografías de los 40.000 personajes más importantes de España en todas sus épocas, lugares y ámbitos de desempeño.

A su vez ha constituido el *Centro de Estudios Biográficos*, dedicado a la actualización permanente del Diccionario ya citado.

Asimismo, la Academia publicará en 2009, el *Atlas Cronológico de la Historia de España (ACHE)*.

También destaca haber terminado la Digitalización del Fondo Documental de la «*Institución Libre de Enseñanza*».

REAL ACADEMIA DE BELLAS ARTES DE SAN FERNANDO

Continúa velando por la protección de su legado Cultural y lo ha promocionado con las Exposiciones temporales:

«*Velázquez. Esculturas para el Alcázar*»

«Goya cronista de todas las guerras: los Desastres y la fotografía de guerra».

Ha realizado dos ciclos de conferencias sobre:

«Obras maestras de la Academia»

«Los Artistas del Museo».

Sus ciclos de conciertos han versado sobre:

«Conciertos de Música Clásica. Solistas del Siglo XXI»

«Concurso de piano Infanta Cristina».

REAL ACADEMIA DE CIENCIAS EXACTAS, FÍSICAS Y NATURALES

Ha visto la décima edición de su programa «*Promoción de la Cultura Científica y Tecnológica*», con 60 conferenciantes de distinas ciudades españolas. El programa «*Ciencia para todos*» ha cumplido su cuarta edición.

Ha hecho llegar a 6 Comunidades Autónomas el arraigado programa «*Detección y estímulo del talento matemático precoz (ESTALMAT)*».

Es de destacar los simposios internacionales:

«Evaluación crítica de las previsiones sobre el cambio climático»

«*Fundamentos matemáticos de la teoría del control y la teoría de la información cuántica*».

REAL ACADEMIA DE JURISPRUDENCIA Y LEGISLACIÓN

De las 26 Ponencias presentadas, se destacan las debatidas en régimen abierto. Éstas versaron sobre:

«*La pretendida responsabilidad penal de las personas jurídicas*» (Prof. Rodríguez Mourullo) y «*El escándalo del daño moral*» (Prof. D. Luis Díez-Picazo).

Se ha convocado el 7º Premio de San Raimundo de Peñafort con el tema: «*Problemas actuales de la propiedad intelectual*», con dotación de 18.000 €.

La Academia ha reunido a la Mesa Permanente de las Academias Jurídicas y Sociales de Iberoamérica y Filipinas para potenciar el 7º Congreso de Academias Iberoamericanas a celebrar en Madrid.

REAL ACADEMIA NACIONAL DE FARMACIA

Esta Academia Nacional destaca su publicación nº XXIII: «*Desarrollo perinatal: Origen de patologías adultas*», 2008.

Acerca de las conferencias sobre Cambio climático se destacan:

«Cambio climático y virosis animales»

«Cambio climático, origen extraterrestre»

«Cambio climático y suelo»

«*El golpe del calor*».

De alto interés reconoce la Jornada sobre los «*Estándares Internacionales de la ISOPP para el manejo de antineoplásicos, la seguridad en el paciente oncológico*».

REAL ACADEMIA DE CIENCIAS MORALES Y POLÍTICAS

La Real Academia recuerda la Apertura del Curso Académico 2007-2008 por la presencia de S.M. El Rey que descubrió el busto de D. Enrique Fuentes Quintana.

El 13 de noviembre pasado ha celebrado el 150 aniversario de su fundación con la participación de profesores de Europa (D. M. Bacchler) e Iberoamérica (Gregorio Badeni). Acto clausurado por D. Sabino Fernández Campo, Presidente de la Corporación.

La Real Academia ha concedido su Medalla de Oro a la Fundación Caja Madrid, recibida en su nombre por D. Miguel Blesa de la

Parra.

Se han publicado entre otras, «*Colección de incunables de la Real Academia de Ciencias Morales y Políticas*» de D. Francisco García Craviotto, el libro: «*Entre la Historia y la Memoria. Fernando María Castiella y la Política Exterior de España*» y se ha realizado un DVD de «*Publicaciones históricas de la Real Academia de Ciencias Morales y Políticas*».

REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Majestades, por razones obvias, hemos dejado en último lugar las referencias a esta casa que hoy honrais con vuestra presencia.

Se ha publicado el libro: «*Historia de la Real Academia Nacional de Medicina*», realizado por el maestro de historiadores médicos, Prof. D. Luis Sánchez Granjel.

El *Diccionario de Términos Médicos* ha analizado ya 40.000 lemas de los 60.000 que espera contener. Su entrega a la imprenta es inminente.

Se ha iniciado la digitalización de nuestra Biblioteca Histórica, constituido por libros excepcionales de los siglos XVI, XVII y XVIII.

Por último, destacaríamos que se ha conseguido hace tan sólo tres semanas la designación de nuestra Academia como sede para la celebración del Congreso Internacional de Academias Nacionales Iberoamericanas de Medicina en 2012, que se reunirá para conmemorar el aniversario de la primera Constitución Liberal Española.

Majestades:

De todo lo dicho más arriba, como Secretario General de esta Institución, doy fe.

Gracias.

DISCURSO DEL EXCMO. SR. D. EMILIO GÓMEZ DE LA CONCHA, ACADÉMICO DE NÚMERO DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.

«*La Medicina personalizada: la nueva Medicina del siglo XXI*»

Señor, Señora,

En el siglo XX, la Medicina progresó de forma notable en el conocimiento de los factores ambientales causantes de enfermedad: microorganismos en las enfermedades infecciosas; tabaco, alcohol, dieta y falta de ejercicio en las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Pero la genética de la gran mayoría de los procesos y, especialmente los más comunes, seguía siendo un enigma.

Hoy, sabemos que el genoma (es decir el conjunto de la información genética) varía de individuo a individuo y que la posibilidad de que aparezcan enfermedades no es debida al azar, ni exclusivamente a factores externos, sino que depende en gran medida de la existencia de características genéticas, ni siquiera idénticas para todos los individuos que padecen un mismo proceso, lo que justifica la necesidad de distintos tratamientos entre ellos.

La medicina personalizada es la que se desarrollará cuando conozcamos las peculiaridades genéticas no ya de la especie humana, sino de cada individuo en particular, aquellas que, por un lado, posibilitan enfermar de cada proceso y por otro, hacen que se responda a los medicamentos favorable o negativamente.

El siglo XXI en medicina, la nueva era, se puede decir que comenzó el 15 de Febrero de 2001, día en que se publicó la secuencia del genoma humano. Todo empezó a fraguarse en 1988 con la creación, por un buen número de Estados, del denominado «Proyecto Genoma Humano». Si toda la información genética estaba físicamente inscrita en una gran molécula lineal llamada ADN (el genoma), había que secuenciarla y descifrarla.

El proyecto se diseñó cuidadosamente, se calculó que se necesitarían al menos 15 años para completarlo y se comenzó a trabajar en 1990, con la participación de más de 2000 científicos de los más importantes laboratorios del mundo, avanzando con gran lentitud y enormes gastos.

Pero la tecnología fue progresando de forma paralela y ocho años

después, en 1998, se creó en Estados Unidos una compañía privada, cuyo nombre indicaba muy bien su propósito; la denominaron *Celera Genomics* (del latín *celero*: dar mayor velocidad), y esta compañía anunció que ellos solos y con un presupuesto muy inferior, serían capaces, en sólo 3 años, de completar la secuenciación del genoma.

Esto organizó un enorme revuelo en la comunidad científica. El Proyecto Genoma Humano iba a quedar sobrepasado y su secuencia caería en manos privadas que intentarían patentarla y comercializarla. Se iniciaron negociaciones en las que participó el propio Presidente de los Estados Unidos y se llegó a un acuerdo en el que, tras la compra de los secuenciadores de *Celera Genomics*, mucho más rápidos, por parte de los numerosos laboratorios que participaban en el Proyecto Genoma Humano, se decidió que también *Celera Genomics* haría públicos gratuitamente sus resultados, y que, para que no hubiera vencedores ni vencidos, los resultados de ambos grupos se darían a conocer simultáneamente.

El genoma humano se acabó secuenciando con una facilidad y una rapidez inimaginables unos años antes.

En 2001, con el objetivo inicial conseguido, había que ver la forma de encontrarle utilidad. Teníamos una información contenida en cerca de 3.000 millones de nucleótidos, los cuales podemos asimilar a letras de un texto, que ocuparía más de un millón de páginas. ¿cómo manejarla? ¿cómo sacarle partido?

Se vio que la información del ADN de dos individuos cualesquiera era en un 99,9% idéntica, pero ese 0,1% de diferencias en una secuencia que abarca 3.000 millones de letras, representaba varios millones de variaciones.

Al empezar a estudiar estas variaciones genéticas aparecieron enseguida problemas éticos y legales. Este es un tema al que no voy a poder referirme en detalle. Tan solo mencionar que el 21 de Mayo de este año 2008, el Presidente Bush firmó el «*Genetic non discrimination Act*» que es una ley federal que protege a los ciudadanos de cualquier discriminación debida a una información genética. No se podrá por tanto solicitar o exigir al que opte a un puesto de trabajo o a una póliza de seguros en los Estados Unidos, la realización de pruebas genéticas, ni utilizar datos de estas pruebas, de esas personas ni de sus familiares, para conceder o no dichas peticiones. En los ambientes médicos americanos se considera que esta ley facilitará considerablemente la investigación clínica y la futura aplicación de la medicina personalizada.

En cualquier caso, estamos seguros de que, abordándolo con rigor, este problema se va a poder resolver mediante las debidas cautelas, y que en ningún caso frenará un progreso científico que va a reportar tantos beneficios a la humanidad.

En la actualidad, se está produciendo un enorme avance en la investigación de las diferencias genéticas entre individuos gracias a las micromatrices de ADN (las mal llamadas, siguiendo la terminología anglosajona, microarrays o biochips) que si bien no permiten secuenciar, si permiten realizar cientos de miles de análisis puntuales, en lugares seleccionados, simultáneamente sobre una misma muestra.

Pero paralelamente a los progresos con esta tecnología, están los avances en la secuenciación del ADN. Lo que ha venido en denominarse secuenciación ultrarrápida. Es prácticamente seguro que para aclarar todas las diferencias genéticas entre individuos sea necesario acabar secuenciando completamente sus genomas. Ahí llegará realmente la solución definitiva.

Desde 1980, en que Sanger (dos veces premio Nóbel de química) desarrolló su método de secuenciación, este es el que básicamente se ha venido utilizando, aunque con modificaciones y automatizándolo para hacerlo muchísimo más rápido. Pero este sistema nunca podrá llegar a ser suficientemente rápido y barato para extenderlo a toda la población. Y viendo esta necesidad, en Septiembre de 2003, otro genio, J. Craig Venter, el creador de la empresa *Celera Genomics*, lanzó un desafío a través de su Fundación Científica. Estableció un generoso premio en metálico para el primero que secuenciara un genoma humano completo por solo 1.000 dólares. En ese momento secuenciarlo era todavía una tarea de años que costaba cientos de millones de dólares. Parecía una utopía, pero también lo pareció 15 años antes el Proyecto Genoma Humano.

El NIH (Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos), se lo tomó muy en serio y unos meses más tarde, en 2004, decidió financiar un programa para apoyar a investigadores que trabajaran en nuevos métodos de secuenciación de ADN, con dos objetivos bien definidos: conseguir una secuenciación completa del genoma de un mamífero por 100.000 dólares para el año 2010 y por 1.000 dólares para el año 2015. La razón que dio el NIH para consagrar esa cifra mágica de los 1.000 dólares es que sería la que permitiría secuenciar en masa a la población y hacer de esta prueba una determinación rutinaria.

Hoy, sólo cuatro años después, son muchos los métodos de se-

cuenciación ultrarrápida que se han ideado, todos basados en hacer un elevadísimo número de pequeñas secuenciaciones simultáneamente en una misma superficie. De estos métodos ya hay 3 comercializados y con uno de ellos, este año, se secuenció completamente el genoma de un ser humano y se publicó su secuencia. El elegido, para darle mayor realce, fue James Watson, el descubridor de la estructura del ADN y premio Nóbel. Se publicó su secuencia en Abril, y dijeron haberlo conseguido por un millón de dólares. Si bien seguimos lejos de los 1.000 dólares, no es menos cierto que estamos ya a mitad de camino, y se piensa que el objetivo del NIH para el año 2015 se acabará cumpliendo.

En cualquier caso, la secuenciación del genoma por 1.000 dólares en sí, no será más que la base que permita la secuenciación en masa de genomas de sanos y enfermos y su comparación para confeccionar bases de datos que establezcan cuales son las variaciones importantes en Medicina; entre otras cosas, estas diferencias genéticas sirven para conocer más exactamente la etiopatogenia de las enfermedades y diseñar nuevos fármacos específicos, que ataquen directamente a sus mecanismos.

Si la secuenciación de genomas humanos, en cuestión de horas y por 1.000 dólares, llega en 2015, hay que calcular que otros 8 ó 10 años serán necesarios para hacer realmente útil la información obtenida. Si eso es así, hacia 2025, todos los individuos de los países avanzados tendrán su genoma secuenciado y su significación clínica traducida, pues no serán estudiados por un médico si no tienen estos datos. Esto se aplicará muy probablemente desde el momento del nacimiento. Será nuestro documento de identidad médico y ya para entonces, hay que esperar que modifique de forma muy importante nuestra salud y nuestra conducta, indicándonos individualmente a que enfermedades somos susceptibles, qué podemos y qué debemos hacer para no enfermar y facilitando diagnósticos muy precoces y nuevos tratamientos mucho más eficaces y a la medida de cada uno.

DISCURSO DE LA EXCMA. SRA. D.ª MERCEDES CABRERA CALVO-SOTELO, MINISTRA DE EDUCACIÓN, POLÍTICA SOCIAL Y DEPORTES

Majestad,
Señoras y señores académicos:

Con cierta frecuencia de las acciones modestas, cotidianas, acaban surgiendo grandes proyectos.

Hace 275 años un pequeño grupo de médicos, cirujanos y farmacéuticos, amigos y vecinos de Madrid, comenzaron a reunirse en la rebotica de la Farmacia de D. José Hortega, en el número 19 de la calle de la Montera.

Allí, de un modo informal, constituyeron una **Tertulia Médico Literaria**. Y aquellos pioneros comenzaron a disfrutar de algo que la mayoría de los aquí presentes, de seguro, hemos experimentado más de una vez: el placer de debatir sobre temas queridos, de disponer de un espacio para compartir las novedades, las dudas, las inquietudes y emociones que sacuden nuestra vida profesional.

Corrió la voz, y esa sensación placentera se fue difundiendo entre muchos de sus colegas que pronto se incorporaron a la tertulia. Y lo que comenzó como una ceremonia espontánea, un tanto doméstica, acabó transformándose el 12 de agosto de 1734 en la **Academia Médica Matritense**, aprobada por Real Decreto de Felipe V.

La Academia Médica Matritense fue la primera iniciativa para institucionalizar en España el estudio y la investigación en los campos de la historia natural, la química, la física y la botánica, con el deseo, además, de procurar el adelantamiento y cultivo de las facultades médica, quirúrgica y farmacéutica. Disciplinas que hoy han sufrido un constante proceso de diversificación y especialización.

Más de cien años después, en 1861, la reina Isabel II firmó el Real Decreto que estableció la actual **Real Academia Nacional de Medicina**, encomendada por su primer Reglamento a «fomentar el progreso de la medicina española, publicar su historia bibliográfica, formar la geografía médica del país y un diccionario tecnológico de la Medicina».

Majestad: si aquellas iniciativas contaron con el respaldo regio, vuestra presencia aquí, casi tres siglos después, demuestra que el interés de la Corona por el fomento de la educación, de la investi-

gación y de la cultura sigue hoy tan vivo —o más— como ayer.

A lo largo de casi tres siglos, esta Institución se ha mantenido como lugar de encuentro y debate en torno a la investigación científica y médica, caracterizándose siempre por su actualidad y su calidad científica dentro de un código de libertad académica que ha perdurado hasta nuestros días.

De ello da buena cuenta el perfil de sus académicos, vinculados todos ellos a la investigación, la docencia y la práctica hospitalaria en instituciones de prestigio nacional e internacional.

Pero también lo atestigua la calidad de sus múltiples actividades. Como las sesiones científicas públicas que se celebran semanalmente y en las que se exponen y discuten temas científicos y de interés médico-social, recogidos con todo detalle en los ***Anales de la Real Academia Nacional de Medicina*** y también, desde hace ya unos años, en la página web de la Academia.

O la incentivación de la labor investigadora a través de las convocatorias de sus numerosos Premios, creados y dotados a perpetuidad por destacados profesionales y filántropos. En este año 2008, por ejemplo, se han convocado hasta una veintena de premios.

Y no menos importante, en los últimos años, ha sido su faceta formadora, a través de los Cursos de Postgrado o de cursos monográficos impartidos en la propia sede de la Academia por los Académicos.

Quiero, no obstante, destacar entre todas estas actividades un proyecto que figura entre los más queridos de la Academia, y que constituye una notable contribución a la difusión de las ideas y de la investigación médica. Me refiero al **Diccionario de Términos Médicos**, una de las más grandes empresas lexicográficas españolas, en el que la Institución viene trabajando últimamente, y que está a punto de concluir.

Es conveniente resaltar su trascendencia, porque se trata del primer diccionario en español de términos médicos. Es una obra, sin duda, necesaria. Una obra enriquecida con la experiencia de los académicos y de un nutrido grupo de expertos. Una obra que será de gran utilidad tanto para los médicos y los profesionales de disciplinas relacionadas, como para los estudiantes. Una obra, en definitiva, que será de referencia obligada en todo el mundo.

Aportaciones como ésta retrotraen a las academias a sus orígenes, pues entroncan con el espíritu utilitarista ilustrado que impulsó su creación. Pienso, por ejemplo, en una máxima del filósofo

inglés Jeremy Bentham que podría definir perfectamente esta obra: «El mayor bien para el mayor número».

Señoras y señores académicos: las Reales Academias constituyen el Senado de nuestra ciencia, de nuestra cultura. Sus muros atesoran, gracias a la sabiduría de sus académicos, una experiencia incalculable. Por eso es necesario —metafóricamente hablando— dinamitar esos muros y que todo ese caudal revierta al exterior y actúe en beneficio de la sociedad. Sólo de esa manera el protagonismo que la ley les confiere en terreno científico será posible.

Sé que estáis haciendo un gran esfuerzo en esa dirección y así lo demuestran empresas como este diccionario, o como otras importantes iniciativas que desarrollan las demás academias. Ese es, sin duda, el camino que permitirá que las Reales Academias sigan siendo instituciones vivas. Os animo a proseguir en este empeño.

Quiero concluir expresando mi agradecimiento a la Real Academia Nacional de Medicina por su amable acogida y por su generosa hospitalidad en este día.

Muchas gracias.

DISCURSO DE SU MAJESTAD EL REY

En esta apertura de Curso quiero que mis primeras palabras sean para reafirmar mi profundo reconocimiento y admiración hacia la labor de las Reales Academias que integran el Instituto de España, al tiempo que para reiterar mi compromiso personal e institucional de pleno apoyo a su buen funcionamiento, conforme al Alto Patronazgo que la Constitución me encomienda.

Por todo ello, me llena de especial satisfacción poder presidir este Acto solemne y reunirme de nuevo con todos vosotros para abordar juntos los nuevos proyectos y anhelos, retos y esperanzas, que os ocupan.

Dirijo asimismo un afectuoso saludo a los Académicos de Número, Correspondientes, Honorarios y miembros de las Academias Asociadas, que comparten con vosotros esfuerzos y trabajos, éxitos e ilusiones.

Muchas gracias por las amables palabras que nos habéis dedicado. Una gratitud que, junto con la Reina, deseo hacer llegar en particular a la Real Academia Nacional de Medicina por su afectuosa acogida y por sus desvelos para dotar a éste Acto del alcance que merece.

No hace falta que subraye lo mucho que me complace volver a este hermoso edificio de la calle Arrieta, inaugurado por mi abuelo el Rey Alfonso XIII.

Con su solemne apertura, concluía una andadura de dos siglos por todo Madrid, convirtiéndose desde 1914 en la sede de esta Real Academia Nacional de Medicina.

Una Academia que se levanta sobre el antiguo solar de la Biblioteca Nacional, que abarca todas las áreas del saber, reforzando así la más pura tradición del humanismo, inseparable del ejercicio de la Medicina.

Rendimos tributo al grupo de ilustrados, atento a los avances médicos y científicos, fundamentales para la prosperidad de los pueblos, que puso en marcha tan insigne Institución en el primer tercio del siglo XVIII.

Partiendo de aquel mismo objetivo fundador, analizar y discutir problemas médicos y procurar el cultivo de las ciencias, esta Real Academia ha sabido acumular una valiosa tradición científica e investigadora digna del mayor encomio.

De ahí, que el más sólido fundamento de esta docta institución radique precisamente en el alto prestigio científico y profesional que siempre ha distinguido a sus miembros. Así lo expresa su lema fundacional, al afirmar que se engrandece por el esfuerzo conjunto de quienes la componen.

El compromiso de esta Real Academia con el progreso colectivo se traduce en la pasión y sabiduría con las que cultiva el mejor conocimiento de los temas y problemas relacionados con la salud.

Una noble tarea, al servicio del bienestar de España y de los españoles, que merece todo nuestro respaldo, estímulo y agradecimiento.

Atentos a los avances científicos y a la actualidad investigadora, sus proyectos abarcan muchos asuntos concretos de interés inmediato, que atañen a la opinión pública y que se tratan a menudo en los medios de comunicación.

Sus trabajos se caracterizan por un estudio y reflexión construidos con enorme rigor y continuo esfuerzo, desde el pensamiento libre, independiente, siempre fundamentado y sereno.

En la nueva sociedad del conocimiento en que vivimos, nuestras Academias expresan la deseable unión entre Ciencia, Saberes Artísticos y Humanísticos, haciendo del saber, la verdad y la belleza, objetivos cardinales y conceptos casi indisociables.

Su tarea simboliza por antonomasia la permanente búsqueda de la excelencia, tanto en el desarrollo intelectual y el progreso científico, como en la creación cultural y en la conservación de nuestro ingente patrimonio histórico-artístico.

Fiel a estos principios, la Ciencia que se cultiva y difunde desde las Academias se ajusta a una concepción integradora de los valores humanos.

Esa concepción integradora es el hilo conductor que aúna las actividades de todas las Reales Academias y que se dirige a facilitar las relaciones de los seres humanos entre sí y con el mundo que nos rodea.

Con objeto de lograr su debida proyección y eficiencia, es preciso que sigamos mejorando día a día la difusión en nuestra sociedad del trascendental trabajo que realizan nuestras Academias.

Por ello, os animo a seguir trabajando para que vuestros estudios y recomendaciones se trasladen cada día de forma más eficaz a favor de la permanente modernización y del avance de nuestra gran Nación.

Quiero destacar y agradecer en este sentido la espléndida cola-

boración de las Fundaciones, empresas e instituciones privadas, que facilitan la tarea de las Academias en el desarrollo de nuevos proyectos conjuntos al servicio de nuestra sociedad.

En esta apertura del nuevo Curso sólo me queda por expresar mi homenaje a toda la gran Comunidad Académica aquí representada, como realidad prestigiosa y fecunda que nos llena de orgullo a todos los españoles.

Con ese espíritu, quiero reiteraros en este día el más firme respaldo de la Corona a las Reales Academias en su noble afán por construir una España siempre mejor.

Declaro inaugurado el Curso 2008-2009 de las Reales Academias del Instituto de España.

Muchas gracias.

XX SESIÓN CIENTÍFICA

DÍA 21 DE OCTUBRE DE 2008

PRESIDIDA POR EL EXCMO. SR.
D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA

Presentación del libro:

¿POR QUÉ TRABAJAMOS? EL TRABAJO ENTRE EL ESTRÉS Y LA FELICIDAD

Presentation of the book:

WHY DO WE WORK? THE WORK BETWEEN STRESS AND HAPPINESS

Por el Excmo. Sr. D. FRANCISCO ALONSO FERNÁNDEZ

Académico de Número

ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE

Por el Ilmo. Sr. D. MANUEL CONCHA RUIZ

Catedrático de Cirugía

Entrega de Diplomas como Miembros Correspondientes Extranjeros de la Real Academia Nacional de Medicina de Colombia a los Excmos. Señores:

- Prof. Amador Schüller Pérez
- Prof. Félix Pérez Pérez
- Prof. Juan del Rey Calero

Presentación del libro:

¿POR QUÉ TRABAJAMOS? EL TRABAJO ENTRE EL ESTRÉS Y LA FELICIDAD

Presentation of the book:

WHY DO WE WORK? THE WORK BETWEEN STRESS AND HAPPINESS

Por el Excmo. Sr. D. Francisco Alonso Fernández

Académico de Número

Resumen

Se trata del modo de organizar la vida distribuida en cuatro sectores: trabajo, sueño, interacción sociofamiliar y tiempo libre.

En tanto el trabajo personalizado nos aproxima a la felicidad, algunos factores laborales como el estrés, la frustración, el desempleo o la violencia son causa de malestar. La situación de «victimización socioprofesional» afecta sobre todo a los sanitarios y a los profesores.

Trabajamos para hacer algo productivo, obtener una recompensa o conquistar una identidad.

Abstract

The matter in question is the way of organizing the life distributed into four sections: work, sleep, sociofamily interaction and free time.

Whereas the personalized work is approaching the happiness, several labour factors, as stress, frustration, unemployment or violence, are the cause of malaise. The situation of «socioprofessional victimization» concerns especially sanitary staff and teachers.

We work for fielding profits, obtaining a recompense or winning an identity.

I. FILOSOFÍA DE LA SALUD

Este libro, publicado por la prestigiosa editorial Díaz de Santos, comprende un prefacio, doce capítulos subdivididos en un número de apartados que oscila entre dos y cinco, una lista bibliográfica y un índice onomástico, con un total de 304 págs. Su temática corresponde al área gnoseológica de la *filosofía de la salud,* al tratar de responder desde una perspectiva sanitaria a la pregunta: ¿qué sentido podemos dar a nuestra vida para acceder al estado de bienestar? Por su *modus operandi,* constituye un manual de *metamedicina* que preconiza la conquista del bienestar personal a traés de la organización de la vida en cuatro sectores: el sueño, el trabajo, la interacción sociofamiliar y el tiempo libre.

II. EL SUEÑO

El *adormecimiento* tiene un significado especial porque supone la ruptura con la realidad y la interrupción del estado vigil. Viene a ser como un espacio transicional donde se sustituye la experiencia de la realidad por el vacío de la soledad, o sea el contacto relacional con los otros por el recogimiento en la intimidad propia. Los niños requieren el arrullo o la canción de cuna de la madre para tranquilizarse y dejarse invadir por el sueño. En las demás edades, la presentación de alucinaciones, las denominadas «alucinaciones hipnagógicas», es muy frecuente. Esta masiva invasión alucinatoria la he explicado yo mismo en un trabajo reciente como la compensación necesaria para cubrir el vacío mental impuesto por la supresión de la conexión con el medio externo, supresión denominada *desaferentación* en los círculos científicos.

Una vez que hemos aportado información suficiente para denotar que a todo trabajdor le conviene acostarse con regularidad —a la misma hora, todas las noches—, si es posible antes de sonar las doce campanadas, pasamos a revisar a continuación los aspectos cuantitativos y cualitativos del sueño, con el objeto primordial de distinguir los *buenos y los malos dormidores.*

He aquí la relación de los datos de significado negativo para la evaluación cualitativa del sueño, datos que no sólo se refieren al hecho en sí del sueño o de la noche, sino también al buen funcionamiento diurno, ya que sobre todo la somnolencia o la falta de atención suelen derivarse de un sueño de mala calidad:

- El período de latencia del sueño superior a treinta minutos, o sea, la demora en conciliar el sueño más dilatada de media hora.
- La inestabilidad del sueño reflejada en dos despertares o más.
- La incidencia de pesadillas frecuentes.
- La presentación precoz del despertar definitivo.
- La duración del sueño superior a nueve horas o inferior a seis.
- La impresión subjetiva displacentera sobre el descanso proporcionado por el sueño.
- La somnolencia durante el día o el funcionamiento torpe de la atención o de la capacidad de vigilancia.
- El uso de medicación hipnótica o hipnofacilitadora.
- El consumo de alcohol, tabaco o café para influir sobre el curso del sueño o durante el tiempo que precede al momento de acostarse.

Los malos dormidores, o sea, aquellos sujetos que presentan al menos un rasgo sómnico negativo con cierta intensidad o reiteración deben ser considerados como personas de calidad de vida precaria, que acumulan, además, el riesgo de verse implicados en un accidente de trabajo o de circulación. En la estrategia de prevención de accidentes laborales debería incluirse la indagación de los aspectos negativos del sueño en todos los trabajadores ocupados en una actividad de cierto riesgo.

III. LA INTERACCIÓN SOCIOFAMILIAR

La interacción con los otros se despliega en forma de un *tiempo de encuentro y comunicación* y se subdivide en integración familiar y relaciones sociales.

La familia ha dejado de ser una institución uniforme. El patrón estructural de la familia atual no puede ser más polimorfo. Lo más grave es que a la vez ha perdido consistencia estructural, como consecuencia de la cual cada vez hay más individuos que funcionan en la sociedad como sujetos independientes o desfamiliarizados.

Los signos de debilidad de la agrupación familiar se agolpan con fuerza, como puede observarse en la sucinta relación siguiente: el progresivo retardo cronológico del emparejamiento estable, la notoria caída del índice de natalidad y la proliferación de los divorcios y las separaciones conyugales.

Los vínculos sociales se estructuran en tres escalones de redes

relacionales: en tanto la red relacional primaria engloba las amistades íntimas o confidenciales —y hoy se sabe que contar al menos con una o dos personas de este vínculo es uno de los factores más efectivos en la prevención de la enfermedad depresiva—, la red secundaria o escalón intermedio está ocupada por amigos coyunturales o familiares distantes y la red terciaria se refiere a personas sólo conocidas superficialmente o a relaciones indirectas.

A través de los indicadores de salud familiares y sociales hoy se detecta con facilidad la existencia de una disfunción familiar, social o mixta. Cualquier disfunción de este tipo representa un factor nocivo importante para la salud del trabajador o un agente de estrés sobreañadido a la tensión laboral estresante.

IV. EL TIEMPO LIBRE

El tiempo libre y el ocio son conceptos dispares, en cierto sentido contrapuestos, pero coincidentes en su referencia al tiempo no laboral, o sea, el tiempo disponible enteramente desprovisto de compromisos y obligaciones. Hoy, en contra de los usos y costumbres, preferimos hablar de tiempo libre en lugar de ocio, puesto que el principal sentido del ocio, captado por la primera acepción del diccionario de la Real Academia, consiste en la inacción o la desocupación. El ocio equiparado a la pereza se halla retratado en la fraseología popular donde se le presenta como «la madre de todos los vicios» o como «el dulce no hacer nada» («*il dolce far niente*»).

Si bien el ocio toma un aire de nobleza al constituir el contrapunto del negocio, ello no le ha liberado de los comentarios adversos que le ha dedicado una pléyade de sabios y pensadores a lo largo de la historia tomándolo como una perversión vergonzosa o corruptora. Desde Cátulo, que atribuía al ocio la destrucción de algunas ciudades prósperas, hasta Rousseau, que consideraba a todo ciudadano ocioso como un bribón. Goethe llegaba a equiparar la vida ociosa a una muerte anticipada. En definitiva, se ha definido el ocio como una lamentable manera o de no hacer nada, o de perder o matar el tiempo, y matar el tiempo es como matarse a sí mismo.

En cambio, el término «tiempo libre» alude sobre todo a un tiempo disponible con licencia de ocuparse uno en lo que libremente haya elegido. El tiempo libre es una conquista humana moderna

reconocida hoy como un atributo fundamental del trabajador, ya que es, a la vez, un derecho y una necesidad.

Entendemos el tiempo libre como un espacio de divertimento, sea como una evasión, sea como un modo de cultivarse a sí mismo. En tanto Pascal, con un sentido cristiano galo, no renunciaba al divertimento con el pretexto de aliviar la angustia oceánica, Schopenhauer, confinado en el nihilismo germano, denotaba desconocer la vivencia de la diversión o del placer.

El sentido del tiempo libre en relación con la actividad laboral se desdobla en estas dos orientaciones: el de ser empleado por el trabajador como un medio para contrarrestar los efectos estresantes del trabajo y escapar así de su destino; y el de ser ocupado por actividades conexionadas de algún modo con la ocupación desempeñada, como si fueran un complemento suyo, como ocurre sobre todo entre los profesionales, los ejecutivos y los especialistas.

V. EL TRABAJO PERSONALIZADO

Antes de exponer los mecanismos individuales adecuados o indispensables para vivir el trabajo como una actividad propia o personalizada, es preciso indagar cuáles son los elementos definidores del trabajo, puesto que ellos constituyen la referencia involucrada en el proceso de apropiación.

Lo que llamamos hoy trabajo comprende toda actividad humana física o intelectual, que se realiza con esfuerzo con vistas al logro de un resultado útil o una producción. Tal concepto unitario del trabajo se desdobla en dos elementos sustantivos: el esfuerzo y el resultado productivo, o sea, la vertiente subjetiva y la objetiva, respectivamente. Queda muy gráfico identificar el esfuerzo como la función y el resultado como la obra.

La energía consumida en el esfuerzo físico o intelectual utilizado en el trabajo se extrae de la impulsividad, concepto manejado por los autores franceses como *élan vital* (*élan* = impulso). La impulsividad representa el principal manantial de energía individual inespecífica y se halla enclavada en el terreno de la vitalidad, o sea, la fuente interna de la vida. En la concepción estratiforme de la personalidad, la vitalidad ocupa un estrato o plano intermedio, infiltrado a la vez en el cuerpo y en la psique. En la versión vitalista del ser humano, con la que simpatizaba profundamente nuestro primer

pensador del siglo XX, el filósofo José Ortega y Gasset, la vitalidad es el soporte, a la vez, del cuerpo y del espíritu.

Si bien puede descartarse la existencia de una especie de instinto laboral, no hay que eliminar la intervención ocasional de una energía institual libidinosa o sexual como si fuera un refuerzo de la genérica impulsividad vital. La desviación de esta energía pulsional o institual de su objetivo sexual hacia una actividad de utilidad social como es el trabajo, constituye lo que Sigmund Freud, el fundador del psicoanálisis, describió como mecanismo de sublimación.

El aspecto objetivo del trabajo está ocupado por un resultado productivo, o sea una obra, representada por un recurso natural o artificial o un beneficio. Dentro del gran polimorfismo de los recursos aportados por el trabajo prevalecen los géneros habituales siguientes: la extracción de un producto natural, la fabricación de un producto artificial, la prestación de un servicio social o la creación de algo nuevo. El trabajo comporta el carácter sistemático de una actividad productiva que implica utilidad, lo cual no obsta para que el trabajador no compenetrado con el sentido o la finalidad del trabajo que ha asumido, pueda tener la sensación de estar realizando una actividad infructuosa o deprovista de sentido.

En realidad, hablar del trabajo inútil es un contrasentido, casi un oxímoron. Lo que sí existe es la actividad improductiva impuesta como castigo o pena. Aquí se inscribe el caso del escolar a quien el colérico profesor le impone la tarea de escribir quinientas o mil veces «yo no me río del profesor». En las colonias penitenciarias y en los establecimientos penales antiguos de todo tipo, el régimen disciplinario se valía de imponer al recluso una dura tarea inútil con objeto de tenerlo ocupado y distraído o de consumir sus fuerzas para doblegarlo y manejarlo mejor.

El símbolo del antitrabajo se encuentra en la leyenda de Sísifo, cuya depurada descripción puede leerse en la *Metamorfosis*, de Publio Ovidio, o en un moderno opúsculo de Albert Camus.

La *apropiación del trabajo* conduce al trabajador a vivir su tarea como una autorrealización placentera, tanto en el aspecto subjetivo del esfuerzo como en el resultado productivo. La acción de apropiarse el trabajo se monta sobre este trípode de secuencias personales: la motivación, la participación y la responsabilización.

La motivación se refleja en el grado de interés volcado en la tarea asumida; la participación se expresa en la intervención en la tarea y en la presteza para tomar iniciativas cuando surge alguna

eventualidad, y la responsabilización en el trabajo cristaliza en una acitud de exigencia de sí mismo en relación con la actividad y con su resultado.

En definitiva, la motivación es interés; la participación, entrega o iniciativa, y la responsabilización, autoexigencia. El trabajo incorporado a la personalidad como algo propio se confirma, pues, como una actividad interesante y estimuladora que se desarrolla contando con la entrega del sujeto y concluye con un juicio de autoexigencia.

VI. EL TRABAJADOR ALIENADO

La noción de «trabajador alienado» que se maneja en las ciencias psíquicas es la figura contrapuesta a la del trabajador motivado, integrado o responsabilizado, y tiene un carácter subjetivo o biográfico. El trabajador alienado se siente convertido en un autómata o en una marioneta manejada por los otros, y vive su trabajo como una actividad aburrida, monótona y ajena.

«Alienar» es un vocablo jurídico tradicional que significa vender, ceder o enajenar y, en sentido personal, volverse uno extraño a sí mismo o enajenarse (*alienus,* extraño). En el siglo XIX la gran popularidad o sacralidad alcanzada por la palabra «alienación» se debió a haber sido extraída del contexto jurídico por los filósofos y los psiquiatras, independientemente unos de otros.

En el campo de la filosofía, Carl Marx (1818-1883) convirtió el concepto de trabajo alienado o enajenado en una de las piezas básicas de su doctrina, donde se alzaprima el valor de las relaciones económicas de producción como la base estructural, nada menos que del pensamiento, la cultura y la historia. Marx entendía el trabajo alienado o enajenado como el trabajo despojado de la propiedad de sus productos.

A diferencia de la teoría de la alienación marxiana, en la que se presenta a la alienación con un perfil objetivo socioeconómico, la psiquiatría se ha ocupado de la alienación subjetiva o psíquica. Frente a la tesis del trabajo alienado de Marx, se desarrolla en la psiquiatría la investigación empiricopráctica sobre el hombre alienado. Surge así el concepto de alienación personal, sin conexión inmediata, por tanto, con el postulado de Marx de la alienación socioeconómica. El alienado no es en el campo psiquiátrico trabajo sino el trabajador.

La psiquiatría decimonónica, como también ocurriera paralelamente en el campo filosófico coetáneo, amplió tanto el concepto de persona alienada, que lo valoró como nexo común a todo tipo de enfermedad psíquica, en el sentido de que la persona afectada por un trastorno mental dejaba de ser la misma que antes o sufría una alteración de la identidad o continuidad del yo y se volvía un individuo extraño de sí mismo. Al psiquiatra se le llaba alienista —término en desuso hoy—, en tanto en cuanto era el médico especialista para el tratamiento de los enfermos alienados.

El trabajador alienado no es propiamente un enfermo mental, aunque sí corre serio peligro de serlo. Está embargado por un bloqueo psíquico parcial para todas las cuestiones de trabajo. Y este bloqueo no se manifiesta obligatoriamente por la vía habitual de la semiología psicopatológica clásica. Por ello, este estado al no estar integrado por síntomas propiamente psiquiátricos, constituye un trastorno menos demostrativo, pero no por ello menos anulador y profundo. Su nota específica es que la alienación del trabajador obedece casi siempre a la acometida de una organización de trabajo mortificante o deshumanizada.

El trabajador alienado encierra un gran potencial de agresividad contenida. La contención absoluta de la agresividad se refleja en una conducta de sumisión incondicionada. Cuando la personalidad previa del trabajador no es nada pasiva ni masoquista, la sumisión se tiñe de irritabilidad o de violencia. Un gran caudal de la agresividad emergente en el medio laboral en forma de relaciones de descontento o actos de violencia, proviene de las vivencias de alienación laboral.

Hay unos tipos de trabajo que se personalizan con mucha más facilidad que otros. La distinción a este respecto entre el trabajo profesional o liberal y el trabajo servil toma un significado profundo dejando aparte en la zona intermedia el tipo de trabajo común. El sentido placentero de la autorrealización personal suele impregnar hasta tal punto el trabajo profesional que su ocupación se expande como una tarea preferente al tiempo libre y hasta puede ocupar parte del tiempo dedicado a los amigos y a los familiares. En las antípodas se halla el jornalero que cosume su energía corporal para arar, edificar una casa o cualquier otra tarea análoga. El trabajo servil sólo es asumido personalmente cuando se inscribe en una organización humana idónea y cuenta con una remuneración satisfactoria.

VII. EL BIENESTAR PSICOSOCIAL EXTRAÍDO DEL TRABAJO

Aunque no puede excluirse la no rara contaminación del trabajo con factores patógenos, como noxas y riesgos, resulta una verdad inconmovible que el trabajo impulsado por el motor de la motivación y alimentado con el carburante de la participación responsable, o sea, el trabajo personalizado, es una copiosa fuente de placeres y beneficios psicosociales.

La amplia serie de satisfacciones y ventajas psicosociales obtenidas por el trabajador que vive el trabajo como cosa propia, se sistematiza en estos cuatro apartados: la confirmación o consolidación de la identidad individual, la estabilización del equilibrio psíquico, la cooperación intersubjetiva y el posicionamiento social.

La identidad singular del individuo, configurada como una conciencia de sí mismo mantenida con continuidad, ocupa un lugar nuclear en la estructura de la personalidad y funciona como un baluarte de la salud mental. Pues bien, el sujeto que se siente protagonista o intérprete del trabajo, se vale de él para construir o reforzar el sentimiento de sí mismo y elaborar una actividad íntima autorreflexiva. Como dejó dicho el eminente psiquiatra francés Yves Pelicier (1982), «somos lo que hacemos y cómo lo hacemos». El respaldo identitario llega con el reconocimiento ofrecido por los demás.

A lo largo del proceso utilitario que es el trabajo se consolidan esos pilares del equilibrio psíquico que son las claves de la maduración personal, o sea, el autocontrol emocional, la independencia afectiva y el pensamiento razonado. Tres datos que constituyen al tiempo la dotación individual idónea para devenir un hombre libre.

Tal inmenso progreso personal obtenido por el trabajador en la vertiente psíquica se acompaña de importantes beneficios biológicos: el desarrollo muscular, la pérdida de grasa y, en el cerebro, la proliferación de dendritas y la multiplicación de conexiones sinápticas, dúo de elementos que son el soporte de la inteligencia y de la memoria. Hasta hace poco tiempo era inadmisible y también inconcebible que la experiencia auténticamente personal pudiese alcanzar un impacto cerebral de esta magnitud.

En la vertiente social, los otros estan presentes en el mundo del trabajador. Tanto es así que el análisis de la estructura del trabajo conduce a distinguir tres dimensiones: la objetiva o utilitaria, la in-

trasubjetiva o personal —de la que acabamos de ocuparnos— y la intersubjetiva o relacional. El campo del trabajo constituye un lugar de encuentro con otras personas.

La faceta social del trabajo se expande a la sociedad abierta, o sea, la macrosociedad. El posicionamiento jerárquico del trabajador es en gran parte función de su prestigio laboral. Al lograr un estatus social satisfactorio el trabajador se siente aposentado en una realidad segura y protegido contra el riesgo de la segregación o la marginalidad.

En suma, el desempeño de un trabajo resulta hoy casi imprescindible para el logro de un equlibrio psíquico establecido en torno a una identidad singular, y al tiempo para el despliegue de unas relaciones armónicas con los demás y la garantía de un estatus socioeconómico.

Constituye un notorio signo de modernidad el radical cambio del concepto de trabajo y de la actitud personal ante él, que cristalizó en el inicio del siglo XIX en la ampliación del campo laboral incorporando a su seno el trabajo manual dulce, los oficios mecánicos y la actividad intelectual, y su aceptación como una actividad digna y noble por parte del conjunto de la población.

La unificación de las actividades manuales y las intelectuales en unos estatutos de trabajo presididos por el principio de considerar digna y noble a toda actividad laboral, fue el espaldarazo dieciochesco confirmatorio de la reconciliación del ser humano con toda clase de trabajo.

El moderno proceso de dignificación y ennoblecimiento del trabajo acontecido gradualmente y precipitado de una forma masiva coincidiendo con el Siglo de las Luces se atuvo a una dinámica interna, o sea propia, de curso paralelo con la profunda movilidad histórica moderna de la sociedad y de la cultura. De este modo, la esfera del trabajo no quedó atrás, convertida en un corrosivo quiste anacrónico, incrustado en un medio sociocultural mucho más avanzado.

La dilación de la población española en casi una centuria en incorporarse a la actividad ocupacional de todo tipo sin sentir vergüenza ni deshonor y dejar de ser un dandy, fue el resultado de una serie de factores convergentes, conexionados entre sí en una densa trama que, en sentido orteguiano, podría definirse como la *moderna circunstancia española*. Diversos autores extranjeros coinciden en señalar el orgullo histórico español como la clave de la resistencia

hispánica a incorporarse plena y masivamente al desempeño de una actividad laboral.

VIII. EL ESTRÉS OCUPACIONAL CRÓNICO

Toda situación de trabajo encierra el riesgo de estar contaminada por una fuente de estrés o distrés crónico de dos clases distintas: la variedad inespecífica, extendida más o menos a toda clase de ocupaciones, y la variedad grabada con la impronta del tipo de trabajo. La función de fuente de estrés universal, compartida en distinto grado por todo tipo de trabajo, es asumida por los estresores siguientes: la defectuosa organización del trabajo, las relaciones interpersonales o profesionales tensas o conflictivas, la ausencia de una comunicación asidua con la dirección o el desajuste del horario.

Como muestra la tabla adjunta, el estresor ocupacional específico toma un tema preferente diverso en las formas de trabajo más distresantes, si bien no con tanta precisión como indica la propia tabla que no pasa de ser un cuadro sinóptico orientativo. A este respecto conviene señalar que con mucha frecuencia los estreses poseen una temática híbrida o mixta.

En contra de la exclusiva adscripción del estrés a los niveles de trabajo superior, error tradicional, no puede considerarse el estrés ocupacional crónico como un apremio reservado para los grandes empresarios, los directivos, los yuppies o los altos ejecutivos, sino que se extiende a todo el abanico laboral (esquema adjunto).

TIPOS DE ESTRÉS OCUPACIONAL Y FORMAS DE TRABAJO MÁS ESTRESANTES

- Estrés de la competitividad: empresarios, directivos, jefes.
- Estrés de la creatividad: escritores, artistas, investigadores.
- Estrés de la responsabilidad: médicos, enfermeras, controladores aéreos.
- Estrés relacional: servicio en contacto directo y continuado con la gente como el de los asistentes sociales, los profesores o los vendedores.
- Estrés de la prisa: periodistas.
- Estrés de la expectativa ansiosa: servidores del orden.
- Estrés del miedo: trabajos de alto riesgo (minas, industrias químicas, centros nucleares, prisiones).
- Estrés del aburrimiento: trabajos parcelarios, repetitivos o uniformes.
- Estrés de la soledad: ama de casa.

* Alonso-Fernández, F.: *Nuevas adicciones*. Editorial Tea, Madrid, 2003.

De un modo global y directo podemos establecer que el nivel elevado de estrés, o sea el distrés, incrementa la vulnerabilidad individual para los trastornos siguientes: cuadros de ansiedad, episodios depresivos, distorsión de los hábitos de vida (alimentación y sueño), consumo de drogas, elevado riesgo de enfermedades digestivas y cardiovasculares, incremento de la incidencia de las enfermedades infecciosas y del cáncer a causa de la reducción de la competencia inmunitaria o elevación del índice de mortalidad.

El sustrato biológico del síndrome de estrés se desdobla en mecanismos centrales y mecanismos periféricos. El sustrato central del síndrome de estrés se ubica en el cerebro emocional, la porción del cerebro que interviene en la génesis del estrés. El mecanismo periférico más importante consiste en el descenso del funcionamiento del sistema psiconeuroinmune, lo que se traduce en una baja producción defensiva de anticuerpos.

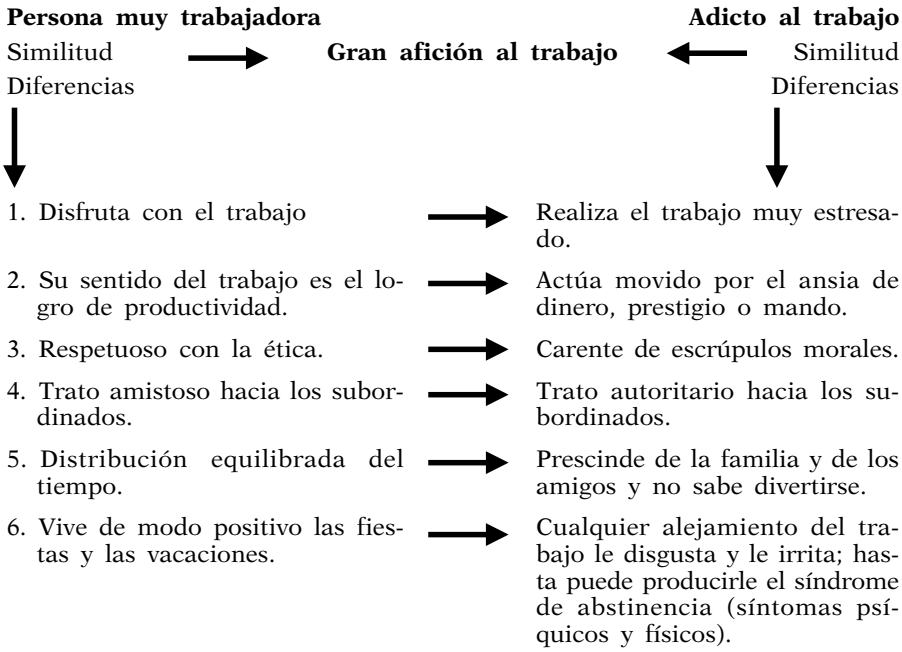
La prevención del distrés o estrés excesivo no consiste en la desrresponsabilización ante el trabajo ni en el cultivo de la actitud del pasotismo. Estas orientaciones quedan descartadas desde el inicio como iniciativas contraproducentes.

El trabajador dispone de varias medidas puntuales para protegerse a sí mismo contra el estresor laboral. Las medidas más accesibles y efectivas se sistematizan en las tres estrategias siguientes: afrontar directamente el factor de estrés, desconectarse periódicamente del trabajo o apoyarse en la comunicación sociofamiliar.

El *síndrome de estrés,* una especie de estado de agotamiento emocional, suele iniciarse por la desmotivación o pérdida de ilusiones laborales y culmina por lo general en una modalidad de cuadro depresivo especial, definido por mí mismo como una *depresión anérgica.*

IX. MISCELÁNEA

Hagamos un balance razonado de la jubilación despojándonos de expresiones apocalípticas. Es cierto que la jubilación impone un cambio brusco en la integración social del individuo y en el modo de vivir, implicando algunos factores negativos como los siguientes: la inactividad física y mental, el descenso de los recursos económicos o la ausencia de un rol social. Pero la presencia de estos importantes factores perturbadores no puede servir de pretexto para la ocultación de algunos factores ventajosos.



Esquema: Rasgos diferenciales entre la persona muy trabajadora y el adicto al trabajo.

Entre las ventajas ofrecidas por la jubilación, destacan las dos siguientes: primera, la mayor disponibilidad de tiempo, o sea, la multiplicación de la parcela del tiempo libre; segunda, la liberación de cumplir una programación fija o atenerse a un horario preestablecido, innovación que avala un importante ascenso en grados de libertad. El trabajador jubilado debe, pues, afrontar la organización de una cuota de tiempo libre superior a la que hasta aquí nunca había disfrutado, y además planificarse él mismo a base de sus distracciones preferentes o con la creación de un mundo interior. La jubilación abre el camino para ocuparse en lo que siempre se ha apetecido y para desarrollar los valores humanos fundamentales en un clima liberal. Sólo aquellos jubilados carentes de aficiones lúdicas y de escasa inquietud espiritual, pueden seguir manteniendo que la jubilación representa la pérdida de identidad o la extinción social. La gran tragedia personal o familiar que atenta contra la salud mental es el desempleo. Tanto el paro laboral juvenil como el de los adultos ocasiona grandes daños a la salud mental. Por ello convendría crear unidades de salud mental específicas para ocuparse de los parados.

En el presente se ha puesto de manifiesto que un elevado porcentaje de trabajadores de todos los niveles encuentran dificultades subjetivas para reencontrarse con el trabajo después de un «parón» laboral durante algunos días disfrutando de un «puente» o tras varias semanas englobadas en el período estival de vacaciones. Se ha extendido la denominación de *síndrome postvacacional*. El salto del período vacacional a la implementación laboral representa un brusco cambio en un abanico de dimensiones amplio: pérdida de libertad, sometimiento a un estricto horario, retorno al trabajo naturalmente y alejamiento del aire libre.

El malestar general, teñido de malhumor, que invade a cerca de un 20% de trabajadores al llegar de nuevo al trabajo, es una reacción de adaptación física o psíquica al trabajo efímera que se extingue seguramente en 3 ó 4 días, una crisis pasajera por tanto en forma de moderadas molestias somáticas o emocionales. El toque de alarma asistencial debe reservarse para un reducido sector de trabajadores, no más del 3% por razón de la intensidad de sus síntomas o de su persistencia más allá de un par de semanas.

X. LA VICTIMIZACIÓN SOCIOPROFESIONAL EN LOS CENTROS SANITARIOS Y ESCOLARES

En los establecimientos sanitarios y en las aulas escolares se ha multiplicado en los últimos tiempos la violencia en una proporción que desborda en una medida abrumadora el incremento de la violencia registrado en la calle, en el hogar o en otros centros de trabajo. La ola de violencia laboral y extralaboral que invade la sociedad occidental contemporánea vuelca su cresta más empinada sobre los profesionales de la salud y los profesores, precisamente durante su horario de trabajo, sin excluir otros recintos donde transcurre su vida. La extremada sobrerrepresentación sanitaria y escolar en el sector de las víctimas de violencia laboral, permite hablar de la victimización socioprofesional de los sanitarios y los enseñantes. Unos y otros tienen en común el desempeño de las dos actividades ocupacionales más nobles y altruistas, cuyo ejercicio los convierte en víctimas preferentes de la violencia de los demás.

El proceso de victimización profesional específica compartido por los sanitarios y los profesors se debe menos a las correspondientes características de su respectiva actividad profesional, que al asiduo

contacto directo con unos clientes en situación energética presta a la descarga violenta. La actividad diaria de la enseñanza escolar y el cuidado de los enfermos se desarrollan en relación presencial con los potenciales ofensores, en ausencia de elementos disuasivos o protectores y en circunstancias de extremada vulnerabilidad. El agresor se siente invitado al ataque por el estado de indefensión de su próxima víctima y la tranquilizadora sensación de impunidad.

La casi totalidad de las agresiones verbales o físicas contra el personal sanitario o pedagógico es perpetrada por los enfermos o los estudiantes o por sus acompañantes o familiares. Su escenario habitual comprende el lugar del trabajo y sus alrededores.

Hay tres clases de personas sanitarias o docentes que suelen recibir más ataques durante el desempeño de su trabajo que los demás: los inoportunos o imprudentes, los tímidos o vergonzosos y los arrogantes o violentos. Por el contrario, los capacitados para esgrimir una defensa argumentada serena disponen al tiempo de un margen de autocontrol suficiente para aguantar o desactivar la descarga de mal humor o la protesta inopinada, por cuyo motivo son los menos atacados.

El factor de indefensión personal constituye un atractivo para la violencia del atacante, como lo demuestra que en las instituciones clínicas o escolares el 75% de las víctimas son mujeres y que proporcionalmente el riesgo de las mujeres para ser atacadas alcanza un nivel mucho más elevado que en el hombre. Por tanto, es obvio que la violencia de género en forma de ataques contra la profesora o la enfermera también está presente en el ámbito laboral.

Entre el personal sanitario y el pedagógico surgen ahora manifestaciones de violencia verbal que no siempre obedecen, como ocurrió antaño, a la incompetencia profesional o al desequilibrio emocional, sino al distrés del trabajo.

COLOFÓN

La asociación de un sueño grato y suficiente, una familia armónica y abierta a la macrosociedad, un trabajo vivido como una actividad propia y un tiempo libre a caballo entre la recreación y la cultura, puede ser el desiderátum tetrapartito en los planos del bienestar y la felicidad, y la plataforma idónea para hacer felices a los demás. La felicidad no se compra pero sí puede conquistarse con la

complicidad de una estrategia que establece una equilibrada y flexible repartición del tiempo disponible entre los cuatro grandes capítulos que forman el programa de la vida humana: el amor o la amistad, la libertad, el trabajo y el descanso.

La mayor parte de las veces que se requiere al pueblo llano para emitir su opinión sobre la finalidad del trabajo, la gente se atropella para responder de inmediato «para ganar dinero». En las encuestas planteadas sobre el interrogante ¿para qué se trabaja?, el 95% de los encuestados franceses, españoles y de otros países europeos afirmaron sin asomo de duda: «para ganar dinero y poder vivir». Dejando aparte que el dinero, se emplea en su mayor parte para fines radicalmente distintos del mantenimiento de la vida, un análisis crítico de la opinión consensuada nos permite estimar que se inspira en una contemplación superficial del problema, convirtiendo el trabajo en una especie de cortacircuito donde se diviniza la presencia del dinero y se menosprecia la mercancía.

Por lo pronto, los que así se manifiestan parecen olvidar que la actividad laboral no consiste en la extracción de «plata», sino en hacer algo útil a cambio de lo cual se obtiene una recompensa económica. Si bien en la mente del trabajador el dinero ha estado tal vez siempre presente, su presencia no deja de ser simbólica hasta que toma una forma material o concreta cuando se ha cerrado el proceso del trabajo con la producción de la mercancía. El dinero tiene así en el ámbito del trabajo el carácter de una pieza de intercambio que se canjea por el producto. Este elemento intermedio artificial que es el dinero en los mercados y en las transacciones, circula hoy en el mundo del trabajo como un poderoso reforzante de conductas.

Algo semejante a este reforzamiento dinerario ocurre entre los chimpancés, cuando en virtud de un hábil adiestramiento, se les capacita para reforzar su conducta mediante el manejo de boletos, cuya valía se establece en función del color. Los chimpancés domesticados en esta línea nos sorprenden con la repetición de la conducta premiada con un talón del color mejor cotizado.

Hasta principios del siglo XVI regía el intercambio de productos. Conviene considerar que fue a partir de entonces cuando se impuso el canje del producto del trabajo por la especie del dinero.

El circuito inmediato trabajo → producto → recompensa se despliega en un contexto definido como una sociedad de trabajo, donde la ocupación laboral constituye un derecho personal y un deber

comunitario. Por su parte, la pedagogía está impregnada por el afán de preparar al joven para un ciclo de trabajo.

Por todo ello, puede concluirse que la raiz del trabajo es múltiple, y que una simplificación posible del problema es la sentencia resignada de reconocer que «hoy se trabaja porque no se sabe hacer otra cosa».

INTERVENCIÓN DEL PROF. MOYA PUEYO

Quiero felicitar a nuestro compañero, el Prof. Alonso Fernández, porque la presentación de su último libro va a ser una gran oportunidad para el mundo laboral, ya que éste tiene muchos conflictos hoy en día, muchos con una base económica tremenda, y por esta vía de aplicar métodos y nuevos saberes psicológicos, no cabe duda de que se pueden abordar no pocos problemas.

El Prof. Alonso ha sido Profesor de Psicología y Psiquiatría del Trabajo en la Escuela de Medicina del Trabajo de la Universidad Complutense muchos años, y desde entonces sigue una línea, entre otras, en donde dedica su tiempo a obras de esta naturaleza. Del conjunto de todo lo que nos ha expuesto lo único que veo es que no sé donde incluye algunas situaciones de las personas que no se sabe si están trabajando o no, es decir, si está realizando una tarea placentera o, por el contrario, si está realizando una actividad, como es el caso de los deportistas no profesionales, que están divirtiéndose, llevan una actividad placentera mediante la práctica del deporte. Cuando ya pasan a ser deportistas profesionales y tienen que entrenarse de una manera intensa que les exige un sobreesfuerzo, entonces la situación es completamente distinta.

Quiero saber dónde incluye el Prof. Alonso estas situaciones en su extensa obra. Reitero mi felicitación al Prof. Alonso.

CONTESTACIÓN DEL PROF. ALONSO FERNÁNDEZ

Creo que esto se puede especificar en el sentido que las personas que viven el trabajo como muy propio hasta el punto de que extraen sus amigos del trabajo y el modo de realizar el trabajo se extiende en parte a la ocupación socio-familiar, a la convivencia socio-familiar, al tiempo socio-familiar, y sobre todo, al tiempo li-

bre, a este trabajo le llamamos profesión, y es un trabajo que se enjuicia de una manera distinta. Yo diría que es la modalidad de trabajo personalizado al 100 %, el trabajo profesional, el trabajo vivido como una profesión, porque ya deja de ser trabajo para convertirse en diversión, en fuente de amistades y en fuente de todo.

En cuanto a las actividades de los deportistas no profesionales, yo diría que esa actividad que están realizando es una actividad propia del tiempo libre y un divertimento, y diría que, desde luego, creo que ha subrayado muy bien el Prof. Vicente Moya este dato y que conviene insistir en él, cómo las actividades del tiempo libre pueden ser actividades intelectuales, culturales, de diversión de distintos tipos, pero también actividades físicas, y cómo todos aquellos trabajos que implican un alto grado de sendentarismo deberían compensarse con un índice alto de ocupación del tiempo libre por actividad física.

Muchas gracias.

ALTERNATIVAS QUIRÚRGICAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE

Por el Ilmo. Sr. D. MANUEL CONCHA RUIZ

Catedrático de Cirugía
Facultad de Medicina de Córdoba

Resumen

La insuficiencia cardíaca es el estado final de diferentes miocardiopatías y es un problema sanitario de primer orden, constituyendo la primera causa de mortalidad en la población adulta, a pesar de los avances realizados en las últimas dos décadas, en su manejo farmacológico.

La identificación del mecanismo causal de la enfermedad y el hecho de tratar la misma y no los síntomas, a la luz de los nuevos conceptos sobre dinámica ventricular y remodelamiento patológico del ventrículo izquierdo, ha hecho dirigir el tratamiento a diferentes alternativas quirúrgicas que corrigen dichos cambios.

Se analizan las distintas alternativas quirúrgicas como cardiomioplastia, revascularización coronaria, dispositivos mecánicos ventriculaes, resincronización cardíaca, sin olvidar las terapias sustitutivas como la asistencia ventricular y el trasplante cardíaco.

Abstract

Heart failure, a final outcome of different cardiomyopathies is currently the most serious problem in the field of cardiology and public health.

Despite the extraordinary progress made over the last two decades regarding the understanding of the deeper mechanisms of ventricular failure as an endocrine metabolic syndrome, it is the major cause of death in the adult population.

The identification of the causal mechanism of the disease and its removal or neutralization translates into a significant impact on the progression of the disease.

Recent concepts on ventricular dynamics, helicoidal mechanism and the acknowledgement of the harmful effects of ventricular sphericity, it is necessary to approch heart failure from a mechanicist point of view that it is not opposed to the endocrine metabolic concepts, but allows the expectation of a better management of this syndrome.

Among the possibilities of surgical intervention in these situations include cardyomioplasty, myocardial revascularization, cardiac support devices, biventricular pacing mechanical circulatory support and heart transplantation.

We will briefly discuss these surgical options.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es el estado final de diferentes miocardiopatías y es actualmente el problema más importante en el campo de la cardiología, constituyendo en la actualidad un problema sanitario de primer orden.

Una de las etiologías más frecuentes es la cardiopatía isquémica, en el estudio de Framinghan la cardiopatía se consideró la segunda causa de insuficiencia cardíaca, afectando en U.S.A. a una población de 3 millones de habitantes, con un incremento anual de 40.000 nuevos casos y una incidencia de mortalidad anual de 200.000 casos (1).

A pesar de los avances en las últimas décadas en el conocimiento de los mecanismos neuroendocrinos y como consecuencia de las mejoras en el tratamiento farmacológico, continúa siendo la principal causa de mortalidad en la población adulta (2).

Con el conocimiento y análisis de recientes conceptos sobre la dinámica ventricular y los cambios geométricos del ventrículo izquierdo, inducidos por las distintas etiologías, ha hecho dirigir la atención en los últimos años hacia un concepto endocrino-metabólico, pero que permite obtener mejores resultados con el tratamiento quirúrgico en muchos casos.

El cambio geométrico del ventrículo izquierdo hacia la «esfericidad», en contraposición de su forma «elipsoide» normal es la causa fundamental de los síntomas y, por ello, tratar de restaurar su normalidad es uno de los enfoques más actuales en tratamiento quirúrgico (figura 1) (3).

Junto a esas estrategias quirúrgicas que tratan de coregir el remodelamiento patológico del ventrículo izquierdo para recobrar su morfología normal como la ventriculotomía parcial, plastias ventriculaes o dispositivos ventriculares, existen alternativas ya consolidadas como

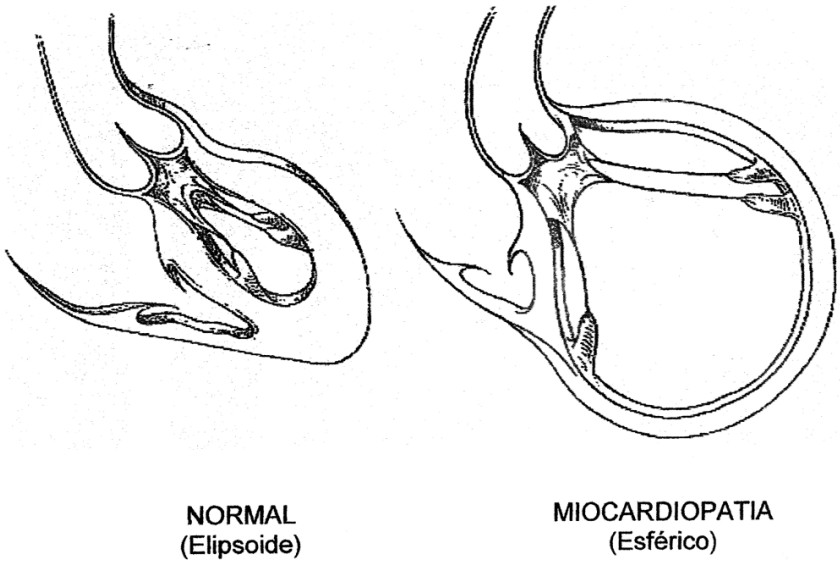


FIG. 1. Cambio geométrico del ventrículo izquierdo hacia la esfericidad en la insuficiencia cardíaca.

la cirugía coronaria, tratamiento de insuficiencia mitral secundaria o la resincronización eléctrica ventricular que han demostrado su eficacia en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cardíaca.

La terapia sustitutiva temporal o definitiva con la asistencia ventricular y el trasplante constituyen medidas de demostrada eficacia en la fase final, cuando o hay respuesta a las técnicas arriba indicadas.

CIRUGÍA CORONARIA EN LA DISFUNCIÓN MIOCARDÍACA SEVERA

La simple revascularización coronaria convencional es una buena alternativa al tratamiento en la insuficiencia cardíaca de origen isquémico (4).

Hace unos años el tratamiento de los pacientes coronarios con mala función ventricular suscitaba muchas dudas y controversias. Se planteaba el dilema de cirugía de revascularización *versus* trasplante cardíaco en estos pacientes, la mejoría del estudio preoperatorio, manejo operativo y mejoras en los cuidados postoperatorios, hizo considerar a muchos grupos la necesidad de plantear cirugía de re-

vascularización en estos pacientes coronarios con disfunción miocárdica severa, con objeto de mejorar la función ventricular (miocardio hibernado) y prevenir futuros infartos (5).

Por ello, la cirugía de revascularización no se debe rechazar si existen lesiones severas, proximales con buenos lechos distales, en presencia de disfunción miocárdica severa.

Aunque generalmente se ha mantenido que se debe demostrar la viabilidad miocárcia para sentar la indicación quirúrgica, algunos autores como Eleftariades y otros (6) no rechazan la cirugía si existen condiciones anatómicas favorables, incluso sin demostrar viabilidad o en ausencia de angina.

GRUPO DE ESTUDIO

Entre 1986 y 1998 se intervienen en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba un total de 81 pacientes de revascularización coronaria con disfunción coronaria severa cuyos datos se presentan en la tabla I.

Se realizó posteriormente un seguimiento de la función ventricular con Ecocardiografía en 59 pacientes apreciando en 41 de ellos (71,7%) una mejoría en la función ventricular, mientras que 18 presentaban una función similar a la previa (28%).

En la figura 2 se pueden apreciar las curvas actuariales de pacientes libres de mortalidad (60%) a los 108 meses y libres de insuficiencia cardíaca congestiva (42%) en el mismo período.

TABLA I

Cirugía Coronaria con Disfunción Miocárdica Severa. Datos Preoperatorios y Postoperatorios

Total de pacientes	81
Edad media	66.7 años (42-81 años)
Fracción de eyección media	22.1% (19-25)

Complicaciones Postoperatorias

Arritmias	9 pacientes (11.3%)
Reoperación por sangrado	2 pacientes (2.4%)
Insuficiencia renal	9 pacientes (13.5%)
Complicaciones respiratorias	11 pacientes (11.3%)

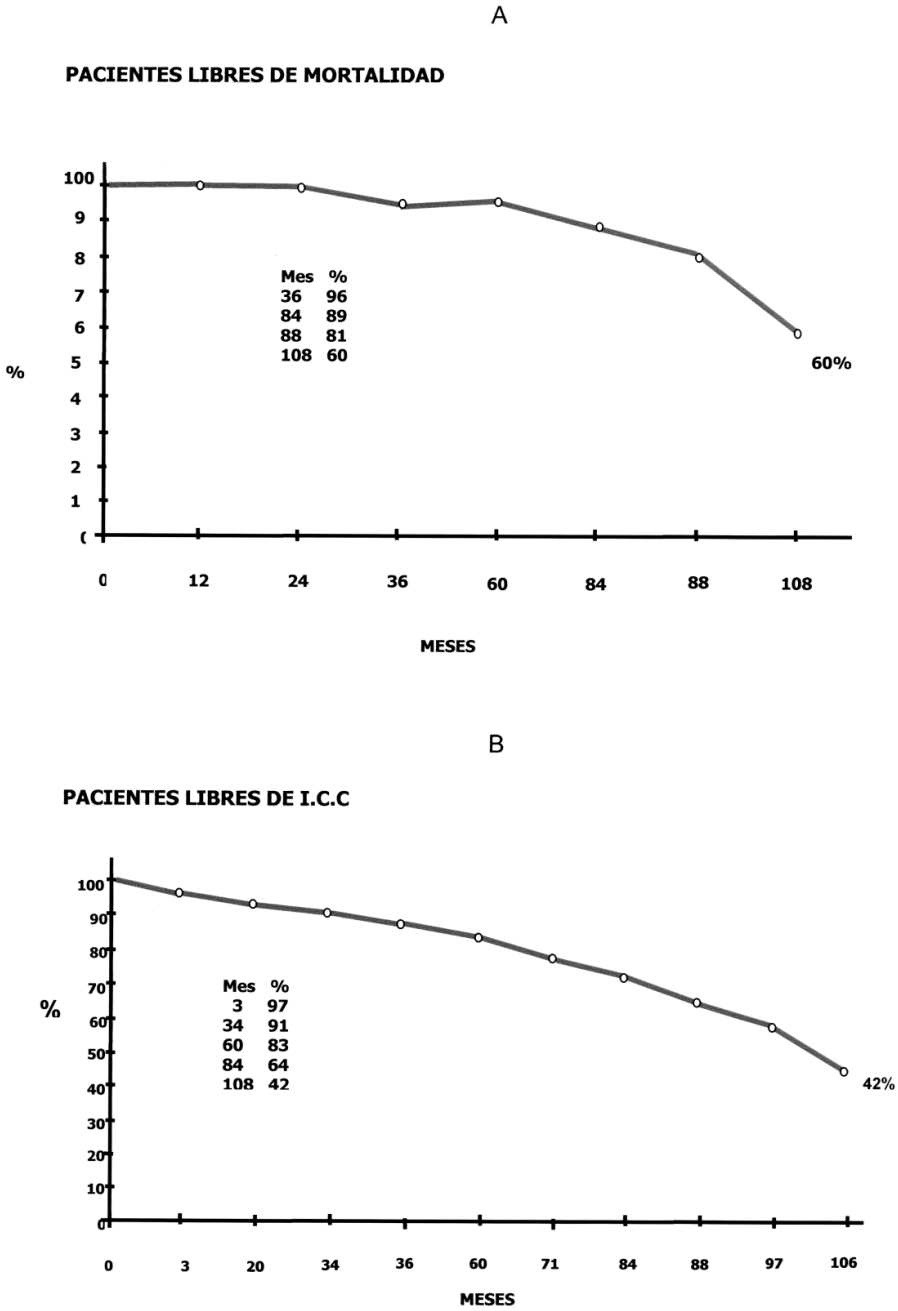


Fig. 2. Curvas actuariales de evolución de los pacientes intervenidos de revascularización coronaria con disfunción miocárdica severa. I.C.C. = Insuficiencia cardíaca congestiva.

En dicho estudio consideramos que una fracción de eyección baja, cardiomegalia importante o la no demostración de viabilidad miocárdica no aparecían como indicaciones categóricamene excluyentes de cirugía de revascularización y de los beneficios que siguen a la misma y que en muchos pacientes con disfunción miocárdica severa, la cirugía de revascularización es una alternativa superior al trasplante cardíaco.

RECONSTRUCCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

El impacto de la resección de zonas disquinéticas del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía isquémica ha sido reconocido desde hace tiempo (7).

Tras un infato agudo de miocardio la generación de una zona disquinética o aneurismática produce un aumento de los diámetros y volumen del ventrículo izquierdo, que, según la ley de Laplace, generará un aumento de la tensión de pared y aumento de consumo de oxígeno (8).

El concepto de «distribución helicoidal» de las fibras miocárdicas descrito por Torrent Guasp y la forma elipsoide del ventrículo izquierdo ha contribuido importantemente a comprender cómo ha de realizarse la reconstrucción (3) ventricular, en los casos patológicos donde el corazón pasa a remoderlarse adaptando una forma esférica o disquinética.

Cuando el corazón se dilata o tiene zonas disquinéticas y la estructura espiral se pierde, empeora la función ventricular, cayendo la fracción de eyección y el volumen latido, desencadenando la insuficiencia cardíaca.

En el momento actual, la posibilidad de mejorar la función ventricular excluyendo área de fibrosis transmural con revascularización miocárdica es un campo de extraordinario interés en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de orden isquémico (9).

GRUPO DE ESTUDIO

Estudiamos un grupo de 54 pacientes intervenidos de reconstrucción ventricular, entre 1986 y 2002, en el Hospital Universitario Reina Sofía, con la característica que se expresan en la tabla II.

TABLA II

Cirugía de Reconstrucción Ventricular. Datos Clínicos

Total de pacientes	54
Edad media	63.6 años. ±17.7 años
Fumadores	74%
Enfermedad Obstructiva pulmonar	9.2%
Angor de Reposo	59.2%
Infarto de Miocardio Previo	100%
Fracción de Eyección Media	31% (22%-33%)
Diámetro Diastólico Medio de VI	72.4 ± 27 mm

En 50 pacientes (92,5%) se realizó revascularización coronaria, con empleo de arteria mamaria en 47 pacientes (87%), realizando la técnica descrita por Dor en 40 pacientes (74%) y otras técnicas en 14 (26%):

La mortalidad hospitalaria fue de 9,2% (5 pacientes).

La curva de supervivencia a los diez años y pacientes libres de insuficiencia cardíaca se muestran en la figura 3.

Consideramos que en los pacientes con disfunción miocárdica severa y alteraciones en la morfología de ventrículo izquierdo, la revascularización miocárdica y la reconstrucción ventricular es la mejor alternativa para este grupo de pacientes.

OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Para aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva no candidatos a un procedimiento de revascularización o de reconstrucción ventricular, las alternativas actuales para limitar o revertir el remodelamiento pastológico del ventrículo izquierdo son escasas.

Se han desarrollado nuevos dispositivos que, bien de una manera inmediata (Myosplint®) o gradual (CorCap®), permiten conseguir ese objetivo de mejorar el remodelamiento ventricular.

En una reciente publicación sobre la evaluación clínica del dispositivo CorCap en pacientes con miocardiopatía dictada en un estudio randomizado de 300 pacientes (10) concluyen que el dispositivo CorCap soporta la hipótesis de prevenir el remodelamiento patológico del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada y que permite estabilizar la progresión de la insuficiencia cardíaca en

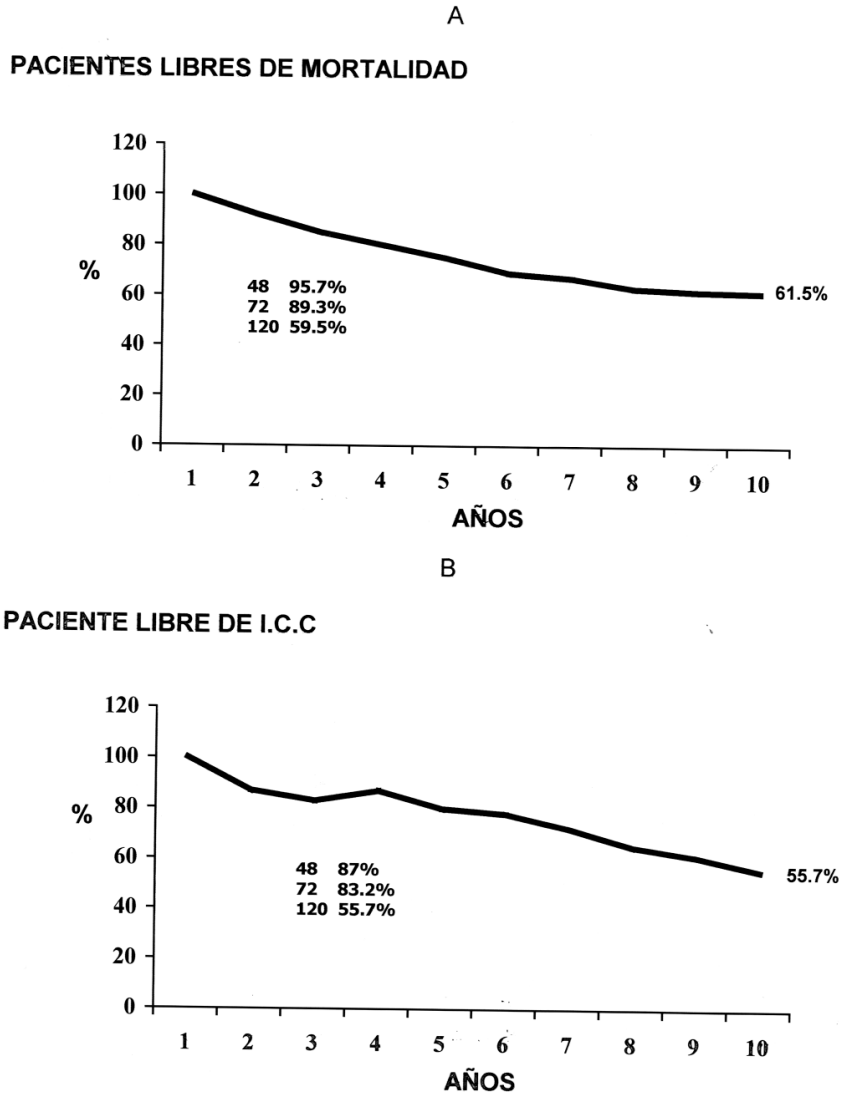


Fig. 3. Curvas actuariales de evolución de los pacientes sometidos a reconstrucción ventricular. I.C.C. = Insuficiencia cardíaca congestiva.

pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de un tratamiento médico óptimo.

El dispositivo Myosplint, desarrollado para mejorar de manera aguda el remodelamiento del ventrículo izquierdo, está actualmente en experimentación clínica.

ASISTENCIA CIRCULATORIA

La asistencia ventricular temporal o permanente, parcial o completa, ha sido una de las alternativas en las que se ha trabajado más en los últimos años.

En 1963 DeBakey y Colb (11) realizan la primera implantación de un dispositivo dsignado para larga duración para sustituir la función del ventrículo izquiedo.

Posteriormente se diseñan nuevos dispositivos para sustituir parcial o totalmente la función del corazón, utilizándose muchos de ellos como puentes al trasplante en aquellos casos de urgencia en que el paciente en fallo terminal no puede ser trasplantado por no disponer de un órgano adecuado.

En la actualidad disponemos de dispositivos temporales muy eficaces, algunos de implantación percutánea (bombas centrífugas, etc.) y dispositivos designados pra larga evolución técnicamente muy desarrollados de pequeño tamaño y donde se considera su uso, no sólo como puente al trasplante sino como sustitutivo del mismo.

TRASPLANTE CARDÍACO

El trasplante cardíaco es en la actualidad una opción terapéutica eficaz en aquellos pacientes con miocardiopatía en fase terminal (13).

El primer caso de trasplante cardíaco en el mundo fue realizado con éxito por Barnard en diciembre de 1967; en los años subsiguientes alrededor de unos cien centros en el mundo abordaron dicha técnica, abandonando después la mayoría de ellos por los pobres resultados obtenidos.

A partir de 1980, coincidiendo con el empleo de Ciclosporina A, se incrementan de manera exponencial los centros hospitalarios con programa de trasplante cardíaco. Hasta febrero de 1995 (14) se habían realizado 30.297 trasplantes cardíacos ortotópicos en 257 hospitales en el mundo. Desde 1990 en adelante el número anual se estabiliza motivado por el escaso número de donantes.

El primer trasplante cardíaco en España se realiza en 1984, incrementándose paulatinamente el número de centros y estabilizándose a partir de los años 93-94 en unos 300 trasplantes al año.

En el Hospital Reina Sofía de Córdoba iniciamos el programa en

mayo de 1986, habiéndose realizado 490 trasplantes hasta la actualidad, de los cuales 46 eran pacientes pediátricos.

En un estudio que realizamos en España hasta 1995 (13), sobre 1.447 pacientes intervenidos, encontramos una mortalidad precoz (dentro del primer mes) de 194 casos (13,4%). La supervivencia actuarial a los 3,5 y 10 años fue del 65,5%, 61% y 54% respectivamente.

En la actualidad podemos concluir que el trasplante cardíaco conlleva una morbimorbilidad perioperatoria baja y estabilizada a lo largo de los años, existe un impacto demostrado en la calidad de vida de los pacientes trasplantados. El principal obstáculo es que los recursos (corazones donantes) están limitados, por lo que en los últimos 10-15 años, el número de trasplantes cardíacos en España está estabilizado en torno a los 300 casos anuales, por lo que la selección de receptores y los pacientes urgentes continúan siendo puntos controvertidos.

RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA

En los últimos años estamos asistiendo a una nueva era en la estimulación cardíaca como medida de tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

En un alto porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada existe una asincronía ventricular motivada por un defecto de conducción intraventricular o bloqueo de rama izquierda (15); dicha activación asíncrona está asociada con un llenado ventricular anómalo, reduciendo la función sistóli´ca de ventrículo izquierdo, existiendo asimismo un movimiento anormal de la pared septal interventricular y condicionando en muchos casos una insuficiencia mitral secundaria.

La estimulación biventricular sincroniza la activación del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo y con ello mejora la función ventricular.

Un estudio multicéntrico y randomizado (CARE-HF) (16) en el que participamos, sobre un total de 813 pacientes con insuficiencia cardíaca en Grado Funcional III-IV (NYHA), con asincronía ventricular, comparando pacientes con tratamiento médico *vs.* tratamiento con estimulación biventricular (resicronización), se demostró que la resincronización cardíaca reduce el retraso eléctrico interventricu-

lar, mejora el ídice de volumen telesistólico, así como el área de regurgitación mitral, mejora la función ventricular y mejoran los síntomas y la calidad de vida, reduciendo de manera significativa las complicaciones secundarias y el riesgo de muerte.

En grupos seleccionados de pacientes la asociación a la resincronización de desfibrilador implantable reduce aún más la mortalidad tardía. La decisión de cuál de las dos opciones terapéuticas, aislada o asociadas, son apropiada para un determinado paciente deben ser evaluadas individualizando los casos (17).

CONCLUSIÓN

La insuficiencia cardíaca descompensada y/o refractaria al tratamiento médico es un problema socio-sanitario de primer orden y conlleva una alta mortalidad sin tratamiento adecuado.

Frente a los avances farmacológicos en los últimos años tratando de corregir los mecanismos neuroendocrinos que le condicionan, es necesario un enfoque multidisciplinario donde las diversas alternativas quirúrgicas traten de corregir la disfunción miocárdica.

En la actualidad disponemos de diversas técnicas que van desde la corrección de la deformación geométrica del ventrículo izquierdo, la revascularización miocárdica, corrección de la insuficiencia mitral secundaria, a las terapias quirúrgicas sustitutivas como la implantación de dispositivos de asistencia ventricular o el trasplante cardíaco.

Los nuevos enfoques con electroestimulación biventricular para corregir la asincronía ventricular (resincronización), han demostrado resultados fehacientes en la mejoría de la función ventricular, dismonución de las complicaciones y reducción de la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. MacMurray, J.J.; Pfeffer, M.A.: «The year in heart failure». *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 2398-405.
2. Jessup, M.; Brozenas, S.: «Heart failure». *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 2007-2098.
3. Buckberg, G.; Loghan, H.C.; Torrent-Guasp, F.: «The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. Geometric concepts of heart failure and use for structural correction». *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 13: 386-401.

4. PASSAMANI, E.; DAVIS, K.B.; GILLESPIE, M.J.; KILLIP, T.: «A randomised trial of coronary artery bypass surgery: survival of patients with a low ejection fraction». *N. Engl. J. Med.* 1985; 312: 1665-1671.
5. LUCIANI, G.B.; MONTALBANO, G.; CASALLI, G.; MAZZUCCO, A.: «A prediction longterm functional results after myocardial revascularization in ischemic cardiomyopathy». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 120: 478-489.
6. ELEFTERIADES, J.; EDWARDS, R.: «Coronary bypass in left heart failure». *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 14: 125-132.
7. JATENE, A.D.: «Left ventricular aneurysmectomy: resection or reconstruction?». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 89: 321-331.
8. DOR, V.; SABAIER, M.; DI DONATO, M.; MAIOLI, M.; TOSO, A.; MONTIGLIO, F.: «Late hemodynamic results after left ventricular patch repair associated with coronary grafting in patients with post infarction: a kynetic or dyskinetic aneurysm of left ventride». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110: 1291-1301.
9. BUFFOLO, E.: «Surgical treatment of patients with heart failure trough myocardial revascularization, ventricular reconstruction and mitral valve surgery». *Arq. Bras. Cardiol.* 2007; 88 (4): 89-91.
10. MANN, D.L.; ACKER, M.A.; JESSUP, M. *et. alt.:* «Clinical evauation of the Corcap cardiac support device in patients with dilated cadiomyopathy». *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84: 1226-1235.
11. O. H. FRAZIER: «Mechanical cardiac assistance: historical perspectives». *Sem. Thor. Cardiov. Surg.* 2000: 12: 207-220.
12. O. H. FRAZIER, MYERS, T.: «Left ventricular assist system as a bridge to myocardical recovery». *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 734-741.
13. CONCHA, M.; ARIZÓN, J.M; CRESPO, L.; LLORENS, R.: *Trasplante cardiaco. Conferencia consenso nacional 1996.* Ed. Uriach. Barcelona, 1996.
14. HOSENPUD, J.D.; NOVICK, R.J.; BREEN, T.J. *et alt.:* «The registry of the International Society for Heart and lung transplantation official report 1995». *J Heart Lung Transplant.* 1995; 14: 805-815.
15. SHAMIN, W.; FRANCIS, D.P.; YOUSUFUDDIN, M. *et alt.:* «Intraventricular conduction delay a prognostic marker in chonic heart failure». *Int. J. Cardiol.* 1999; 70: 171-178.
16. CLEAND, J.G.; DAMBERT, J.C.; ERDMAN, E. *et alt.:* «The effect of cardiac resynchronization on morbility and mortality in heart failure». *N. England J. Med.* 2005; 352: 1539-1549.
17. BRISTON, M.R.; SAXON, L.A.; BOEHMER, J. *et alt.:* «Cardiac-resynchronization therapy with or without implantable defribillator in advanced chronic heart failure». *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2140-2150.

INTERVENCIONES

Prof. Seoane Prado

Quiero hacer una breve pregunta puntual sobre esta interesantísima y magníficamente documentada presentación por la que le fe-

licito. Me refiero al tratamiento del uso de la malla en los corazones esferificados. ¿Se trata solamente de contener un crecimiento posterior con la malla hecha a la dimensión ya alcanzada, o se trata de lograr alguna recuperación en tamaño o en formas, y en tal caso, qué reacción tiene el músculo miocárdico ante esa compresión?

Prof. Sánchez García

Quería felicitarle porque yo, siendo un farmacólogo, he gozado mucho su conferencia. Hace unos años, en una serie de viaje que hice en Argentina, tuve contacto con gente muy especial que me hablaba maravillas de un cirujano del que aquí nunca he visto su nombre, y quería preguntarle por él, qué importancia tuvo o qué lugar ocupa. Me refiero a René Favaloro, que fue un individuo que estuvo en la Pampa durante muchísimos años y a los 40 años se marchó a Estados Unidos, a la Cleveland Clinic, y sin hablar apenas inglés planteó sus ideas y le permitió seguir adelante.

Fue conocido mundialmente y en un momento determinado quiso volver a Argentina para ayudar a su país, y allí fue aprobada su actitud, pero llegó un momento en que la situación político-social se le comió y acabó suicidándose. Recientemente he leído un artículo muy bonito de un gran cardiólogo americano de cuyo nombre no me acuerdo, que decía que si hay tragedias como la de René Favarolo, que se pegó un tiro después de haberse muerto su mujer y haber fracasado en la clínica, realmente es superior a todas las tragedias griegas.

Prof. Rodríguez Rodríguez

Nada más felicitar muy efusivamente a D. Manuel Concha por la actualidad y síntesis que nos ha mostrado de lo que hace muy bien en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. No quisiera decir nada más que si hoy día el *versus,* el cambio de lugar de la inmovilización, y sé que lo hace con el Dr. Fernando Mayordomo, si es la actividad física del individuo con o sin estas modificaciones de la insuficiencia cardíaca.

Muchas gracias y enhorabuena.

ENTREGA DE DIPLOMAS Y ESCUDO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE COLOMBIA

PALABRAS DEL DR. ZOILO CUÉLLAR MONTOYA

Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia Nacional de Medicina de España
Sres. Miembros de la Junta Directiva
Sres. Académicos
Sras. y Sres.

Estoy muy agradecido con la oportunidad de estar entre ustedes como emisario del Sr. Presidente de la Academia Nacional de Medicina de Colombia para traer el diploma y el escudo que hacen Miembros Correspondientes Extranjeros a tres honorables miembros de esta Academia, de indudables méritos ellos tres.

A continuación, de forma muy sencilla, quiero traerles la costumbre tradicional de la Academia Nacional de Medicina de Colombia alrededor de las posesiones. La toma de la promesa a través de la cual se hace oficial el título otorgado por la Academia Nacional de Medicina de Colombia representa mucho más que un acto protocolario. Su historia, que se remonta a los primeros años de funcionamiento de la Sociedad de Medicina y Ciencias Naturales de Bogotá, primera denominación de nuestra Academia en la década de los años 70 del siglo XIX, representa una continuidad en el sucesivo compromiso de los diferentes Académicos a través de los años.

Este acto sencillo significa entonces ese compromiso real del candidato con los objetivos de la Academia Nacional de Medicina de Colombia. Para dar cumplimiento a este requisito, el Presidente de la Academia Nacional de Medicina de Colombia, en mí representado, invita a los presentes a ponerse en pie y llama a los Sres. Aca-

démicos Profesores **Amador Schüller Pérez, Félix Pérez Pérez** y **Juan del Rey Calero**, a quienes, antes de pronunciar su promesa, les recuerda que el reglamento vigente, en su artículo 23, dispone que «Serán Miembros Correspondientes Extranjeros los médicos o profesionales del área biomédica que en virtud de sus altas calidades científicas y éticas y de sus contribuciones al adelanto de la medicina sean merecedores de tal distinción».

Sres. Académicos Amador Schüller Pérez, Félix Pérez Pérez y Juan del Rey Calero, ¿prometen ustedes, como Miembros Correspondientes Extranjeros de la Real Academia Nacional de Medicina de Colobia cumplir con las normas institucionales que la rigen? Sí, prometemos. Si así lo hicieren, ella y Colombia agradecerán su obra y en ellas su nombre será enaltecido.

El texto del diploma dice así: «República de Colombia, Academia Nacional de Medicina. La Academia Nacional de Medicina de Colombia ha conferido el título de Miembro Correspondiente Extranjero al Prof. Amador Schüller Pérez y le expide el presente diploma de acuerdo con los Estatutos. Bogotá, 19 de junio de 2008». Firman el Presidente, Gustavo Maladón Mongoño; el Vicepresidente, Germán Peña Quiñones; el Secretario, Álvaro Moncayo, y el Secretario Perpetuo, Hernando Brot Liébano.

PALABRAS FINALES DEL PRESIDENTE

En nombre de la Real Academia Nacional de Medicina, querido amigo y compañero Académico, D. Zoilo Cuéllar Montoya, queremos expresar nuestra profunda gratitud por habernos de alguna forma integrado en la Academia Nacional de Medicina de Colombia. El que la Academia Nacional de Medicina de Colombia haya distinguido a tres de nuestros ilustres Académicos, el Prof. Amador Schüller Pérez, el Prof. Juan del Rey Calero y el Prof. Félix Pérez Pérez, es para nosotros un grandísimo honor, porque, como decía, nos sentimos absolutamente galardonados todos los miembros de esta Real Academia. La hermandad, que cada vez es más profunda entre todas las Academias iberoamericanas, las Academias Nacionales de Medicina, nos hace sentirnos profundamente satisfechos y decididos a seguir colaborando.

Como sabe, se ha decidido que en el año 2012 se pueda celebrar en España la reunión de la ALANAM, de la que el Prof. Cuéllar es en este momento el Secretario Ejecutivo, y tendremos la fortuna de recibiros a todos y de compartir una serie de conferencias, estudios y convivencias con todas las Academias Nacionales de Medicina de Iberoamérica, España y Portugal.

Quiero resaltar el agradecimiento de esta Real Academia y también específicamente en nombre de los tres galardonados. Creo que tenemos la suerte de poder vivir el día a día, nuestras sesiones, con tres de nuestros miembros más destacados, tres miembros que viven esta Real Academia con una gran ilusión, como si fueran personas que estuvieran iniciando la carrera de medicina y que nos dan continuamente muestras de una gran enseñanza. El papel de las Academias de Medicina es un papel tremendamente relevante, pero es un papel que no se puede entender si no es a través de los maestros que nos dan ejemplo todos los días, como es el caso de los Profesores Schüller, Pérez Pérez y Rey Calero, hoy por vosotros galardonados.

Como digo, es para nosotros una profunda satisfacción y en este año me gustaría, además, que celebramos el bicentenario de la muerte de Mutis, hacer un pequeño recuerdo sobre lo importante que fue Mutis para Colombia con la reforma de la enseñanza de la Medicina. Gracias a él se pasó de una medicina de cirujanos, en el sentido más histórico de la palabra, a una medicina mucho más clínica, real y cercana a la que vivimos. Nos sentimos realmente conforta-

dos con esta hermandad que siempre hemos tenido entre Colombia y España y las Academias de Medicina Nacionales de Colombia y España.

El Prof. Zoilo Cuéllar Montoya, para los que puedan no conocer su trayectoria, es un ilustre oftalmólogo formado en Bogotá, en la Universidad Pontificia Javeriana de Bogotá, una personalidad dentro de una saga importante de oftalmólogos en Colombia, que ha creado el Instituto Barraquer allí y es un personaje de gran impacto en la producción científica tanto dentro de Colombia como fuera de ella. Ha sido Presidente de la Academia Nacional de Medicina de Colombia, es Secretario de la ALANAM, y es una personalidad que nos distingue hoy con su visita y que nosotros agradecemos profundamente.

Para que de alguna forma también recuerde este día, que para nosotros será imperecedero, queremos entregarle en nombre de esta Real Academia Nacional de Medicina un recuerdo, una metopa conmemorativa de su presencia con nosotros en el día de hoy. Enhorabuena, muchas gracias y le rogamos transmita a todos los Académicos que han tenido la cortesía de distinguir a tres de nuestros más ilustres Académicos nuestra gratitud y nuestra simpatía.

Se levanta la sesión.