



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

LLIBRE COMMEMORATIU

INAUGURACIÓ DEL CURS 2012-2013

ÍNDEX

<u>SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA</u>	<u>1</u>
LLIBRE COMMEMORATIU	1
INAUGURACIÓ DEL CURS 2012-2013.....	1
ÍNDEX	3
MEMÒRIA DEL CURS 2011-12.....	5
SESSIÓ INAUGURAL	5
CELEBRACIÓ.....	7
VIII CONGRÉS CATALÀ DE CIRURGIA	9
SESSIONS ORDINÀRIES.....	13
PRESIDENTS ANTERIORS.....	45
ANTERIORS PREMIS VIRGILI I GIMBERNAT.....	46
PREMIS A LA RECERCA BIOMÈDICA 2011	47
BEQUES CONCEDIDES PEL CURS 2010- 2011	48
CURS 2012-2013	49
CENTRES COL·LABORADORS	51
JUNTA DE GOVERN	53
COMISSIÓ CONSULTIVA.....	54
PREMIS HONORÍFICS 2012	55
PREMIS A LA RECERCA BIOMÈDICA 2012	56
NOMENAMENT DE MEMBRES HONORARIS 2012.....	57
RELACIÓ DE NOUS MEMBRES 2012.....	58
INAUGURACIÓ DEL CURS 2012-2013	59
SESSIÓ INAUGURAL	60
XXI JORNADES DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA.....	61
XIV JORNADES D'INFERMERIA DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA.....	64
PROGRAMA DE SESSIONS	65
DOCUMENTS	79
MALGRAT TOT AVANÇÀVEM.....	81
DISCURS D'ACCEPTACIÓ DEL PREMI VIRGILI 2012.....	85
CONFERÈNCIA DEL PREMI VIRGILI A LES XXI JORNADES DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA	97
DISCURS D'ACCEPTACIÓ DEL PREMI GIMBERNAT 2012	109

CAP A UNA NOVA FORMA DE GOVERN DE LES INSTITUCIONS PÚBLIQUES.....	115
EL SENTIT DE LA CIRURGIA I EL DO DE LA REPARACIÓ TISSULAR. L'EXEMPLE DE LES ANASTOMOSIS INTESTINALS.....	121
“IN MEMORIAM” RAMON MARTÍ PUJOL.....	171
“IN MEMORIAM” JOAN SÁNCHEZ-LLORET I TORTOSA	173
“IN MEMORIAM” RAMON TRIAS I RUBIÈS.....	175
CRISI O CANVI D'ÈPOCA ?	177



MEMÒRIA DEL CURS 2011-12

SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

SESSIÓ INAUGURAL

Dia 20 d'octubre de 2011
Aula Gimbernat (Antic Col·legi de Cirurgia)

20:00h. Presentació
Sala Pedrós J.
President de la Societat Catalana de Cirurgia

20:10h. Nomenament de nous Membres de la Societat
Caballero Mestres F.
Secretari de la Societat Catalana de Cirurgia

Nomenament de nous Membres Associats

- Andrada Alvarez, Jose Daniel
- Balaguer Del Ojo, Cristina
- Clavell Font, Arantxa
- Galvez Saldaña, Ana Roberta
- Gonzalez Duaigües, Marta Lourdes
- Guedes de la Puente, Xavier
- Guerrero López, Raül
- Llaquet Bayó, Heura
- Llorca Cardeñosa, Sara
- Martin Santos, Silvia
- Migone González, Raul Fernando
- Millan Paredes, Laura
- Moreno Fernández, Félix
- Pando Rau, Elizabeth Paola
- Raga Carceller, Esther
- Ramirez Maldonado, Ruby Elena

- Romero Rivas, Giancarlo
- Ruiz Edo, Neus
- Sanchez Giménez, Raquel
- Sturlese Gaya, Anna
- Vargas Pierola, Harold Jaime
- Vellalta Muxí, Gemma
- Vilchez Mira, Mar

Nomenament de nous Membres Numeraris

- Barcons Vilaplana, Santiago
- Flor Costa, Alejandro
- Garcia Cuyàs, Francesc
- Golfier Rosete, Claudio
- Gutiérrez Pérez, Manuel
- Rueda Chimeno, Joan Carles
- Veste, Vasile

20:25h. Nomenament de Membres Honoraris

Sala Pedrós J.

- Armengol Carrasco, Manuel
- Codina Cazador, Antoni
- Del Castillo Déjardin, Daniel
- Fernández-Cruz Pérez, Laureà
- Fernández-Llamazares Rodríguez, Jaume
- Rafecas Renau, Antoni
- Sitges Serra, Antoni
- Trias Folch, Manuel
- Viñas Salas, Joan

20:35 h. Lliurament de Premis a treballs científics.

Caballero Mestres F.

Secretari de la Societat Catalana de Cirurgia

Premi Manuel Corachan

Regional functional specialization and inhibitory nitrgergic and nonnitrgergic coneurotransmission in the human esophagus

Lecea B, Gallego D, Farré R, Opazo A, Aulí M, Jiménez M, Clavé P.

Premi Carmen Benasco

**Proctologia al 2011 i el virus del papil·loma humà: on som? Què fem?
Que s'ha de fer?**

Serrano A, Alejo M, Pérez X, Errando X, Fumanal V, Martin C, VergeJ.
(Hospital de Sant Camil de Sant Pere de Ribes i Consorci Sanitari integral de L'Hospitalet del Llobregat)

Premi “XXV Congr s de la Société Internationale de Chirurgie: Barcelona 1973”

Premi al millor treball sobre el tema: "Incidentalomes".
Declarat desert

20:35 h. Lliurament dels Premis Honorífics

Sala Pedrós J.

- **Premi Virgili al Dr. Eduard Jaurrieta Mas**
- **Premi Gimbernat al Dr. Pierre Alain Clavien**

21:10 h. Canvi de membres de la Junta

Membres sortints:

Vicepresident: Navarro Soto S.

Secretari: Caballero Mestres F.

Vocal segon: Espin  lvarez F.

Membres entrants:

Vicepresident: Badia Pérez JM.

Secretari: Rebasa Cladera P.

Vocal segon: Sánchez Marin A.

21:15 h. Cloenda de l'acte acadèmic

Net A. President de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears

CELEBRACIÓ

21:30h. Sopar de germanor

Hotel Espanya (Restaurant)

VIII CONGRÉS CATALÀ DE CIRURGIA

PROGRAMA CIENTÍFIC

Dijous, 20 d'octubre de 2011

08.00 Lliurament de documentació

SALA AUDITORI

09.00-10.30 Taula rodona

Indicacions quirúrgiques actuals en l'esòfag de Barret

Moderador: Navarro S. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Ponents: Pera M. (Hospital Universitari del Mar de Barcelona)

Etiopatogènia de l'Esòfag de Barrett

Parrilla P. (*Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Múrcia*)

Tractament mèdic vs Quirúrgic .

Junquera F. (Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell)

Tractament endoscòpic

Sala A. (Hospital Universitari Mútua de Terrassa)

Diagnòstic histològic.

SALA 10

09.00-10.30 **Sessió de comunicacions orals**

Moderadors: Ramos E, Olsina JJ.

10.30-11.30 **Pausa amb cafè i presentació de pòsters**

Moderadors:

- Rueda C. (Hospital Joan XXIII de Tarragona)
- Sabench F. (Hospital de Sant Joan de Reus)
- Marsal F. (Hospital de Santa Tecla de Tarragona)
- Verge J. (Hospital de Sant Camil de Sant Pere de Ribes)
- Buqueras C. (Hospital General de L'Hospitalet del Llobregat)
- Gil A. (Hospital Sant Joan de Déu de Martorell)

SALA AUDITORI

11.30-12.30 **Sessió Salvador Cardenal**
Conferències dels Premis Virgili i Gimbernat
Moderadors: Sala Pedrós J, Feliu X.

Análisis Clínico de los Grupos Relacionados por Diagnóstico Quirúrgicos (GRDs) en la patología de colon.
Jaurrieta EJ.

Training in HPB and transplantation surgery: from education to perfection
Clavien PA.

SALA AUDITORI

12.30-14.00 **Les cinc millors comunicacions (O1-O5)**
Moderadors: Sitges A, De Caralt E.

Aplicabilitat d'un nou protocol de tractament mitjançant hospitalització domiciliària de les diverticulitis agudes no complicades (DAGNC)
Serra S, Mora L, Jurado C, Rebasa P, Serra X, Ballesteros E, Solà J, Alcántara M, Hidalgo JM, Cánovas G, Bombardó J, Ayguavives I, Navarro S. (Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell)

Aplicabilitat d'una nova classificació radiològica de diverticulitis aguda
Serra S., Mora L., Jurado C., Rebasa P., Serra X., Ballesteros E., Solà J., Alcántara M., Hidalgo JM., Cánovas G., Bombardó J., Ayguavives I., Navarro S. (Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell)

Aplicació de la revisió terciària en el maneig inicial dels pacients politraumatitzats
Sandra Montmany Vioque, Salvador Navarro Soto, Pere Rebasa Cladera, Alexis Luna Aufroy, Carlos Gómez Díaz, Heura Llaquet Bayo, José Manuel Hidalgo Rosas, Gabriel Cánovas Moreno. (Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell)

Errors assistencials. Hi ha un patró de presentació previsible?
Rebasa P, Mora L, Luna A, Bejarano N, Vallverdú H, Montmany S, Navarro S. (Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí de Sabadell. Hospital Sant Boi)

Estudi de la funcionalitat dels reservoris venosos subcutanis segons situació de l'extrem del catèter
Xavier Mira, Sara Amador, Mireia Amillo, Joaquim Sánchez, M^aJosé Villanueva, Aurora Aldeano, Josep Montero, Xavier Guirao, Josep M^a Badia. (Hospital General de Granollers)

14.00 Dinar de treball

SALA AUDITORI

15.00-16.00 **Assemblea General**

16.00-18.00 Taula rodona

Alternatives en el tractament actual del càncer de recte

Moderador: Espin E. (Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona)

Ponents: Serra X. (Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell)

Tractament de les lesions inicials. Estat actual.

Targarona EM. (Hospital Universitari Sant Pau de Barcelona)

Tractament de les lesions avançades. Estat actual.

Jiménez LM. (Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona)

Reseccions multiviscerals. Quan i com.

Kreisler E. (Hospital Universitari Bellvitge de l'Hospitalet de Llobregat)

Recidives: com enfocar el tractament.

Pera M. (Hospital Universitari Mar de Barcelona)

On i qui ha de fer el tractament quirúrgic del càncer de recte?

SALA 10

16.00-18.00 **Sessió de comunicacions**

Moderadors: Bilbao I, Rodríguez J.

AULA GIMBERNAT – REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

20.00 **Inauguració del Curs**

21.30 **Sopar de la Societat Catalana de Cirurgia**

Divendres, 21 d'octubre de 2011

SALA AUDITORI

09.00-10.30 Taula Rodona

Complicacions en cirurgia pancreàtica

Moderador: Fernández-Cruz L. (Hospital Universitari Clínic de Barcelona)

Ponents: Fabregat J. (Hospital Universitari Bellvitge de l'Hospitalet de Llobregat)

Artigas V. (Hospital Universitari Sant Pau de Barcelona)

Balcells J. (Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona)

García-Borobia F. (Hospital Universitari Parc Taulí de Sabadell)

SALA 10

09.00-10.30 **Sessió de presentació de vídeos (6)**

Moderadors: Delgado S, Vallribera F.

10.30-11.30 Pausa amb cafè – **Discussió dels pòsters amb els autors**

Moderadors:

- Valverde J. (Hospital de l'Esperit Sant de Santa Coloma de Gramenet)
- Balibrea JM. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)
- Aixàs J. (Sant Hospital de la Seu d'Urgell)
- Fernández-Layos MJ. (Hospital General de Manresa)
- Sueiras A. (Hospital de Viladecans)
- Ros S. (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)

SALA AUDITORI

11.30-13.30 **Sessió de comunicacions orals**

Moderadors: Jorba R, Oms L.

SALA 10

11.30-13.30 **Sessió de comunicacions orals**

Moderadors: Garcia Domingo M, Parés D.

SALA AUDITORI

13.30-13.45 **Cloenda**

SESSIONS ORDINÀRIES

Dilluns, 10 d'octubre de 2011

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: Lopez Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Resposta neuroendocrina i metabòlica l'agressió quirúrgica

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Infecció intraabdominal greu

Mazarro A. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Tècniques de mostreig i control de biaixos.

Hidalgo L. (Consorci Sanitari del Maresme. Mataró).

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Fernández-Cruz L. (Hospital Clínic de Barcelona)

L'ESPai DEL SOCI

Presentació del nou curs

Sala Pedrós, J. (Hospital de Terrassa)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Resecció mínimament invasiva en carcinoma hepatocel·lular

Fondevila C, Sánchez S, Pavel M, Calatayud D, Fuster J, García-Valdecasas JC. (Hospital Clínic de Barcelona)

2. Modificació de les tècniques de Partington-Rochelle i de Frey en la pancreatitis crònica amb la pancreàtico-gastrostomia longitudinal

Fernández-Cruz L, Hidalgo NJ, Vallejos R, Flores L, Rodríguez D, Ferrer J, López-Boado MA. (Hospital Clínic de Barcelona)

3. Influència de la dehiscència d'anastomosi en els resultats a llarg termini del tractament laparoscòpic del càncer de recte curatiu

Hidalgo NJ, Delgado S, Almenara R, Ibarzabal A, Pavel M, Adelsdorfer C, Lacy A. (Hospital Clínic de Barcelona)

4. Cirurgia laparoscòpica en el càncer de recte localment avançat (T4)

Hidalgo NJ, Delgado S, Almenara R, Ibarzabal A, Momblán D, Pavel M, Adelsdorfer C, Lacy A. (Hospital Clínic de Barcelona)

ACTUALITZACIONS I TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Darrers avenços de l'abordatge laparoscòpic de l'esplenectomia

Balagué Ponz MC. (Hospital de Sant Pau de Barcelona).

Dilluns, 14 de novembre de 2011

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Xoc hipovolèmic

Valverde J. (Hospital de l'Esperit Sant de Santa Coloma de Gramenet)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Tractament quirúrgic del carcinoma anal

Rovira E. (Hospital Josep Trueta, Girona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Estudis comparatius: casos i controls, de cohort, dissenys híbrids.

Rebasa, P. (Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí, Sabadell)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

Noves orientacions en política sanitària

Sala Pedrós, J (Hospital de Terrassa)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Coordinador: Codina Cazador A. (Hospital Josep Trueta de Girona)

1. Tractament endoscòpic *versus* esofagectomia en la displàsia d'alt grau i el carcinoma *in situ* d'esòfag

Roig Garcia J, Puig Costa M, Artigau Nieto E, Girones Vila J, Rodriguez Hermosa JI, Codina Cazador A. (Hospital Josep Trueta de Girona)

2. Mètode OSNA en la biòpsia peroperatòria de gangli sentinella per càncer de mama

Tuca F, López Bonet E, Alonso M, Vila E, Rubió A, Codina Cazador A. (Hospital Josep Trueta de Girona).

3. Un nou mètode per induir hipertrofia ràpidament després de l'hepatectomia

Figueras J, Codina Barreras A, López Ben S, Albiol M, Falgueras L, Castro E, Pardina B, Soriano J, Pigem A, Codina Cazador A. (Hospital Josep Trueta de Girona).

CAS CLÍNIC

4. La peliosi esplènica com a causa de ruptura espontània de melsa

Casal M, Steger H, López MJ, Taouragt M, Bolarin M, Gloffier C, Domingo J. (Hospital de Figueres)

ACTUALITZACIONS I TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Estratègies i tractament de les metàstasis hepàtiques d'origen colorectal.

Fuster Obregón J. (Hospital Clínic de Barcelona)

Dilluns, 28 de novembre de 2011

V Curs de Bioètica

Direcció del curs: Broggi Trias MA. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

Coordinació SCC: Sala Pedrós J. (Hospital de Terrassa)

10'30 hores

SESSIÓ INAUGURAL

1. Inauguració del curs.

Sala J.

10'45 hores

PRINCIPIS BÀSICS

2. Nous drets individuals i noves necessitats de la població. Nous deures del professional. Personalització. Relació clínica, confiança i nous models. Rebuig del tractament i objecció de consciència davant del rebuig.

Broggi MA.

11'30 hores. Cafè.

12'00 hores

RESPONSABILITAT I CIRURGIA

3. Concepte de responsabilitat, de respondre. Equip, formació i delegació en els metges interns i residents (MIR). Urgències i decisions difícils. La Història Clínica com a arma i escut a utilitzar be. Accés i confidencialitat.

Sala J.

12'45 hores

4. Bioètica i Legalitat

José Maria F.

13'30 hores

5. Discussió.

Broggi MA.

14'00 hores. Dinar

15'00 hores

ACCEPTACIÓ O REBUIG DEL TRACTAMENT. LA PRÀCTICA I EL CONSENTIMENT INFORMAT (CI)

6. Els CI escrits: obert i tancat. El CI sobre exploracions que fan altres (radiologia, endoscòpia, etc.). El no consentiment i la racionalitat: els requisits del CI. El CI sota condicions del malalt. La negativa a un tractament o a una prova diagnòstica.

Broggi MA.

15'30 hores

EL MALALT INCAPAÇ O INCOMPETENT

Concepte d'incapacitat

Broggi MA.

Futilitat i Limitació de l'Esforç Terapèutic (LET) i sedació.

Broggi MA.

Document de Voluntats Anticipades (DVA) com ajuda al professional.

Sala J.

16'30 hores

SITUACIONS PRÀCTIQUES

Visió comentada de la pel·lícula: *Amar la Vida (Wit)*. 2001. Dirigida per Mike Nicholls i interpretada per Emma Thompson.

17'30 hores

RECAPITULACIÓ

Bioètica i recerca. El Comitè d'Ètica i Investigació Clínica (CEIC)

Sala J.

Comitè d'Ètica Assistencial (CEA)

Broggi MA.

Metodologia de casos.

Broggi MA.

18'00 hores

CLOENDA

Broggi MA.

Dilluns, 28 de novembre de 2011

20 h.

Simposi sobre patologia del sòl pelvià. Abordatge multidisciplinari

Moderador Alcántara M. (Hospital del Parc Taulí de Sabadell)

Introducció i prevalença de la patologia del sòl de la pelvis.

Alcántara M. (Hospital Parc Taulí de Sabadell).

Situació actual de la incontinença fecal.

Pascual M. (Hospital del Mar de Barcelona).

Síndrome obstructiva defecatòria

Clavé P. (Hospital de Mataró)

Noves tècniques quirúrgiques en el tractament de la síndrome obstructiva defecatòria

Espín E. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona).

Patologia del compartiment anterior.

Bataller E. (Hospital Cínic de Barcelona)

Incontinència urinària.

Vicente E. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Conclusions i presentació del grup de treball del compartiment posterior del sòl de la pelvis

Alcántara M. (Hospital Parc Taulí de Sabadell).

Dilluns, 12 de desembre de 2011

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Malnutrició en el malalt quirúrgic. Fisiopatologia, valoració i conseqüències clíniques

Girvent M. (Hospital de Mataró)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Ruiz Edo N.

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Estudis observacionals. Aspectes bàsics d'estadística descriptiva.

Distribució de freqüències. Paràmetres estadístics: rang, amplitud, mitjanes, interval de confiança, desviació estàndard, error estàndard.

Avaluació no paramètrica o ordinal: mediana, quartils, percentils...

Serra X. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Suñol X. (Hospital de Mataró)

Moderador: Pera Manuel. (Hospital del Mar de Barcelona)

CONFERÈNCIÀ ESPECIAL

Selective non operative management of penetrating abdominal injury

Demetriades D. (*University of South California. Los Angeles*)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Gangli secundari: Una nova perspectiva en l'estadificació ganglionar axil·lar en el càncer de mama

Julián JF, Navinés J, Pascual I, Torres M, Luna M, Mor E, Guàrdia N, Vallejos V, Fraile M, Fernández-Llamazares J. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

2. Supervivència dels pacients intervinguts per neoplàsia de còlon no metastàtica. Estudi comparatiu entre abordatge laparoscòpic i laparotomia.

Estrada O, Marcilla V, Picart G, Garcia E, Heredia A, del Bas M, Hidalgo LA, Suñol X. (Hospital de Mataró)

3. mIR-SNPs en càncer rectal: Implicacions pronòstiques en pacients quirúrgics.

Hernández Borlan R, Díaz T, Pou E, Torres G, Guerrero Y, Alcaide A, Moreno JE, Vila JM, Moreno I; Ibeas R; Monzó M, Martínez F. (Hospital Municipal de Badalona - Departament de Anatomia i Embriologia UAB)

Dilluns, 9 de gener de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Cicatrització de les ferides, factors de creixement i integració de materials protètics.

Pereira JA. (Hospital del Mar de Barcelona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Mateu Calabuig G. (Hospital del Mar de Barcelona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Criteris d'inclusió/exclusió. Pèrdues pre i postrandomització. El mètode CONSORT. Fonts d'efecte placebo en assaigs clínics quirúrgics. Control de l'efecte placebo. Estimació de l'efecte placebo.

Sancho J. (Hospital del Mar de Barcelona)

19:00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Serra X. (Hospital Universitari Parc Taulí, Sabadell)

Moderadora: Jorba R. (Hospital de l'Hospitalet de Llobregat)

L'ESPAI DEL SOCI

Cap a un sistema universal de prioritització de pacients. Col·laboració amb l'Agència d'Avaluació, Informació i Qualitat en Salut

Sala Pedrós, J; (Hospital de Terrassa)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Els grans adenomes de recte presenten una alta prevalença d'adenocarcinoma: Necessitat d'una estadificació preoperatòria

Caro A, Serra X, Mora L, Alcántara M, Corredera C, Retamar M, Bombardó J, Aiguavives I, Navarro S. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

2. Resultats de la nostra experiència en la cirurgia laparoscòpica del càncer colorectal.

Maristany C, Pando T, Osorio J, Muñoz-Duyos A, Pérez N, Muñoz E, Marco M, Rodríguez Santiago J, Navarro A, Veloso E. (Hospital Mútua de Terrassa)

3. Fractures de pelvis, lesions associades i xoc hipovolèmic.

Montmany S, Navarro S, Rebas P, Luna A, Llaquet H, Gómez C. (Hospital Parc Taulí de Sabadell).

4. Mucocele apendicular. Diferents formes de presentació

Alzaga A, Aguilar F, Ribas Y, Bargalló J, Campillo F. (Hospital de Terrassa)

ACTUALITZACIÓ EN TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Evolució en el diagnòstic i tractament de les afeccions quirúrgiques urgents de còlon

Alarcón JA. (Hospital de Sant Camil de Sant Pere de Ribes)

Dimarts 7 de febrer de 2012

20 h.

Sessió conjunta de la Societat Catalana De Cirurgia I de la Societat Catalana d'Endoscòpia Digestiva Mèdico-Quirúrgica

TAULA RODONA

ESÒFAG DE BARRET: DE QUÈ ESTEM PARLANT?

Moderador: Manuel Pera (Hospital del Mar de Barcelona)

1. Epidemiologia i etiopatogènia de l'esòfag de Barret

Pera M. (Hospital del Mar de Barcelona)

2. Nous aspectes histopatològics en l'esòfag de Barret

Salas A. (Hospital Mútua de Terrassa)

3. Enfocament del digestòleg: opcions terapèutiques, com fem el seguiment?

Dot Bach J. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

4. Què ens aporta la Cirurgia?

Rodríguez Santiago J. (Hospital Mútua de Terrassa)

5. Discussió

Dilluns, 13 de febrer de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Estudis observacionals. Aspectes bàsics d'estadística descriptiva.

Distribució de freqüències. Paràmetres estadístics: rang, amplitud, mitjanes, interval de confiança, desviació estàndard, error estàndard.

Avaluació no paramètrica o ordinal: mediana, quartils, percentils...

Serra X. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Vives M.

19:00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Trias M. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)

Moderador: García Borobia F. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

L'ESPAI DEL SOCI

Tema d'actualitat

Sala Pedrós, J (Hospital de Terrassa)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Adaptació d'un servei de cirurgia als canvis sanitaris actuals

Ruiz JM, Cremades T, Catot L, Alonso J, Alonso V, Toapanta M, Morales MA, Puigcerros JM. (Hospital Dos de Maig de Barcelona)

2. Resultats preliminars de la cirurgia laparoscòpica a la colecistitis aguda. Estudi prospectiu

Castro J, Dardano A, Edina M, Roura M, Cozar J, Maolina J, Guixa M, Quer J, de Caralt E. (Hospital General de Vic)

3. Gangli sentinella i angiogènesi en el càncer de colon

Pallarés L, Balagué C, Sancho F, Campajo C, Martínez C, Hernández P, Bollo J, Targarona EM, Trias M. (Hospital de Sant Pau de Barcelona).

4. Pancreatitis crònica autoimmune. Infreqüent i difícil de diagnosticar.

Mocanu S, Rodríguez M, González JA, Sancho F, Farré A, Artigas V, Trias M. (Hospital de Sant Pau. UAB. Barcelona)

SESSIÓ DE MORBI-MORTALITAT

Vallverdú H. (Hospital de Sant Boi del Llobregat)

Dilluns, 27 de febrer de 2012

V Curs d'Introducció a la gestió clínica: instruments bàsics i utilització

Coordinador: Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona)

- 10:30-10:45** **Benvinguda i presentació del curs.**
Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona)
- 10:45-11:15** **Introducció: gestió clínica i marc sanitari**
Iniesta C. (Hospital del Mar de Barcelona)
- 11:15-12:30** **Sessió I: Conceptes bàsics de gestió i àmbits d'actuació d'un servei de cirurgia general. Què ha de conèixer un resident. Exercici pràctic**
Iniesta C. (Hospital del Mar de Barcelona)
Trias M. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)
- 12:30-13:45** **Sessió II: Alternatives a la hospitalització convencional. La cirurgia curta estada. La cirurgia ambulatoria. El rol del resident. Exercici pràctic**
Suñol X. (Hospital de Mataró)
Colomer O. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)
- 13:45-14:30 Dinar
- 14:30-15:00** **Costos de la atenció sanitària**
Craywinckel G. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)
- 15:00-16:15** **Sessió III: Sistemes d'informació clínica per a la presa de decisions de gestió assistencial. Com pot influir la tasca dels residents. Exercici pràctic**
Torre P. (Hospital del Mar de Barcelona)
Navarro S. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)
- 16:15-17:30** **Sessió IV: Introducció a la qualitat assistencial i la seva avaluació. Com s'ha d'implicar un resident en la qualitat. Exercici pràctic**
Sala M. (Hospital del Mar de Barcelona)
Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona)
- 17:30-18:00** **Discussió final.**

Dilluns, 27 de febrer de 2012

19 h.

Simposi sobre qualitat assistencial en cirurgia

Moderador : Rebaso P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Què és la qualitat assistencial?: La teoria

Moreno P. (Fundació Avedis Donabedian).

La qualitat vista per un cap de servei. Què és? Serveix per alguna cosa?

Navarro S. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Gerència creu en la qualitat? O diu que hi creu perquè toca fer-ho?

Craywinckel G. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)

Què és la qualitat assistencial?: La pràctica

Vallverdú H. (Hospital de Sant Joan de Déu de Sant Boi del Llobregat)

Dilluns, 12 de març de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Principals materials de sutura. Indicacions específiques i tècnica de nuament.

López Cano M. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona).

FISIOPATOLOGIA

Composició corporal.

Guirao X. (Hospital de Granollers)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Comparació de dues variables qualitatives: Taules de contingència, chi quadrat, correccions de Yates i de Fisher. Comparació d'una variables quantitativa amb una qualitativa: proves paramètriques (distribució normal i la seva comprovació, t de Student-Fisher), proves no paramètriques (U de Mann-Whitney, T de Wilcoxon). Comparació de dues variables quantitatives: Coeficient de correlació de Pearson, coeficient de regressió. Ajustaments polinòmics.

Hidalgo L. (Hospital de Mataró)

19:00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Biondo S. (Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat)

Moderador: Garcia A. (Hospital General de Catalunya de Sant Cugat del Vallès)

L'ESPAI DEL SOCI

Presentació de l'Associació Gimbernat d'Estudiants

Pera Manuel (Hospital del Mar de Barcelona)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Estudi prospectiu aleatoritzat de la colecistectomia laparoscòpica per port únic *versus* colecistectomia laparoscòpica per quatre ports en pacients amb colelitiasi simptomàtica i règim de cirurgia sense ingrés. Resultats preliminars

Rey F, Barri J, Robres J, Parra L, Buqueras C, Vasco MA, Bayo M, Sánchez J, Piñol Y, Martín M, Jorba R. (Hospital General de l'Hospitalet de Llobregat)

2. Recurrència i gravetat de la diverticulitis de còlon en pacients immunocompromesos

Borao JL, Biondo S, Kreisler E, Golda T, Millán M, Frago R, Fraccalvieri G, Guardiola J, Jaurieta E. (Hospital de Bellvitge de L'Hospitalet de Llobregat)

3. Hemitiroïdectomia ambulatoria: 5 anys d'experiència. Resultats

Moreno P, García-Barrasa A, Francos JM, García-Ruiz de Gordejuela A, Gonzalez A, Carral M, Ramírez E, Mercader C, Biondo S. (Hospital de Bellvitge de L'Hospitalet de Llobregat)

4. Variabilitat del percentatge de falsos negatius en la citologia del nòdul tiroïdal

Ribera C, López EJ, Coroleu D, Badia F, Gil A. (Hospital Sant Joan de Déu de Martorell)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Tractament actual del càncer gàstric

Roig J. (Hospital Josep Trueta de Girona)

Dilluns, 16 d'Abril de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Suport nutricional perioperatori

Girvent M. (Hospital Mataró).

CAS CLÍNIC

Bachero I.

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Anàlisi de sèries temporals. Anàlisi de la supervivència (AS). Mètode Kaplan Meyer. Anàlisi multivariant de Cox.

Ramos E. (Hospital de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat)

19:00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Charco R. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

Moderadora: García Domingo MI. (Hospital Mútua de Terrassa).

L'ESPai DEL SOCI

La cirurgia pediàtrica a Catalunya

Obiols P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell).

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Gastroplàstia tubular robòtica. Resultats preliminars.

Vilallonga R, Gonzalez O, Caubet E, Armengol M, Fort JM. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

2. Apendicectomia laparoscòpica per port únic: Aporta avantatges?

Villalobos R, Escoll J, Rufas M, Santamaría M, De la Fuente MC, Escartín A, Olsina JJ. (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)

3. Hepatocarcinoma de nòdul únic en el pacient cirròtic: resecció o trasplantament?. Evolució a llarg termini segons intenció de tractament.

Sapisochin G, Dopazo C, Bilbao I, Lázaro JL, Allende H, Balsells J, Caralt M, Charco R. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

4. Síndrome de resecció anterior: diagnòstic i prevalença.

Jimenez LM, Vallribera F, Sánchez JL, Martí M, Vellalta G, Espin E, Armengol M. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Tractament quirúrgic de la síndrome metabòlica

Hernández González M. (Hospital de Sant Joan de Reus)

Dilluns, 14 de maig de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Limitació de la reserva funcional: Cirurgia en els pacients d'edat avançada i amb patologia multisistèmica.

Sitges-Serra; A. (Hospital del Mar de Barcelona)

CASOS CLÍNICS

Espín F.

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Estadística multivariant. Concepte de model estadístic. Tipus de models multivariants. Regressió lineal múltiple (RLM). Regressió logística (RL). Anàlisi discriminant (AD).

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

19:00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona).

Moderador: Parés D. (Hospital de Sant Joan de Déu de Sant Boi del Llobregat).

L'ESPAI DEL SOCI

Presentació de les XXI Jornades de Cirurgia als Hospitals de Catalunya

Feliu X. (Hospital d'Igualada)

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Què fer davant el goll multinodular asimètric? Resultats definitius d'un assaig clínic multicèntric

Prieto R, Sancho JJ, Ribera C, Rueda JC, Larrad J, Sitges-Serra A. (Hospital del Mar de Barcelona).

2. Resposta angiogènica a la cirurgia en pacients després de resecció de càncer de còlon amb intenció curativa i la seva correlació amb els resultats oncològics a llarg termini

Pascual M, Pera M, Alonso S, Gil MJ, Courtier R, Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona)

3. Podem considerar l'abordatge laparoscòpic com el d'elecció en la pancreatectomia esquerra?

Poves I, Burdío F, Dorcaratto D, Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona).

4. Malles sintètiques profilàctiques en terrenys contaminats. Seguretat i eficàcia en cirurgia d'urgència

Pereira JA, Argudo N, Sancho JJ, Membrilla E, Pons MJ, Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona).

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

5. Nous aspectes de l'ús del gel de plaquetes per a la restitució volumètrica en la cirurgia del càncer de mama

Julián JF. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

Dilluns, 21 de maig de 2012

III Curs de Cirurgia de la Paret Abdominal,

Coordinadors i Moderadors del Curs:

Pereira JA. (Hospital del Mar de Barcelona)

López-Cano M. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

10'00 hores

1. Incisions de la paret abdominal. Com obrir per facilitar el tancament?

Villalobos R. (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)

11'00 hores Cafè.

11'30 hores.

2. Tancament de la paret en situacions compromeses i pacients d'alt risc

Marsal F. (Hospital de Santa Tecla de Tarragona)

12'00 hores

3. Abdomen obert. Com manejar-lo?

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

12'30 hores

4. Tractament de l'evisceració

Pereira JA. (Hospital del Mar de Barcelona)

13'00 hores

5. Sutures i nusos. Característiques i tècnica adequada

López-Cano M. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

13'30 hores

7. Casos clínics

14'00 hores. Dinar

15'00 hores

Taller de sutures i nusos

Pereira JA. (Hospital del Mar de Barcelona)

López-Cano M. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

(Patrocinat per BBraun)

Dilluns, 21 de maig de 2012

19'00 hores

Simposi – Taula Rodona sobre Complicacions en Cirurgia Tiroïdal

Moderador:

Sala Pedrós J. (Hospital de Terrassa)

Ponències:

Lesions per sagnat, hemorràgies i limforràgies, intraoperatòries i postoperatòries en cirurgia tiroïdal

Marquès Villacampa G. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Prevenió i maneig de les lesions dels nervis laringis en el curs de la tiroïdectomia

Moreno Llorente P. (Hospital de Bellvitge)

Lesions laringotraqueals en el tractament del càncer invasiu de tiroide i en la traqueomalàcia

Simó Sánchez R. (*Guy's Hospital of London*)

Hipoparatiroidismes postoperatoris en cirurgia de la tiroide

Sitges Serra A. (Hospital del Mar de Barcelona)

19'45 hores

Taula rodona

Debat entre els ponents amb participació del públic assistent.

20'30 hores

Cloenda

Dilluns, 11 de juny de 2012

17'30 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Volums hídrics corporals. Dessecació i pèrdua salina. Bases de fluidoteràpia.

Oms, L. (Hospital de Terrassa)

CASOS CLÍNICS

Climent M. (Hospital del Mar de Barcelona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Aspectes bàsics d'estadística inferencial. Concepte de contrast d'hipòtesis. Regions crítica i d'acceptació. Potència d'una prova de contrast d'hipòtesis. Errors alfa i beta. Contrast d'hipòtesis. Exemple pràctics. Programa Granmo.

Sala J. (Hospital de Terrassa)

19:00 hores

ASSEMBLEA GENERAL ORDINÀRIA

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

Coordinador: Del Castillo D. (Hospital de Sant Joan de Reus)

Moderador: Vallribera F. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona).

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

1. Teràpia de pressió negativa. Utilització de PREVENAR en el postoperatori de l'eventroplàstia. Experiència inicial.

Duque E, Olona C, Jimenez A, Moreno F, Howe V, Vadillo J, Coronas JM, Vicente V. (Hospital Joan XXIII de Tarragona).

2. Gastrectomia lineal (*sleeve gastrectomy*) versus plicatura gàstrica com a models experimentals en cirurgia bariàtrica

Sabench F, Cabrera A, Vives M, Hernández M, Blanco S, Paris M, Raga E, Sánchez J, del Castillo D. (Hospital de Sant Joan de Reus)

3. Vòlvul gàstric en el decurs de la gastrectomia lineal en el tractament de l'obesitat mòrbida triple.

Vives M, Sabench F, Cabrera A, Blanco S, Hernández M, Socías M, Fontanella J, Sánchez A, Piñana ML, del Castillo D. (Hospital de Sant Joan de Reus).

4. Funcionament de la unitat de coloproctologia de la Xarxa Social i Sanitària de Santa Tecla. Resultats de la cirurgia de còlon assistida per laparoscòpia a l'Hospital del Vendrell.

Sales R, Montserrat A, Marsal F, Ruiz C, Picas J, Pàmies J. (Xarxa Social i Sanitària Santa Tecla. Tarragona. El Vendrell).

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA
Avenços en Cirurgia Endoscòpica
Lacy, AM. (Hospital Clínic de Barcelona).



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

PRESIDENTS ANTERIORS

Enric Ribas i Ribas	1927-1929
Manuel Corachan i Garcia	1930-1931
Joan Puig i Sureda	1932-1933
Joaquim Trias i Pujol	1934-1935
Joan Bartrina i Tomàs	1935-1936
Joan Puig i Sureda	1941-1951
Joaquim Trias i Pujol	1951-1953
Pere Piulachs i Oliva	1956-1961
Josep Soler i Roig	1961-1965
Jaume Pi i Figueres	1965-1969
Vicenç Artigas i Riera	1969-1971
Ramon Arandes i Adan	1971-1973
Joan Agustí i Peypoch	1973-1975
Víctor Salleras i Llinares	1975-1977
Antoni Sitges i Creus	1977-1981
Jordi Puig i La Calle	1981-1985
Cristóbal Pera Blanco Morales	1985-1989
Josep Curto i Cardús	1989-1991
Joan López Gibert	1991-1993
Jordi Olsina i Pavia	1993-1997
Joan Sánchez-Lloret i Tortosa	1997-2001
Laureà Fernández-Cruz i Pérez	2001-2005
Antoni Sitges Serra	2005-2009



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

ANTERIORS PREMIS VIRGILI I GIMBERNAT



Any Premi Virgili

1961 Joan Puig Sureda
 1962 Joaquim Trias i Pujol
 1963 Antonio Cortés Lladó
 1964 Abilio García Barón
 1965 Josep Maria Gil Vernet
 1966 Hermenegild Arruga i Liró
 1967 Antoni Trias i Pujol
 1968 Manuel Bastos Ansart
 1969 Josep Trueta i Raspall
 1970 Cristóbal Pera Jiménez
 1971 Plácido González Duarte
 1972 Pere Piulachs i Oliva
 1973 Jaume Pi Figueras
 1974 Josep Soler Roig
 1975 Joaquim Salarich i Torrents
 1976 Ferran Martorell i Otzet
 1977 Antoni Puigverd i Gorro
 1978 Antoni Llauradó i Tomàs
 1979 Joan Prim i Rosell
 1980 Moisès Broggi i Vallès
 1981 Josep Masferrer i Oliveras
 1982 Joan Agustí Peypoch
 1983 Gerard Manresa i Formosa
 1984 Josep Maria Gil Vernet
 1985 Carlos Carbonell Antolí
 1986 Sebastián García Díaz
 1987 José Luis Puente Domínguez
 1988 Antoni Caralps Massó
 1989 Antoni Sitges Creus
 1990 Víctor Salleras i Linares
 1991 Benjamín Narbona Arnau
 1992 Emili Sala Patau
 1993 Lino Torre Eleizegui
 1994 Hipólito Durán Sacristán
 1995 Joaquim Barraquer Moner
 1996 Àngel Díez Cascón
 1997 Jordi Puig Lacalle
 1998 Antoni Viladot i Pericé
 1999 Joan López-Gibert
 2000 José Luis Balibrea Cantero
 2001 Ramon Trias Rúbies
 2002 Isidre Claret i Corominas
 2003 Pascual Parrilla Paricio
 2004 Josep Simó Deu
 2005 Joan Sánchez-Lloret i Tortosa
 2006 Marià Ubach i Servet
 2007 Manuel Bellón Caneiro
 2008 Joan Martí Ragué
 2009 Enrique Moreno González
 2010 Carlos Pera Madrazo
 2011 Eduard Jaurieta Mas

Premi Gimbernat

-
 -
 Philip Rowland Allison (Regne Unit)
 Pablo Luis Mirizzi (Argentina)
 Paul Eugene Santy (França)
 Ernest Stanley Crawford (Estats Units)
 Pietro Valdoni (Itàlia)
 Claude D'Allaines (França)
 Michael E. De Bakey (Estats Units)
 Joao Cid Dos Santos (Portugal)
 Rudolf Nissen (Suïssa)
 Pierre Albert Mallet-Guy (França)
 Jean Louis Lortat-Jacob (França)
 Henry Thomson (Regne Unit)
 Paride Stefanini (Itàlia)
 Marcel Roux (França)
 John C. Goligher (Regne Unit)
 Claude Romieu (França)
 Claude Dubost (França)
 Rodney Smith (Regne Unit)
 Robert M. Zollinger (Estats Units)
 Kenneth C. Mc Keown (Regne Unit)
 Komei Nakayama (Japó)
 Maurice Mercadier (França)
 Philip Sandblom (Suècia)
 Adrian Marston (Regne Unit)
 Lloyd M. Nyhus (Estats Units)
 Frederic Saegesser (Suïssa)
 David B. Skinner (Estats Units)
 Umberto Veronesi (Itàlia)
 François Fékété (França)
 Raul C. Praderi (Uruguai)
 Louis. F. Hollender (França)
 David C. Sabiston (Estats Units)
 Konrad Messmer (Alemanya)
 Patrick Forrest (Regne Unit)
 Jacques Perissat (França)
 Hans Beger (Alemanya)
 Henri Bismuth (França)
 Bruno Salvadori (Itàlia)
 Alfred Cuschieri (Regne Unit)
 Bernard Launois (França)
 Charles Proye (França)
 David Sutherland (Estats Units)
 Markus Büchler (Alemanya)
 John Smith (Regne Unit)
 Henrik Kehlet (Dinamarca)
 Jacques Marescaux (França)
 Neil Mortensen (Regne Unit)
 Abraham Fingerhut (França)
 Pierre Alain Clavien

**PREMIS A LA RECERCA BIOMÈDICA 2011
REUNIÓ DELS TRIBUNALS
CURS 2010-11**

Premi Carmen Benasco

Dotat amb 600 €.

Proctologia al 2011 i el virus del papil·loma humà: On som? Què fem? Que s'ha de fer?

Serrano A, Alejo M, Pérez X, Errando X, Fumanal V, Martin C, Verge J. (Hospital de Sant Camil de Sant Pere de Ribes i Consorci Sanitari integral de L'Hospitalet del Llobregat)

Premi "XXV Congrés de la Société Internationale de Chirurgie: Barcelona 1973"

Premi al millor treball sobre el tema: "Incidentalomes".

Dotat amb 1800 €.

Declarat desert

Premi Corachan

Dotat amb 600,- €.

Regional functional specialization and inhibitory nitrgic and nonnitrgic coneurotransmission in the human esophagus

Lecea B, Gallego D, Farré R, Opazo A, Aulí M, Jiménez M, Clavé P.

BEQUES CONCEDIDES PEL CURS 2010- 2011

SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

Es concedeixen dues beques per un import de 1500 € nets cada una als següents residents de cirurgia general i de l'aparell digestiu :

Franco Guillermo Marinello,

Resident de 5è any, de l'Hospital de Sant Pau de Barcelona.
Estada al IRCAD amb el Prof. J. Marescaux a Estrasburg.

Janice Velasco Moreno-Bello,

Resident de 5è any, de l'Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona.
Estada a la Kliniken Essen-Mitte amb el Prof. M.K. Walz a Essen.



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

CURS 2012-2013

INAUGURACIÓ

17 d'octubre de 2012

SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

CENTRES COL-LABORADORS

Centre Mèdic Teknon de Barcelona
Ciutat Sanitària Universitària de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat
Clínica de Ponent de Lleida
Consorci Sanitari Integral de L'Hospitalet del Llobregat.
Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell
Espitau Val d'Aran de Vielha e Mijaran
Fundació Privada Hospital de Mollet
Fundació Sant Hospital de la Seu d'Urgell
Hospital Clínic de Barcelona
Hospital Comarcal d'Amposta
Hospital Comarcal de Blanes
Hospital Comarcal de l'Alt Penedès de Vilafranca del Penedès.
Hospital Comarcal de Móra d'Ebre
Hospital Comarcal de Sant Bernabé de Berga
Hospital Comarcal de Sant Jaume de Calella
Hospital Comarcal del Pallars de Tremp
Hospital de Campdevànol
Hospital de Figueres
Hospital de l'Aliança de Lleida
Hospital de l'Esperit Sant de Santa Coloma de Gramenet
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona
Hospital de Mataró
Hospital de Palamós
Hospital de Puigcerdà
Hospital de Sant Celoni
Hospital de Sant Jaume d'Olot
Hospital de Sant Joan de Déu d'Esplugues del Llobregat
Hospital de Sant Joan de Déu de Manresa
Hospital de Sant Joan de Déu de Martorell
Hospital de Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona
Hospital de Sant Rafael de Barcelona
Hospital de Santa Maria de Lleida
Hospital de Terrassa
Hospital de Viladecans
Hospital del Mar de Barcelona
Hospital del Vendrell
Hospital d'Igualada.
Hospital Dos de Maig de la Creu Roja de Barcelona
Hospital General de Catalunya de Sant Cugat del Vallès
Hospital General de Granollers
Hospital General de la Vall d'Hebron de Barcelona.
Hospital General de Vic
Hospital General Sant Joan de Déu de Sant Boi del Llobregat
Hospital Moisès Broggi de Sant Joan Despi
Hospital Municipal de Badalona
Hospital Mútua de Terrassa
Hospital Plató de Barcelona
Hospital Provincial de Santa Caterina de Girona
Hospital Residència Sant Camil de Sant Pere de Ribes
Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida
Hospital Universitari de Sant Joan de Reus
Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona
Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona
Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona
Hospital Verge de la Cinta de Tortosa
Institut Universitari Dexeus de Barcelona
Pius Hospital de Valls
Sant Hospital de la Seu d'Urgell



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

JUNTA DE GOVERN

President

Joan Sala Pedrós

Vicepresident

Josep Maria Badia i Pérez

Secretari

Pere Rebasà i Cladera

Tresorer

Daniel Del Castillo i Déjardin

Vicesecretari

Maria Jesús López Pereira

Vocal primer

Ramon Vilallonga Puy

Vocal segon

Antonio Sánchez Marín

SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

COMISSIÓ CONSULTIVA

Cristóbal Pera Blanco Morales
Joan López-Gibert
Ramon Balius i Juli
Enric Vendrell i Torné
Eduard Basilio i Bonet
José Manuel Sánchez Ortega
Vicens Artigas i Raventós
Xavier Rius i Cornadó
Jordi Pié i Garcia
Josep Verge i Schulte-Eversum
Joan Figueras i Felip
Jaume Fernández-Llamazares i Rodríguez
Laureà Fernández-Cruz i Pérez
Constancio Marco Molina
Antoni Sitges Serra
Roger Pla Farnós
Joan Sala Pedrós
Ferran Caballero Mestres
Salvador Navarro Soto
Josep Maria Badia Pérez
Pere Rebas Cladera



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

PREMIS HONORÍFICS 2012

PREMI VIRGILI

Prof. CRISTÓBAL PERA BLANCO-MORALES

PREMI GIMBERNAT

Prof. MIGUEL ÁNGEL CUESTA VALENTÍN

**PREMIS A LA RECERCA BIOMÈDICA 2012
REUNIÓ DELS TRIBUNALS
CURS 2011-12**

Premi Manuel Corachan

Gangli secundari: una nova perspectiva en l'estadificació ganglionar axil·lar del càncer de mama

Julián JF, Navinés J, Pascual I, Torres M, Luna M, Mor E, Guàrdia N, Vallejos V, Fraile M, Fernández Llamazares J. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

Premi Carmen Benasco

Importància de les metàstasis ganglionars en el càncer de mama: des del respecte als avantpassats a les estratègies actuals

Premi "XXV Congrès de la Société Internationale de Chirurgie: Barcelona 1973"

Premi "Ex Aequo" atorgat als dos treballs:

Evolució de la cirurgia de l'hèrnia inguinal als nostres hospitals

Estudi dels efectes metabòlics de la plicatura gàstrica: anàlisi comparativa amb la gastrectomia lineal



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

NOMENAMENT DE MEMBRES HONORARIS 2012

Broggi Trias, Marc Antoni

Grande Posa, Lluís

RELACIÓ DE NOUS MEMBRES 2012

NOUS MEMBRES ASSOCIATS

Blay Aulina, Lidia
Cano Rodríguez, Gisèle
Casellas Robert, Margarida
Cayetano Paniagua, Ladislao
Díaz Del Gobbo, Gabriel
González Castillo, Ana María
Hernández Martínez, Lourdes
Labró Ciurans, Meritxell
Muñoz Campaña, Anna
Pallisera Lloveras, Anna
Pardo Aranda, Fernando
París Sans, Marta
Picart Sola, Guillem
Sebastian Valverde, Enric
Serracant Barrera, Anna
Valverde Lahuerta, Silvia

NOUS MEMBRES NUMERARIS

Sales Rufi, Santiago

MEMBRES ASSOCIATS QUE PASSEN A NUMERARIS

Abellan Lucas, Miriam
Balsach Sole, Anna
Biel Arrufat, Alejandro
Botey Fernandez, Mireia
Casal Rossell, Miquel
Estalella Marcade, Laia
Gomez Pallares, Marta
Gonçalves Tinoco, Cristina
Lazaro Garcia, Laura
Membrilla Fernandez, Estela
Salvans Ruiz, Silvia
Sánchez Cabús, Santiago



SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA INAUGURACIÓ DEL CURS 2012-2013



PROGRAMA

La inauguració del curs es farà a l'Aula Gimbernat, de l'antic Col·legi de Cirurgia, al primitiu Hospital de la Santa Creu, actual seu de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, C/. Del Carme, 47, 08001 Barcelona, a les 20 hores del proper dia 17 d'octubre, dimecres. En el mateix acte es farà el lliurament del *Premi Virgili 2012* al Dr. Cristóbal Pera Blanco-Morales i del *Premi Gimbernat 2012*, al Dr. Miguel Àngel Cuesta Valentín. Així mateix, es faran públics i es lliuraran, si és el cas: el *Premi XXV Congrés de la Societat Internacional de Cirurgia Barcelona 1973*, el *Premi Manuel Corachan*; i el *Premi Carmen Benasco* d'enguany.

També es lliuraran els nomenaments de Membres Honoraris a aquells cirurgians que s'han distingit per la seva contribució al desenvolupament i millora de la Societat.

La cerimònia d'admissió de nous membres de la Societat es fa efectiva amb el lliurament personal i intransferible dels corresponents diplomes i medalles a les persones acceptades com a nous membres associats, numeraris i corresponents. L'acte té caràcter vinculant, sent imprescindible la presència de les persones nominades per tal que la incorporació a la SCC sigui plenament vàlida.

El mateix dia, a les 21'00 hores, es farà el sopar anual de germanor de la SCC, a l'Hotel Espanya (Restaurant), C/. Sant Pau, 9-11, 08003 Barcelona, Telèfon 93 317 11 34. Us preguem confirmeu l'assistència al sopar a través de qualsevol dels Caps de Servei de Cirurgia de tots els Hospitals de Catalunya, o també a la Secretaria de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears, a la seu del C/. De Can Caralleu, 1-7, 08017 Barcelona, directament per telèfon al 93 203 07 92 o través d'Internet, a la Web: <http://www.academia.cat> Societats, Cirurgia o bé directament a la web de la Societat Catalana de Cirurgia: <http://www.sccirurgia.org>. Us preguem indiqueu, al menys una setmana abans, si assistireu al sopar i la persona o persones acompanyants.

Barcelona, 1 de setembre de 2012

Joan Sala Pedrós
President

Pere Rebasà Cladera
Secretari

SESSIÓ INAUGURAL

Dia 17 d'octubre de 2012
Aula Gimbernat (Antic Col·legi de Cirurgia)

- 20:00h. Presentació**
Sala Pedrós J.
President de la Societat Catalana de Cirurgia
- 20:10h. Nomenament de Socis Numeraris i Associats**
Lliurament de Premis a treballs científics.
Rebasa Cladera P.
Secretari de la Societat Catalana de Cirurgia
- 20:25h. Nomenament de Membres Honoraris**
Sala Pedrós J.

Broggi Trias, Marc Antoni
Grande Posa, Lluís
- 20:35 h. Lliurament dels Premis Honorífics**
Sala Pedrós J.
Premi Virgili al Dr. Cristóbal Pera Blanco-Morales
Premi Gimbernat al Dr. Miguel Ángel Cuesta Valentín
- 21:15 h. Cloenda de l'acte acadèmic**
- 21:30h. Sopar de germanor**
Hotel Espanya (Restaurant)
C/. Sant Pau, 9-11
08003 Barcelona.

XXI JORNADES DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA

PROGRAMA CIENTÍFIC

Dijous, 18 d'octubre de 2012

08.15 - 09.00h Recepció i lliurament de documentació.

09.00 - 10.30h **Taula I: ACTUALITZACIÓ EN PATOLOGIA COLORECTAL**

President: Josep Verge, Consorci Sanitari del Garraf.

Moderador: Antoni Codina, Hospital Universitari Dr. Trueta de Girona.

- **Control de la infecció en Càncer Colorectal.**
Josep M. Badia, Hospital de Granollers.
- **Noves actituds en el tractament de la Diverticulitis Aguda.**
Laura Mora, CS Parc Taulí de Sabadell.
- **Ecografia endoanal i endorrectal. Quines són les indicacions actuals?**
David Parés, Parc Sanitari St. Joan de Déu de Sant Boi de Llobregat.
- **Càncer de recte. Ressequem correctament el mesorecte?**
Sebastiano Biondo, HU de Bellvitge.
- **Colitis isquèmica.**
Marc Martí, HU de la Vall d'Hebron de Barcelona.
- **Càncer de colon complicat.**
Ferran Gris, HU Joan XXIII de Tarragona.

10.30 - 11.00h Pausa. Cafè

11.00 - 12.30h **Taula II: NOVETATS EN CIRURGIA DE L'HÈRNIA**

President: Miquel Fernández-Layos, Althaia-Xarxa Assistencial de Manresa.

Moderador: Xavier Sunyol, Consorci Sanitari del Maresme.

- **Tanquem la paret abdominal correctament?**
Francesc Marsal, Hospital Sta. Tecla de Tarragona.
- **Complicacions en cirurgia de la paret abdominal.**
Antonio Sánchez Marín, HU St. Joan de Reus.
- **Registre Nacional Català de la Paret.**
José Antonio Pereira, Hospital del Mar de Barcelona.
- **Laparoscòpia. Quin paper té actualment?**
Joaquim Robres, CS Integral Hospitalet de Llobregat.
- **Nous materials. Aporten quelcom de nou?**
Manuel López-Cano, HU Vall d'Hebrón de Barcelona.
- **Tractament protèsic a l'Hèrnia de Hiatus. Aporta avantatges?**
Carles Hoyuela, Hospital Plató de Barcelona.

12.30 - 13.00h Inauguració oficial

13.00 - 14.00h **PREMIS SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA**

Moderadors: Joan Sala Pedrós, President de la Societat Catalana de Cirurgia.
Enric de Caralt, consorci Hospitalari de Vic.

- **¿Es posible un discurso filosófico sobre la cirugía del Siglo XXI?**
Prof. Cristóbal Pera Blanco-Morales (Premi Virgili). Catedràtic Emèrit de Cirurgia. Universitat de Barcelona.
- **Cirugía basada en la evidencia: perspectiva històrica.**
Prof. Miguel Ángel Cuesta Valentín (Premi Gimbernat). Amsterdam University.

14.00 - 15.30h Dinar

15.30 - 17.00h **Taula III: URGÈNCIES QUIRÚRGIQUES. ON SOM I ON ANEM**

President: Eduard Jaurrieta, HU de Bellvitge.

Moderador: Lluís Grande, Hospital del Mar de Barcelona.

- **Reorganització de les urgències quirúrgiques.**
Xavier Pérez, Hospital de Palamós.
- **Com estem operant les urgències als nostres hospitals?**
Josep Domingo, Hospital de Figueres.
- **Com ho estan fent a Europa?**
Joan Josep Sancho, Hospital del Mar de Barcelona.
- **Tractament del Politrauma a Catalunya.**
Salvador Navarro, Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell.
- **Cirurgia urgent en el pacient geriàtric. Ho estem fent bé?**
Jaume Fernández-Llamazares, HU Germans Trias i Pujol de Badalona.
- **Cirurgia laparoscòpica a Urgències. Quin paper té?**
Carme Balagué, H. Sta. Creu i St. Pau de Barcelona.

17.00 - 17.30h Pausa. Café

17.30 - 19.00h **Taula IV: 20 ANYS DE CIRURGIA LAPAROSCÒPICA ALS NOSTRES HOSPITALS**

President: Manuel Trias, H. de la Sta. Creu i St. Pau de Barcelona.

Moderador: Xavier Feliu, H. d'Igualada. Consorci Sanitari de l'Anoia.

- **Inicis i aprenentatge.**
Enrique Fernández Sallent, H. d'Igualada. Consorci Sanitari de l'Anoia.
- **Formació en laparoscòpia. Com ho hem fet i com cal fer-ho.**
Eduard M. Targarona, H. de la Sta. Creu i Sant Pau de Barcelona.
- **Situació actual. Què hi ha consolidat?**
Miguel Ángel Cuesta, Amsterdam University.
- **Complicacions en cirurgia laparoscòpica.**
Salvadora Delgado, Hospital Clínic de Barcelona.
- **Què vindrà en cirurgia laparoscòpica?**
Jorge Olsina, H. Arnau de Vilanova de Lleida.
- **És justificable el cost de la laparoscòpia?**
Esteve Cugat, Hospital Mútua de Terrassa.

19.00 - 20.00h Millors comunicacions

20.00 - 20.30h Assemblea Societat Catalana de Cirurgia.

20.30 - 21.00h Cloenda

21.00h Sopar

XIV JORNADES D'INFERMERIA DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA

PROGRAMA CIENTÍFIC

Dijous, 18 d'octubre de 2012

8:15 h. Recepció i lliurament de documentació i acreditacions

9:00 h. **TAULA I: Qualitat i seguretat del pacient quirúrgic a través de les cures contínues personalitzades.**
Comunicacions lliures

10:30 h. Pausa. Cafè

11:00 h. **TAULA II: Tècniques d'informació i comunicació en la salut.**
Comunicacions lliures

12:30 h. Inauguració oficial (Ateneu Igualadí)

13:00 h. Temps lliure per visitar les activitats que es fan a l'Ateneu Igualadí

14:00 h. Pausa. Dinar

15:30 h. **TAULA III: Factor humà. Seguretat del pacient**

17:00 h. Pausa. Cafè

17:30 h. **TAULA IV: Obrint fronteres**

19:00 h. Cloenda

PROGRAMA DE SESSIONS
Societat Catalana de Cirurgia
Curs 2012 – 2013
Programa previst

8 d'Octubre de 2012

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Peritonitis secundària i postoperatòria. Abscessos intraabdominals.

Membrilla E. (Hospital del Mar)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital de Sant Pau)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Conceptes bàsics sobre investigació en el sistema de salut.

Del Castillo D. (Hospital de Reus)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital Clínic de Barcelona

Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona

Hospital Plató de Barcelona

Centre Mèdic Teknon de Barcelona

Hospital General Sant Joan de Déu de Sant Boi del Llobregat

Coordinador: Fernández-Cruz L. (Hospital Clínic de Barcelona)

Moderador: Fabregat J. (Hospital de Brellvitge)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Reseccions hepàtiques complexes

Figueras J. (Hospital Josep Trueta de Girona)

19 de Novembre de 2012

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Bacteriologia quirúrgica: principals patògens emergents.

Membrilla E. (Hospital del Mar de Barcelona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital de la Vall d'Hebron)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Com es prepara i presenta un projecte d'investigació que pretengui ser finançat.

Clavé P. (Hospital de Mataró)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona

Hospital Provincial de Santa Caterina de Girona

Hospital de Figueres

Hospital de Palamós

Hospital Comarcal de Blanes

Hospital de Campdevànol

Hospital de Sant Jaume d'Olot

Hospital de Puigcerdà

Fundació Sant Hospital de la Seu d'Urgell

Hospital Comarcal del Pallars de Tremp

Espitau Val d'Aran de Vielha e Mijaran

Coordinador: Codina – Cazador A. (Hospital Trueta de Girona)

Moderador: Viñas J. (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Estat actual de la peritonectomia

Barrios P. (Hospital Moisès Broggi de Sant Joan D'Espí)

10 de Desembre de 2012

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Infeccions greus de parts toves

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Clínic de Barcelona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Principis d'informàtica a nivell d'usuari.

Serra X. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital de Mataró

Hospital Comarcal de Sant Jaume de Calella

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona

Hospital Municipal de Badalona

Hospital de l'Esperit Sant de Santa Coloma de Gramenet

Coordinador: Suñol X. (Hospital de Mataró)

Moderador: Cugat E. (Hospital Mútua de Terrassa)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Neoplàsia intraepitelial anal

Espin E. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)

14 de Gener de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Reacció inflamatòria

Guirao X. (Hospital de Granollers)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Desenvolupament d'un protocol d'investigació (incloent una tesi doctoral)

Sitges Serra A. (Hospital del Mar de Barcelona)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell

Hospital Mútua de Terrassa

Hospital de Terrassa

Hospital General de Catalunya de Sant Cugat del Vallès

Coordinador: Bombardó J. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

Moderador: Caubet E. (Hospital de la Vall d'Hebron)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Tractament dels sarcomes retroperitoneals

Artigas V. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)

11 de Febrer de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Infecció de l'espai quirúrgic. Prevalença, risc, factors afavoridors i control epidemiològic

Jimeno J. (Hospital de Sant Joan de Deu de Sant Boi del Llobregat)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Josep Trueta de Girona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Ètica i recerca (clínica i experimental).

Sala J. (Hospital de Terrassa)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona

Hospital Dos de Maig de la Creu Roja de Barcelona

Hospital General de Vic

Coordinador: Trias M. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)

Moderador: Vidal O. (Hospital Clínic)

Sessió de morbimortalitat

Sánchez Marín A. (Hospital de Reus)

11 de Març de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Xoc sèptic

Guirao X. (Hospital de Granollers)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Revisions sistemàtiques i meta-anàlisis.

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Ciutat Sanitària Universitària de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat

Consorci Sanitari Integral de L'Hospitalet del Llobregat.

Hospital de Sant Joan de Déu de Martorell

Hospital de Viladecans

Hospital Moisès Broggi de Sant Joan Despí

Hospital de Sant Joan de Déu d'Esplugues del Llobregat

Coordinador: Biondo S. (Hospital de Bellvitge)

Moderador: Oms L. (Hospital de Terrassa)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

La tècnica de separació de components en el tractament de l'hèrnia incisional

López Cano M – Pereira JA. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona - Hospital del Mar de Barcelona)

8 d'Abril de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Fístules enterocutànies: fases evolutives i principis del tractament nutricional, farmacològic i quirúrgic.

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Mútua de Terrassa)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Assaigs clínics en cirurgia. Particularitats dels assaigs clínics en cirurgia

Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital General de la Vall d'Hebron de Barcelona.

Hospital de Sant Rafael de Barcelona

Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida

Hospital de Santa Maria de Lleida

Clínica de Ponent de Lleida

Coordinador: Armengol M. (Hospital Vall d'Hebron de Barcelona)

Moderador: Alastrué A. (Hospital de Can Ruti de Badalona)

Sessió bibliogràfica

Vallverdú H. (Hospital de Sant Boi del Llobregat)

13 de Maig de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Principis d'antibioteràpia profilàctica i terapèutica.

Badia JM. (Hospital de Granollers)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital Joan XXIII de Tarragona)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Com es comuniquen els resultats d'un treball d'investigació.

Rebasa P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital del Mar de Barcelona

Hospital General de Granollers

Fundació Privada Hospital de Mollet

Hospital de Sant Celoni

Hospital de Sant Joan de Déu de Manresa

Hospital d'Igualada.

Hospital Comarcal de Sant Bernabé de Berga

Coordinador: Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona)

Moderador: Codina Barreras A. (Hospital Josep Trueta de Girona)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Tractament quirúrgic de la diabetis

Masdevall C. (Hospital de Bellvitge de l'Hospitalet del Llobregat)

10 de Juny de 2013

18'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA BÀSICA

Moderadora: López Pereira MJ. (Hospital de Figueres)

FISIOPATOLOGIA

Infeccions a distància en el malalt quirúrgic: Pneumònia hospitalària, sèpsia per catèter i infecció urinària.

Oller B. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)

CAS CLÍNIC DIDÀCTIC

Cas Clínic

Resident (Hospital de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat)

METODOLOGIA DE LA RECERCA I ESTADÍSTICA

Lectura crítica d'un article. Les 10 regles bàsiques per llegir críticament un article científic. Anàlisi i interpretació dels resultats d'un estudi. Significació estadística *versus* significació clínica. Interpretació de l'abast real dels resultats. Extrapolació a partir d'assaigs clínics. Validesa interna i externa. Extrapolació a partir d'experimentació animal.

Rebasa P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)

20'00 hores

SESSIÓ DE FORMACIÓ CONTINUADA AVANÇADA

L'ESPAI DEL SOCI

COMUNICACIONS CIENTÍFIQUES

Hospital Universitari de Sant Joan de Reus

Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona

Hospital de Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona

Pius Hospital de Valls

Hospital del Vendrell

Hospital Verge de la Cinta de Tortosa

Hospital Comarcal de Móra d'Ebre

Hospital Comarcal d'Ampostà

Hospital Comarcal de l'Alt Penedès de Vilafranca del Penedès.

Hospital Residència Sant Camil de Sant Pere de Ribes

Coordinador: Del Castillo D. (Hospital de Reus)

Moderador: Bianchi A. (Hospital de Mataró)

ACTUALITZACIÓ I TÈCNICA QUIRÚRGICA

Transplantament hepàtic de donant viu

Garcia Valdecasas JC. (Hospital Clínic de Barcelona)

Calendari de Sessions de Formació Bàsica i Avançada: Curs 2012-2013

Sessió	Regió Sanitària	Hospitals
8 d'Octubre de 2012	<u>Barcelona (BCN) – Muntanya Oest</u> BCN – Esquerra de l'Eixample, BCN – Sant Gervasi, BCN – Les Corts. <u>Baix Llobregat (BL)</u> BL - Font Santa	Hospital Clínic de Barcelona Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona Hospital Plató de Barcelona Centre Mèdic Teknon de Barcelona Hospital General Sant Joan de Déu de Sant Boi de Llobregat Coordinador: Fernández-Cruz L. (Hospital Clínic de Barcelona) Moderador: Fabregat J. (Hospital de Bellvitge)
19 de Novembre de 2012	<u>Girona</u> Gironès, Alt Empordà, Baix Empordà, Selva, Ripollès, Garrotxa, Pla de l'Estanty, Alt Maresme <u>Alt Pirineu i Aran</u> Cerdanya, Alt Urgell, Pallars Jussà, Val d'Aran Pallars Sobirà, Alta Ribagorça	Hospital Universitari Doctor Josep Trueta de Girona Hospital Provincial de Santa Caterina de Girona Hospital de Figueres Hospital de Palamós Hospital Comarcal de Blanes Hospital de Campdevàno Hospital de Sant Jaume d'Olot Hospital de Puigcerdà Fundació Sant Hospital de la Seu d'Urgell Hospital Comarcal del Pallars de Tremp Espitau Val d'Aran de Vielha e Mijaran Coordinador: Codina – Cazador A. (Hospital Trueta de Girona) Moderador: Viñas J. (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)
10 de Desembre de 2012	<u>Litoral Nord</u> Barcelonès Nord Baix Maresme	Hospital de Mataró Hospital Comarcal de Sant Jaume de Calella Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona Hospital Municipal de Badalona Hospital de l'Esperit Sant de Santa Coloma de Gramenet Coordinador: Suñol X. (Hospital de Mataró) Moderador: Cugat E. (Hospital Mútua de Terrassa)
14 de Gener de 2013	<u>Vallès Occidental</u> Sabadell, Terrassa – Rubí – Sant Cugat	Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell Hospital Mútua de Terrassa Hospital de Terrassa Hospital General de Catalunya de Sant Cugat del Vallès Coordinador: Bombardó J. (Hospital Parc Taulí de Sabadell) Moderador: Caubet E. (Hospital de la Vall d'Hebron)
11 de Febrer de 2013	<u>Barcelona - central</u> BCN – Horta Guinardó Mar, BCN – Gràcia, BCN – Sant Andreu, BCN – Dreta de l'Eixample <u>Catalunya Central</u> Osona	Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona Hospital Dos de Maig de la Creu Roja de Barcelona Hospital General de Vic Coordinador: Trias M. (Hospital de Sant Pau de Barcelona) Moderador: Vidal O. (Hospital Clínic)

Calendari de Sessions de Formació Bàsica i Avançada: Curs 2012-2013 (cont.)

Sessió	Regió Sanitària	Hospitals
11 de Març de 2013	<u>Baix Llobregat</u> BL - Delta – Litoral, BL - Centre-Nord, BL - Fontssanta	Ciutat Sanitària Universitària de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat Consorti Sanitari Integral de L'Hospitalet del Llobregat. Hospital de Sant Joan de Déu de Martorell Hospital de Viladecans Hospital Moisès Broggi de Sant Joan Despí Hospital de Sant Joan de Déu d'Esplugues del Llobregat Coordinador: Biondo S. (Hospital de Bellvitge) Moderador: Oms L. (Hospital de Terrassa)
8 d'Abril de 2013	<u>Barcelona (BCN) – Muntanya Est</u> BCN – Horta Guinardó Muntanya, BCN – Nou Barris <u>Lleida</u> Segrià, Noguera, Segarra, Urgell, Garrigues, Pla d'Urgell	Hospital General de la Vall d'Hebron de Barcelona. Hospital de Sant Rafael de Barcelona Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida Hospital de Santa Maria de Lleida Clínica de Ponent de Lleida Coordinador: Armengol M. (Hospital Vall d'Hebron de Barcelona) Moderador: Alastrué A. (Hospital de Can Ruti de Badalona)
13 de Maig de 2013	<u>Barcelona (BCN) - litoral</u> BCN – Ciutat Vella, BCN – Santis Montjuïc, BCN – Sant Martí <u>Catalunya Central</u> Vallès Oriental Bages, Anoia, Berguedà, Solsonès	Hospital del Mar de Barcelona Hospital General de Granollers Fundació Privada Hospital de Mollet Hospital de Sant Celoni Hospital de Sant Joan de Déu de Manresa Hospital d'Igualada. Hospital Comarcal de Sant Bernabé de Berga Coordinador: Grande L. (Hospital del Mar de Barcelona) Moderador: Codina Barreras A. (Hospital Josep Trueta de Girona)
10 de Juny de 2013	<u>Tarragona</u> Baix Camp, Tarragonès, Alt Camp, Baix Penedès, Conca de Barberà, Priorat, Alt Penedès, Garraf <u>Terres de l'Ebre</u> Baix Ebre, Terra Alta, Montsià, Ribera d'Ebre	Hospital Universitari de Sant Joan de Reus Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona Hospital de Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona Pius Hospital de Valls Hospital del Vendrell Hospital Verge de la Cinta de Tortosa Hospital Comarcal de Móra d'Ebre Hospital Comarcal d'Ampostà Hospital Comarcal de l'Alt Penedès de Vilafranca del Penedès. Hospital Residència Sant Camil de Sant Pere de Ribes Coordinador: Del Castillo D. (Hospital de Reus) Moderador: Bianchi A. (Hospital de Mataró)

Societat Catalana de Cirurgia
Ponències d'encàrrec de Formació Bàsica i Avançada
Curs 2012-2013

Sessió	Concepte	Tema
8 d'Octubre de 2012	Fisiopatologia	Peritonitis secundària i postoperatòria. Abscessos intraabdominals. Membrilla E. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital de Sant Pau)
	Metodologia i Estadística	Ètica i recerca (clínica i experimental). Sala J. (Hospital de Terrassa)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Reseccions hepàtiques complexes Figuerras J. (Hospital Josep Trueta de Girona)
19 de Novembre de 2012	Fisiopatologia	Bacteriologia quirúrgica: principals patògens emergents. Membrilla E. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital de la Vall d'Hebron)
	Metodologia i Estadística	Com es prepara i presenta un projecte d'investigació que pretengui ser finançat. Clavé P. (Hospital de Mataró)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Estat actual de la peritonectomia Barrios P. (Hospital Moisès Broggi de Sant Joan D'Espí)
10 de Desembre de 2012	Fisiopatologia	Infeccions greus de parts toves Sancho JJ. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Clínic de Barcelona)
	Metodologia i Estadística	Principis d'informàtica a nivell d'usuari. Serra X. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Neoplàsia intraepitelial anal Espín E. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona)
14 de Gener de 2013	Fisiopatologia	Reacció inflamatòria Guirao X. (Hospital de Granollers)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)
	Metodologia i Estadística	Desenvolupament d'un protocol d'investigació (inclou una tesi doctoral) Sitges Serra A. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Tractament dels sarcomes retroperitoneals Artigas V. (Hospital de Sant Pau de Barcelona)
11 de Febrer de 2013	Fisiopatologia	Infecció de l'espai quirúrgic. Prevalença, risc, factors afavoridors i control epidemiològic Jimeno J. (Hospital de Sant Joan de Deu de Sant Boi del Llobregat)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Josep Trueta de Girona)
	Metodologia i Estadística	Conceptes bàsics sobre investigació en el sistema de salut. Del Castillo D. (Hospital de Reus)
	Sessió de morbimortalitat	Sánchez Marín A. (Hospital de Reus)

Societat Catalana de Cirurgia
Ponències d'encàrrec de Formació Bàsica i Avançada (Cont.)
Curs 2012-2013

Sessió	Concepte	Tema
11 de Març de 2013	Fisiopatologia	Xoc sèptic Guirao X. (Hospital de Granollers)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Arnau de Vilanova de Lleida)
	Metodologia i Estadística	Revisions sistemàtiques i meta-anàlisis. Sancho J.J. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	La tècnica de separació de components en el tractament de l'hèrnia incisional López Cano M – Pereira JA. (Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona - Hospital del Mar de Barcelona)
8 d'Abril de 2013	Fisiopatologia	Fistules enterocutànies: fases evolutives i principis del tractament nutricional, farmacològic i quirúrgic. Sancho J.J. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Mútua de Terrassa)
	Metodologia i Estadística	Assaigs clínics en cirurgia. Particularitats dels assaigs clínics en cirurgia Sancho J.J. (Hospital del Mar de Barcelona)
	Sessió bibliogràfica	Valverdu H. (Hospital de Sant Boi del Llobregat)
13 de Maig de 2013	Fisiopatologia	Principis d'antibioteràpia profilàctica i terapèutica. Badia JM. (Hospital de Granollers)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital Joan XXIII de Tarragona)
	Metodologia i Estadística	Com es comuniquen els resultats d'un treball d'investigació. Rebasa P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Tractament quirúrgic de la diabetis Masdevall C. (Hospital de Bellvitge de l'Hospitalet de Llobregat)
10 de Juny de 2013	Fisiopatologia	Infeccions a distància en el malalt quirúrgic: Pneumònia hospitalària, sèpsia per catèter i infecció urinària. Oller B. (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)
	Problemes Clínics	Cas Clínic Resident (Hospital de Bellvitge de L'Hospitalet del Llobregat)
	Metodologia i Estadística	Lectura crítica d'un article. Les 10 regles bàsiques per llegir críticament un article científic. Anàlisi i interpretació dels resultats d'un estudi. Significació estadística <i>versus</i> significació clínica. Interpretació de l'abast real dels resultats. Extrapolació a partir d'assaigs clínics. Validesa interna i externa. Extrapolació a partir d'experimentació animal. Rebasa P. (Hospital Parc Taulí de Sabadell)
	Actualització i Tècnica Quirúrgica	Transplantament hepàtic de donant viu Garcia Valdecasas JC. (Hospital Clínic de Barcelona)

Societat Catalana de Cirurgia
Calendari de Congressos, Cursos i Simposis: Curs 2012-2013

Sessió	Regió Sanitària	Concepte
18 d'Octubre de 2012	Totes	XXI Jornada de Cirurgia dels Hospitals de Catalunya – XIV Jornada d'Infermeria de Cirurgia
26 de Novembre de 2012	Totes	VI Curs de Bioètica
26 de Novembre de 2012	Totes	Simposi: Priorització d'intervencions quirúrgiques Moderador: Sala J. (Hospital de Terrassa)
25 de Febrer de 2013	Totes	VI Curs de Gestió Clínica, Qualitat Assistencial
25 de Febrer de 2013	Totes	V Curs de Cirurgia Major Ambulatoria
25 de Febrer de 2013	Totes	Simposi: Noves tecnologies en cirurgia Moderador: Navarro S.
4 de març de 2013	Totes	Sessió conjunta amb Societat Catalana d'Anestesiologia i Societat Catalana de Bioètica. Garcia Guasch (Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona)
18 de Març de 2013	Totes	IV Curs d'Infecció en Cirurgia
27 de Maig 2013	Totes	IV Curs de Cirurgia de la Paret Abdominal
27 de Maig de 2013	Totes	Simposi: Cirurgia Major Ambulatoria Moderador: Colomer O.

Per a més informació o més actualitzada, consultar les webs:

<http://www.sccirurgia.org>

o bé

<http://www.acmcb.es/societats/cirurgia/index.htm>

SOCIETAT CATALANA DE CIRURGIA

DOCUMENTS

2012

Barcelona, 17 d'octubre de 2012

MALGRAT TOT AVANÇÀVEM

Joan Sala Pedrós, Josep Maria Badia Pérez, Pere Rebas Cladera, Daniel Del Castillo Déjardin, Maria Jesús López Pereira, Ramon Vilallonga Puy, Antonio Sánchez Marin.

Tot i la dificultat psicològica i física que representa l'ambient de crisi que hem viscut aquest curs passat, la Societat Catalana de Cirurgia s'ha mantingut, com sempre, amb plena activitat.

Durant el curs passat, s'han realitzat amb l'entusiasme habitual les sessions científiques ordinàries i extraordinàries amb el mateix interès de sempre. No es tracta tan sols d'una qüestió de resiliència que compartim amb la resta de la societat civil, es tracta, a més, d'una qüestió de voluntat d'anar endavant per damunt de les penalitzacions econòmiques imposades.

Ens hem mantingut crítics amb l'administració davant d'unes retallades injustes que, encara que imposades des de fora, sovint han tingut una aplicació al nostre país que, malauradament, molts professionals sanitaris no podem compartir. Però en aquest ambient crític, no podem deixar de ressaltar que les societats científiques catalanes han estat, al menys, consultades pels responsables de l'administració en temes tan rellevants com la prioritització de pacients, l'acreditació de centres per a l'atenció de patologies complexes (allò que s'ha anomenat: terciarisme) o la determinació de necessitats de nous especialistes, en el nostre cas de cirurgians generals, amb previsió de futur.

Que les nostres veus hagin estat escoltades no significa que les nostres recomanacions s'hagin seguit com agradaria a una majoria. No oblidem que, en una institució transversal com la nostra, on hi caben totes les sensibilitats polítiques, econòmiques i filosòfiques, resulta molt difícil que hi hagi una sola opinió sobre cada un dels temes tractats. Però ens hem esforçat per escoltar el màxim de veus i amb la major diversitat possible, per assolir uns criteris generals que representessin el sentir de la majoria de cirurgians catalans. I, en aquest sentit, es tracta d'un pas endavant. De moment ens demanen "què pensem", esperem que algun dia fins i tot ens escoltin i ens facin cas.

Amb tot plegat, hem ajudat a constituir, com era un objectiu programàtic de la Junta, nous grups de treball de les superespecialitats que compten amb més practicants adeptes. Es tracta dels grups de treball de Cirurgia de la Paret Abdominal, de Cirurgia Colorectal i de Cirurgia Hepatobiliopancreàtica. Els embrions estan en marxa i esperem que es desenvolupin durant el proper curs. Altres grups com el de Cirurgia Endocrina o d'Infecció Quirúrgica, ja esta demanant també el seu lloc en el si de la nostra Societat. Pot ser algun dia acabaran sent Seccions amb ple funcionament, com a noves branques que proporcionin frondositat a aquest nostre arbre comú de la cirurgia general.

Però també se'ns ha demanat donar suport, i ho hem fet, a noves societats científiques superespecialitzades multidisciplinàries com al Societat Catalana de Pàncrees. No hem entès aquest fet com una voluntat separatista si no, al contrari, com l'establiment d'un punt de trobada entre diferents especialitats mèdiques que impliquen societats científiques tan diverses com la nostra de Cirurgia, la de Digestologia, la de Radiologia, la d'Anatomia Patològica, la de Bioquímica i la de qualsevol altra interessada i relacionada per algun motiu amb la glàndula pancreàtica. La doble militància és possible i no ha de ser antagonica en cap moment, al contrari, professionalment cada membre pot conservar la seva adscripció tradicional, però el fet d'existir un fòrum de convergència en aquestes noves societats fa que sigui possible el sinergisme en benefici de tots els diferents professionals i naturalment també dels pacients. D'altres Societats com la Medico-Quirúrgica d'Endoscòpia Digestiva o la de Cirurgia Major Ambulatoria ja han estat exemples de convivència no exclusivista que ha donat els seus fruits.

El reconeixement d'esforços dedicats altruísticament a la Societat ha portat aquesta vegada a nomenar Membres Honoraris a dos dels pioners dels cursos de formació de residents de Cirurgia General i de l'Aparell Digestiu, aquells que porten més de 5 cursos seguits amb ple aprofitament. Es tracta del Dr. Marc Antoni Broggi Trias, responsable del curs de Bioètica i del Dr. Lluís Grande Posa, responsable del Curs de Gestió Clínica. Ja sabem que hi ha més persones creditores d'aquest nomenament i espem anar-ho reconeixent en els propers anys.

També els grans premis de la Societat segueixen vius i, en aquesta ocasió, s'han concedit a dues persones prou significades perquè hi hagi hagut unanimitat a l'hora de decidir-ho. El Premi Virgili ha esta atorgat al Prof. Cristóbal Pera Blanco-Morales, sens dubte un cirurgià universitari que ha esta responsable d'una formació quirúrgica moderna, científica i d'alta qualitat, no tan sols de molts cirurgians que ocupen llocs de responsabilitat en el nostre país si no també de molts metges d'altres disciplines que van tenir l'oportunitat de comprovar que la cirurgia feia anys que havia deixat de ser una disciplina menor per figurar de ple dret a la galeria de ciència humanista, científica i innovadora, motor de bona part dels avenços mèdics del món actual. Els seus mèrits, reconeguts per diverses societats científiques de prestigi internacional, han estat motiu de satisfacció pels seus deixebles i per tots els que d'una manera o altra hem gaudit del seu mestratge científic i humà. Reconèixer la contribució del Prof Pera en aquest sentit era un deute històric que tenia pendent la cirurgia catalana que s'honora amb el seu acompliment.

També el Premi Gimbernat està plenament justificat. El Prof. Miguel Àngel Cuesta Valentín ha estat un dels cirurgians que ha destacat internacionalment en diferents camps de la cirurgia científica però, de manera especial, com a impulsor de la cirurgia laparoscòpica, mitjançant la qual ha contribuït a difondre noves aplicacions que han transformat l'eficàcia d'aquesta tècnica a l'hora de disminuir de manera rellevant el grau d'agressió que comporta una intervenció. Però també, més enllà dels seus mèrits com a impulsor del progrés en cirurgia, ha esta una persona sempre oberta a ensenyar i ajudar molts cirurgians de tot el món, pot ser de manera especial molts catalans i espanyols en general, que han trobat en ell un tracte afectuós, obert, sempre ben predisposat a contribuir al desenvolupament de la cirurgia del nostre país. Pot ser perquè malgrat haver desenvolupat la

seva carrera professional a Amsterdam, a Holanda, sempre ha conservat lligams molt forts amb el seu país de naixença on gaudeix de l'estimació i admiració de tots aquells que directa o indirectament el coneixen.

Un punt polèmic ha estat que, segons els reglaments corresponents, el Premi Virgili s'atorga a un cirurgia que ha exercit la seva tasca a l'Estat Espanyol, mentre que el Premi Gimbernat s'atorga a un cirurgia que ha exercit la seva tasca en un altre país de fora. Es parla de lloc d'exercici i no de nacionalitat. En aquest cas es dóna la felicitat casualitat que els dos cirurgians premiats són nascuts a Espanya, els dos gaudeixen de prestigi internacional i els dos han estat mestres de molts cirurgians del nostre país, un exercint fonamentalment dins i l'altre fora, però aquest fet, en un món global on les fronteres han perdut afortunadament el seu sentit, no deixa de ser un fet anecdòtic i el cas és que tots dos són dignes de la nostra més sincera admiració i agraïment. En el sentit estricte es compleix el reglament, més enllà dels essencialismes caducs, però allò que importa de veritat és que en els dos casos es reconeix una labor meritòria per la cirurgia i per la humanitat.

I és en aquesta línia pròpia però amb visió universal que va ser creada la nostra Societat Catalana de Cirurgia i esperem que segueixi així, gràcies a tots.

La Junta

DISCURS D'ACCEPTACIÓ DEL PREMI VIRGILI 2012

Cristóbal Pera

Catedrático de Cirugía

Profesor emérito de la Universidad de Barcelona

Honorary Fellow of the Royal College of Surgeons of England

Senyor President de la Societat Catalana de Cirurgia, Senyor President de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears, Senyores i Senyors.

Que la *Societat Catalana de Cirurgia* me haya otorgado el Premi *Pere Virgili* correspondiente al año 2012, "en reconeixement dels mèrits obtinguts al llarg de la meva vida professional", tal como dice su reglamento, es un honor que acepto con sincero agradecimiento.

Un reconocimiento que, a estas alturas de mi larga vida académica, dedicada a profesar la Cirugía, me trae, por encima de todo, muy buenos recuerdos de mis "trabajos y mis días", ¹ como catedrático de la Universidad de Barcelona, desde el año 1967. De modo especial cuando, durante el cuatrienio 1985 - 1989, tuve el honor de ser elegido presidente de esta *Societat Catalana de Cirurgia*, al que correspondí con una intensa dedicación al mantenimiento de la calidad de sus contenidos científicos, así como al cumplimiento de las exigencias formales de sus reuniones, tal como merece su rica tradición.

Durante mi presidencia tuve la satisfacción personal de entregar el Premi *Pere Virgili* a los profesores Sebastián García Díaz, José Luis Puente Domínguez , Antoni Caralps Massó y Antoni Sitges Creus, y el Premi Antoni de Gimbernat a los profesores Adrian Marston, Lloyd M. Nyhus, Frederic Saegesser y David B Skinner, todos relevantes cirujanos, en ceremonias para mí inolvidables por la conjunción del elevado nivel científico con el esplendor académico.

Y fue, también, en esa misma década, durante mi mandato de presidente de la *Societat Catalana de Cirurgia*, cuando fui investido en Londres con el título de *Honorary Fellow del Royal College of Surgeons of England*, una valiosa distinción de la cirugía británica, a la que se sumaría, en el año 1994, la de *Honorary Fellow de la Association of Surgeons of Great Britain and Ireland*.

Con esa doble distinción recibida de instituciones quirúrgicas tan prestigiosas, no es de extrañar que, en los años finales del pasado siglo, yo diera por cumplido el capítulo de los reconocimientos institucionales. Sobre todo, porque hace ya bastante tiempo que he transferido gran parte de mi curiosidad, junto con el cotidiano esfuerzo necesario para sosegarla, a una ardua cuestión que atañe a la propia esencia de la Cirugía: pensar desde el cuerpo sobre el propio cuerpo, en el contexto del mundo, de la sociedad y de la cultura en las que el cuerpo vive, tenga, o no, necesidad de “ponerse en manos del cirujano”. Una tarea apasionante que me permite disfrutar de nuevos y estimulantes propósitos, compartidos con gozo con aquellos que trabajan y crean, con y desde su propio cuerpo, en otros ámbitos de la cultura,^{2 3 4 5} aunque sin olvidarme del seguimiento crítico de la cirugía de nuestro tiempo, con su desarrollo científico y técnico, incluida la previsión de sus nuevos horizontes para el siglo XXI. Al fin y al cabo, mi quehacer actual está muy cercano del correspondiente a mi oficio de cirujano en activo, si aceptamos que -como sugirió Rafael Argullol, al comentar mi libro *El cuerpo herido* -“Pensar no es, tal vez, sino llevar la cirugía a sus últimas consecuencias”.⁶

Sin embargo, señor Presidente, el motivo de mi presencia en esta solemne ceremonia de inauguración del curso académico 2012-2013 de nuestra *Societat*, que es el de recibir el *Premi Pere Virgili* 2012, es una prueba de que yo estaba equivocado respecto al capítulo de mis reconocimientos institucionales. Los causantes de este error han sido quienes fueron mis colaboradores más relevantes en el Departamento de Cirugía del Hospital Clinic, los cuales, a principios del año 2011, en un ágape cordial, además de expresarme, con sus palabras y sus comportamientos, la satisfacción de considerarse mis discípulos, han propiciado, de manera muy activa, que este premio me haya sido otorgado. Mi gratitud, pues, a estos discípulos, convertidos hoy, por su talento, esfuerzo y tenacidad, en profesores de Cirugía, con amplio reconocimiento internacional en sus respectivas especialidades. Un agradecimiento muy especial a nuestro Presidente, el Dr. Joan Sala Pedrós, por su afectuosa diligencia durante este inesperado proceso, y por sus generosas palabras de presentación.

Y como cierre del capítulo de los agradecimientos, es justo que declare que mi presencia en este acto, solemne y entrañable, para recibir el *Premi Pere Virgili*, no tendría hoy lugar si no fuera por la comprensión y el aliento que, a lo largo de toda mi intensa dedicación a la cirugía universitaria, me ha prestado mi familia, encabezada por Mercedes, mi esposa. Todas las gracias posibles, y me quedo corto, le debo dar a ella, sentada ahora frente a mí, como por mérito especial le corresponde. Gratitud extendida a nuestros siete hijos, todos profesionales universitarios en los ámbitos de la Medicina (Manuel, Patricia y Miguel), el Derecho (Natalia y Pablo) la Filología y la Edición (Cristóbal) y el Arte (Mercedes) .

Todos se esfuerzan por alcanzar cada día la mejor calidad posible en el ejercicio, sobrio y honesto, de sus profesiones, en el seno de la sociedad en la que viven y trabajan. Y entre nuestros hijos médicos, dos cirujanos, Manuel y Miguel, que comparten mi pretensión de profesar la cirugía al más elevado nivel universitario, logro que el primero lo tiene ya a mano, y el segundo no hace mucho que ha alcanzado con brillantez el escalón docente que le precede, y una especialista en Oftalmología, Patricia, quien, por las exigencias de calidad del centro en el que trabaja, y por su reconocida labor personal, perdonadme que os diga, como padre, que también merecería este calificativo. Sin olvidar a nuestros diez y nueve nietos, de los que algunas y algunos, en plena aventura universitaria, están aquí presentes.

Y, por último, desde la lejanía del tiempo pasado, pero en la más íntima cercanía emocional, los recuerdos vivos de mi madre, de nombre Inocencia, asediada y destruida, joven y bella, por una enfermedad cruel, a quien he dedicado mi penúltimo libro, *El cuerpo asediado. Meditaciones sobre la cultura de la salud* (2012), y de mi padre Manuel, figura carismática, en su ciudad y en su tiempo, del ya histórico médico de cabecera, quien fue mi crítico más exigente y mi más apasionado partidario, para quien escribí, como largos mensajes de amor y de gratitud, dos de mis libros más queridos: *Los Fundamentos biológicos de la Cirugía* (1971) y la *Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas* (1983). Mi única hermana, María, es memoria viva de la breve familia, conformada en un pequeño pueblo de la baja Extremadura, al inicio del año 1927 – el mismo año en el que se fundara esta *Societat Catalana de Cirurgia* - que, por la parte que me corresponde, fue el punto de partida de la numerosa familia que hoy, por fortuna, acompaña e ilusiona mi vivir.

Y ahora, cumpliendo con el protocolo de nuestra *Societat* para esta solemne inauguración anual, tras expresar mi aceptación formal del *Premi Pere Virgili* y mi sincero agradecimiento, completaré mi breve discurso con unas *reflexiones sobre la cirugía universitaria*.

Mi amigo, y maestro en el pensar, el filósofo Emilio Lledó, en su magistral introducción a la *Ética Nicomáquea* de Aristóteles,⁷ nos recuerda que “nuestros actos conllevan una especie de sentido o fin... y son estos actos los que configuran sus objetivos”. Este es su atinado comentario a la famosa cuestión planteada por el filósofo griego, que dice así: “Si, pues, de las cosas que hacemos hay algún fin que queramos por sí mismo... ¿no es verdad, entonces que el conocimiento de este fin tendrá un gran peso en nuestra vida y que, como arqueros que apuntan a un blanco, alcanzaríamos mejor el que debemos alcanzar?” (1094a18-24).

Señoras y Señores: El objetivo fundamental de mi vida – el blanco elegido para la flecha que he tensado en mi arco - ha sido, desde muy temprano, la práctica y la teoría de la cirugía en el seno de la universidad, con la pretensión de alcanzar y ejercer en ella, como profesor, el máximo nivel académico. Una pretensión que he procurado que fuera siempre comedida, es decir, alejada de lo pretencioso, de “lo que - según el Diccionario de la Real Academia Española - pretende ser más de lo que es “. Porque ,al fin y al cabo, como ya escribí en el año 1974, pocos después de tomar posesión de la cátedra de Cirugía en Barcelona, “la universidad es una pretensión en continuo estado de crisis, un ideal nunca alcanzado con el tejer y destejer de sus objetivos o misiones; un modo de ser y hacer crítico, inquisitivo, sugerente y siempre insatisfecho”.⁸ Esta será, en consecuencia, la pregunta a la que intentaré dar respuesta con mi breve discurso: *¿Qué se entiende por cirugía universitaria?* Ni que decir tiene que, si después de analizar la proposición *cirugía universitaria o académica* – que así también se la conoce – quedara demostrado que ésta posee consistencia conceptual suficiente como para distinguirse de otros modos de ejercer la cirugía, será conveniente plantearse esta otra pregunta: *¿Es posible y necesaria una cirugía universitaria en el siglo XXI ?*

La cirugía universitaria y sus tres funciones básicas

La cirugía universitaria, centrada históricamente en la actividad de las cátedras de las asignaturas quirúrgicas incluidas en las facultades de Medicina, exigía, al menos por norma escrita, el cumplimiento de una triple función, sintetizada en tres palabras claves: *asistencia, docencia e investigación*. Pero esta triple exigencia ha sido, por lo general, poco atendida o mal interpretada, al no profundizarse lo suficiente en el análisis crítico de sus contenidos, en la conveniente integración de los tres objetivos, con el fin de que se potencien sinérgicamente, en los medios necesarios para conseguirlos, y en la imprescindible dedicación preferente del *cirujano universitario* a lo que es un serio compromiso con la sociedad en la que vive.

Un compromiso social que exige que el *cirujano universitario* se empeñe en lograr la competencia específica en su profesión, con ese *profesionalismo* que Ronald M. Epstein, del departamento de Medicina de Familia, de la Universidad de Rochester, en New York,⁹ ha definido así: “El uso habitual y juicioso de la capacidad de comunicación, del conocimiento, de las habilidades técnicas, del razonamiento clínico, de las emociones, de los valores y de la reflexión sobre la práctica diaria, todo ello para beneficio del individuo y de la comunidad a la que se sirve ”.

Ya en el año 1980, en un editorial titulado *¿Para que sirve la cirugía universitaria?*,¹⁰ me hacía eco de la preocupación manifestada por David B. Skinner (1935-2003) – quien fuera brillante profesor de Cirugía de la Universidad de Chicago, modelo de cirujano académico, y Premi Gimbernat 1989 – en su discurso institucional, como presidente de la *Society of University Surgeons*, al tener noticia de que la elección por los jóvenes cirujanos entrenados en centros del más alto nivel, de la dedicación universitaria, había descendido en los EEUU en un 30%. A pesar de todo, sus conclusiones sobre el futuro de la *cirugía universitaria* eran optimistas, aunque ya señalaba algunas de las modificaciones que sería necesario introducir, de acuerdo con los nuevos modos de ejercer la cirugía, para frenar ese descenso en las vocaciones de cirujanos universitarios.

En el citado editorial yo insistía en la necesidad de que la *cirugía universitaria* mostrara claramente sus diferencias con las otras cirugías al plantearse, como su objetivo básico, el desarrollo de los *fundamentos científicos de su actividad clínica y técnica*, lo que convierte, de hecho, a la *investigación que busca la innovación eficiente*, en la preocupación dominante en una cirugía acorde con ese calificativo. Una *investigación quirúrgica* no esporádica, incoherente y oportunista, con la espuria y limitada pretensión de justificar un currículo, sino coherente y persistente, con hipótesis de trabajo bien definidas, integrada con la *investigación médica*, y asociada a una exigente *educación*, tanto *pre-graduada* como *postgraduada*, que enseñe sobre todo, a transformar la *información* en *conocimiento*, mediante la aplicación del *pensamiento crítico*. Por último, recordábamos, como dato relevante del discurso del profesor Skinner, que para una buena formación del futuro profesor de cirugía, creía conveniente que los aspirantes tuvieran “in mente” modelos ejemplares de profesores universitarios.

La medicina y la cirugía en el hospital universitario: la búsqueda de la excelencia

El *hospital universitario* es el escenario en el que las disciplinas clínicas, que son aquellas que conforman, en su conjunto, la *medicina universitaria o académica*, despliegan sus estructuras y deben complementar sus esfuerzos, con el objetivo de conseguir que tanto el *cuidado de sus pacientes*, como la *educación médica* – pre-graduada y posgraduada- y la *investigación* alcancen “la mejor calidad posible”.¹¹

En la *medicina universitaria*, la “búsqueda de la mejor calidad posible” en el cumplimiento de su triada de objetivos – *asistencia, docencia e investigación* – se corresponde con la hoy extendida expresión “búsqueda de la excelencia”. Esta podría definirse como una conducta humana caracterizada por su dedicación, constante y esforzada, a unos objetivos, con el fin de conseguir unos resultados excelentes, ya que, por su bondad, sobresalen con claridad, con *excelencia*,¹² cuando se comparan con los logrados por otras conductas.¹² La “búsqueda de la excelencia” hunde sus raíces en la metáfora griega de “la vida como un camino” recorrido con esforzada dedicación, sobrepasando todos los obstáculos, siempre con la aspiración de alcanzar la *areté* [la virtud o excelencia griega], entendida ésta como una perfección que “no se da”, sino que cada ser humano “construye” desde dentro de sí.

No obstante, hay que reconocer que la expresión “búsqueda de la excelencia”, que fue, en un principio, de “excelente” uso, en los últimos tiempos se ha convertido en *memética*, con la trivialidad consiguiente a esta conversión, debido al abuso que de ella se hace en toda clase de discursos, tanto en el ámbito de la política como de los negocios,¹³ una expresión que, en estos escenarios, suele transmitir una cierta *ebriedad retórica* en boca de quienes la utilizan en demasía y con ligereza. Por el contrario, la *excelencia* en la *medicina universitaria o académica* debe ser el fruto de una dedicación sobria, callada y exigente, alejada, todo lo posible, del ruido mediático.

¹² Porque este es el significado del verbo latino *excello* [de *ex* y *cello*, llegar, arribar a], del cual se deriva la palabra *excelencia*, verbo que se define como la acción de “sobresalir ante otros” [ante ceteros]

De lo dicho hasta ahora se deduce que el calificativo de *universitaria* aplicado a un determinado tipo de *cirugía* – un adjetivo utilizado en exceso en estos tiempos, sobre todo para anunciar “espacios hospitalarios”, más que “estilos de cirugía” – no se justifica por el solo hecho de ser realizada y enseñada en el ámbito físico de una universidad, sino por su triple e integrado propósito, por la metodología aplicada para cumplirlos y por la sobriedad de su estilo. Una cirugía que apuesta no solo por alcanzar la *excelencia* en todas aquellas acciones ya asumidas en su consensuado cuerpo de doctrina, sino que , sobre todo, está empeñada en la *innovación*, fruto de la *investigación*, así como en la *comprobación sistemática de la fiabilidad de sus resultados*, mediante exigentes análisis críticos.

Si bien la controversia sobre si la expresión *cirugía universitaria* evoca o no una entidad verdaderamente específica viene de largo, ha sido a finales del siglo XX, y especialmente en el siglo XXI, cuando ha adquirido mayor intensidad, ya que ahora su definición debe plantearse en el contexto de las grandes modificaciones que han acontecido, y están aconteciendo, en la teoría y en la práctica médica y quirúrgica, en las instituciones hospitalarias, tanto públicas como privadas, y en el ámbito de los sistemas de salud de las diversas naciones y culturas.

En el año 2001, Wiley W. Souba, profesor de Cirugía en el Pennsylvania State University College of Medicine, muy activo y lúcido en esta controversia, se preguntaba en la revista *Academic Medicine*: ¿Qué significa ser un “academic physician”? ¿Qué es lo que da a mi trabajo significado y propósito? [What does it mean to be an academic physician? What gives my work meaning and purpose?].¹⁴ Siete años más tarde, Steven Kanter, como nuevo editor de la revista, se hacía la misma pregunta: What Is Academic Medicine?.¹⁵

“La cirugía académica – contesta en el año 2009 David Neal, profesor en los departamentos de Urología y Oncología del Cambridge Research Institute - es una admirable y estimulante mezcla de práctica clínica, técnica quirúrgica, investigación y docencia. La proporción entre las diferentes dedicaciones suele cambiar a lo largo de una carrera universitaria y puede y debe ser adaptada a los talentos personales de cada profesor”.¹⁶

Los cambiantes escenarios de la cirugía universitaria: la experiencia del cambio en el Hospital Clínic

Cuando en Abril de 1967, tras tomar posesión oficial de la Cátedra C de Patología Quirúrgica, recorría los mermados “espacios” que correspondían a la Clínica Quirúrgica aneja a dicha cátedra, mi impresión no podía ser más desilusionante y preocupante; no solo por la vetustez de las dos salas de hospitalización y de la sala de operaciones sino, de modo especial, por la total ausencia de una verdadera organización hospitalaria. La desilusión inicial se trocó enseguida en la ilusión por acometer no solo la necesaria reforma en el viejo “espacio clínico” asignado, para transformarlo en un escenario que hiciera posible el desarrollo de mi *pretensión de cirugía universitaria*, sino integrar el nuevo “espacio quirúrgico” en un hospital reformado en su globalidad, en el que se pudiera iniciar el desarrollo de una verdadera *medicina universitaria*.

Elegido, en el año 1972, decano y presidente de una nueva Junta de Clínicas, más representativa que la anterior, y con la ayuda inestimable e inolvidable del vicedecano, mi amigo el profesor Ciril Rozman, - para quien la Junta funcionó como “una especie de Corts Constitutives, fins que el projecte fos aprovat pel Patronat” - me correspondió consensuar, a lo largo de 24 densas, tensas y democráticas reuniones, las líneas generales de una reforma cuyo objetivo fue organizar un “espacio hospitalario global”, cuyas unidades fueran los servicios, integrados éstos mediante comunes servicios centrales, en los que un cuerpo médico bien estructurado pudiera desarrollar las especialidades médicas y quirúrgicas, tanto desde el punto de vista de la asistencia como de la docencia y la investigación, con el objetivo de realizar una medicina universitaria de verdadera calidad, lo que quería decir, a mi entender, una medicina crítica y creativa.¹⁷

En los análisis previos a la reforma del Hospital Clínic del 1972 se hizo evidente que para caminar hacia una *medicina universitaria* a la altura de los tiempos, era esencial reconvertir la vieja imagen del catedrático, asentado en su ansiada silla, la cátedra, y ensimismado en su feudo, en una nueva figura, más dinámica, la del profesor como *líder*,¹⁸ cuya misión (*el liderazgo*) debería consistir en analizar el presente, atisbar el futuro, buscar la innovación y, a seguida, *proponer el cambio*, una función que tendría que ir de la mano, en estrecha y no fácil convivencia, con la figura del *gestor* [el manager], cuya función sería *manejar y organizar la complejidad* inherente a las grandes organizaciones,¹⁹ generando orden, consistencia y predictibilidad. Era necesario que el *catedrático*, para actuar como *líder*, bajara del sitial, propusiera el cambio necesario y se pusiera en marcha, ejerciendo como guía de los que, convencidos de la bondad de su proyecto, le siguiesen. El profesor Rozman, y quien os habla, como catedráticos, elegidos vicedecano y decano respectivamente, nos prestamos, en su día, a asumir el papel de *líderes de la reforma*, mientras que el hoy profesor Miguel Angel Asenjo asumía el papel de *gestor o manager*.

La conversión del *catedrático* en *líder* - como imagen del cambio/innovación - y la potenciación de la figura del *gestor* - como imagen del manejo profesional de la complejidad organizativa -, sean asumidas ambas responsabilidades por dos personas, como fue el diseño aplicado en la reforma del Clínic, o por una misma persona,²⁰ tal como se ha propuesto recientemente por el Departamento de Cirugía de la Universidad de Heidelberg, se ha convertido hoy, en pleno siglo XXI, en la metáfora del cambio necesario para que la *cirugía universitaria* - integrada en el ámbito de una *medicina universitaria* - cumpla su función que es la “búsqueda de la excelencia” y de la *innovación* necesaria, en una praxis siempre cargada de sobriedad y de compasión humana, marcando así las diferencias con las “otras cirugías”. De la difícil *operación quirúrgica* realizada en la Reforma del 1972, en la que el muy deteriorado paciente era el Hospital Clínic - permitidme como cirujano esta consabida metáfora - el profesor Rozman ha escrito : “estic plenament convençut que la reforma ha estat el fet històric determinant en la situació de gran privilegi científic que ocupa el Clínic encara avui entre els Hospitals Espanyols”.

La cirugía universitaria en el Hospital Clínic reformado

En lo que atañe a la repercusión casi inmediata que la reforma del Hospital Clínic ejerció sobre el “espacio” que me había correspondido al tomar posesión de la cátedra de Cirugía y, lo que es más importante, sobre mi pretensión de iniciar el desarrollo una *cirugía universitaria*, que cumpliera, con la mayor calidad posible, los tres objetivos, he aquí algunos brevísimos “detalles exactos”, al modo de Stendhal:

En lo que concierne a la *asistencia*, la reforma del 1972 hizo posible que el Hospital Clínic, como institución, pudiera iniciar una progresiva integración de la Cirugía y de los cirujanos – con sus fundamentos biológicos propios y los compartidos con las correspondientes especialidades médicas – en los *protocolos multidisciplinarios* de un nuevo modelo asistencial centrado en el paciente y en sus problemas clínicos.

En cuanto a la *docencia*, las consecuencias de la reforma fueron llamativas, tanto en la pre-graduada como, de modo especial, en la postgraduada. La *docencia pre-graduada*, programada ya como paso previo a una docencia postgraduada según el sistema MIR, la cual fue autorizada al Hospital a partir de su reforma, me permitió personalmente disfrutar del goce académico de la *enseñanza mediante la palabra hablada*, con mi diario contacto con los alumnos, en la *clase* a primera hora de la mañana. Un goce académico que ha dejado huella en mí, como profesor jubilado y emérito y, lo que es más halagador, cuando los que fueron mis alumnos, al cabo de los años, me recuerdan, una y otra vez, que ese goce era compartido. En estos casos, la sentencia del filósofo Xavier Zubiri “así como el ser alumno pertenece a lo que pasa, el ser discípulo pertenece a lo que no pasa”, no se cumple en su primera afirmación.

Una intensa y gratificante docencia pre-graduada, mediante la palabra hablada, que tuve la satisfacción de complementar, al cabo de 15 años de muy intenso trabajo, con la *palabra escrita* en mi texto *Cirugía Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas*, de algo más de 2000 páginas, aún vivo, que, aunque escrito como único autor, debo reconocer que para llevarlo a cabo dispuse del ámbito estimulante de un departamento de Cirugía ya en el camino de la *areté*, de la excelencia, y, de manera especial, de la colaboración entusiasta y eficiente de la doctora María Luz Latre, quien me ayudó, con su impecable labor editorial, a no perderme en el laberinto de la escritura de una obra tan extensa y compleja, y del doctor Jaime Monner quien - siempre en mi recuerdo - supo interpretar con sus magníficas ilustraciones mis pretensiones de claridad.

Respecto a la *docencia postgraduada*, la reforma del 1972 desplegó una estructura organizativa que permitió que el Hospital Clínic fuera inmediatamente acreditado por los Ministerios de Sanidad y Educación como centro asistencial y docente apto para una formación postgraduada de calidad mediante el sistema MIR, recién implantado en los hospitales del Servicio Nacional de Salud. Desde la experiencia acumulada en mis años de *Presidente del Comité Consultivo para la formación de los Médicos de la Unión Europea*, en Bruselas, puedo afirmar que, muy pronto, la calidad de la formación postgraduada en el Hospital Clínic alcanzó niveles elevados en la mayoría de sus especialidades médicas y quirúrgicas, gracias a la reforma del 1972.

De tal manera que en el *I Curso para postgraduados* de la serie anual sobre Cirugía del Aparato Digestivo, cuyos contenidos fueron publicados en la serie de libros titulados *Avances en Cirugía*, a partir del año 1972, dejamos escrito, como síntesis de nuestros objetivos: “Con este curso queremos mostrar una cirugía con estilo universitario, biológica en sus fundamentos, exigente en su técnica y muy crítica con sus resultados”.

En lo que atañe a la *investigación quirúrgica*, ya integrada con la *investigación médica*, la calidad de los resultados obtenidos progresivamente en el Hospital Clínic reformado están a la vista en las biografías de los profesores y doctores de cirugía que allí cumplieron gran parte de su proceso formativo.

La crisis de la medicina académica en el siglo XXI y su repercusión en la cirugía universitaria o académica

Demostrada, en mi opinión, la consistencia intelectual de la proposición *cirugía universitaria*, llega el momento de preguntarnos si, a la altura del siglo XXI, es todavía posible este tipo de cirugía, en su estructura actual, sobre todo si se tiene en cuenta que es la propia *medicina académica*, en su globalidad, la que muestra signos evidentes de crisis, los cuales viene siendo analizados, en los últimos años, como un tema recurrente, en la literatura médica más prestigiosa.^{a 21}

A pesar de los evidentes signos de crisis global en la *medicina y cirugía universitaria o académica*, que entre nosotros se acentúa aún más a consecuencia de la grave crisis de valores en nuestra universidad, la respuesta dominante es que la *medicina académica*, y en consecuencia la *cirugía universitaria*, no solo es posible sino que es imprescindible y muy necesaria,²² aunque las dificultades actuales para que, en el seno de una sociedad postmoderna, este modo específico de desarrollar la cirugía sea capaz de cumplir su triple exigencia – asistencia, docencia e investigación - sean muchísimas y muy variadas.

Entre todas las dificultades quizá la más preocupante, en mi opinión, sea la ausencia o muy escasa presencia de potenciales *líderes*. Tanto más cuanto que las exigencias para un *líder apropiado para la puesta en marcha y el desarrollo de una cirugía universitaria*, en nuestro confuso tiempo, son muchas y difíciles de compaginar. Como ha escrito recientemente Robert Sutton, profesor de Cirugía en el *Royal Liverpool University Hospital*, la clave del éxito de un líder en la moderna cirugía universitaria depende de su capacidad de comportarse como un *all-rounder* [un todoterreno] capaz de mantener la productividad en una línea de investigación original, mientras que realiza, al mismo tiempo, un excelente trabajo clínico”.

Para Wiley W. Souba,²³ profesor de Cirugía en el *Pennsylvania State University College of Medicine*, las tres fundamentales responsabilidades de un líder en la cirugía universitaria son: a) Establecer el camino a seguir, con una dirección que sea convincente y atractiva (es la *visión del líder*); b) Seleccionar las personas apropiadas para conformar el equipo que mantiene el liderazgo (es la *búsqueda del talento*); c)

^a En el año 2003 *The BMJ*, *The Lancet*, y 40 colaboradores, lanzaron la *International Campaign to Revitalise Academic Medicine* (ICRAM), una iniciativa global para debatir el futuro de la medicina académica.

Adoptar un conjunto de valores fundamentales que sirvan de guía a este equipo (es la creación de *una cultura apropiada*).²⁴ El profesor Souba llega a la conclusión de que “ser un líder en la medicina académica no es un trabajo fácil” [“being a leader in academic medicine is no easy job”].

Señoras y Señores. Creo que este puede ser el momento adecuado para cerrar definitivamente este breve análisis acerca de la crisis de la cirugía universitaria con palabras de esperanza, como las que escribimos como dedicatoria en el primer libro de la serie *Avances en Cirugía*, publicado en el año 1972: *Para aquellos que a pesar de todo, con su trabajo y dedicación, mantienen la esperanza universitaria.*

Epílogo

Senyor President de la Societat Catalana de Cirurgia,
Senyor President de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears, Senyores i Senyors.

Hace ya más de una década que tras mi jubilación de la cátedra de Cirugía, mis reflexiones sobre la *cultura de la salud* y la *cultura de la enfermedad*, así como sobre *el cuerpo humano* en el que asientan y se manifiestan ambas culturas, han cambiado de escenario y de oyentes. Desde entonces son expresadas mediante la palabra escrita, en libros, ensayos y artículos, mientras que las reflexiones a viva voz, con la palabra hablada, tienen como escenarios y oyentes lo que corresponden a Academias, Ateneos, Sociedades Científicas, Congresos, Fundaciones y otras instituciones culturales.

Por este motivo, lo que me sucedió en el día 21 de Septiembre del pasado año fue singular y reconfortante: Por un día, el octogenario profesor *volvió a clase*, es decir, fue invitado a reunirse, en un *aula* del *campus* del Hospital del Mar de Barcelona, con un grupo de alumnos de la Universitat Pompeu Fabra (UPF) que realizan los estudios de la licenciatura de Medicina, para exponerles la primera lección de la asignatura *Bases de la Cirugía*, anunciada en el curriculum con el título de *Aproximación a la Cirugía. La Cirugía, de la práctica a la teoría*. Todos los componentes de la añorada clase, durante muchos años la actividad que iniciaba mi diaria tarea en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, estaban allí: *alumnos, aula y lección*. Unos alumnos muy especiales en estos tiempos, ya que han puesto en marcha en el *Hospital Universitario del Mar* nada menos que una Asociación de Medicina UPF-UAB constituida por estudiantes con interés por la cirugía, a la que han dado el nombre de *Asociación Quirúrgica Gimbernat*.

Y así, paso a paso, fue transcurriendo esta insólita clase hasta llegar a una recomendación final a la altura de nuestro tiempo: **En la Cirugía, más allá de todo predecible progreso científico y tecnológico, deberá estar siempre presente, en primerísimo plano, el paciente con su problema. Desde esta perspectiva ineludible, solo una cirugía seguirá siendo éticamente aceptable en el siglo XXI: Aquella que, como una indicación honestamente necesaria para la curación o el alivio de un paciente que esté bien informado, y, obviamente, desde la competencia del cirujano, se asienta en fundamentos científicos y en la compasión por el sufrimiento humano.**

Muchas gracias Sr. President y mi agradecimiento a todos por su atención.

Cristóbal Pera Blanco-Morales

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Hesíodo. *Teogonía. Los trabajos y los días. Los trabajos y los días*. Alianza Editorial, 2011
- ² Pera, Cristóbal, *El cuerpo herido*, Acanalado, Barcelona, 2003
- ³ Pera, Cristóbal, *Pensar desde el cuerpo*, Triacastela, Madrid, 2006
- ⁴ Pera, Cristóbal, *El cuerpo silencioso*, Triacastela, Madrid, 2009
- ⁵ Pera, Cristóbal, *El cuerpo asediado*, Triacastela, Madrid, 2012
- ⁶ Argullol, Rafael, *Herida*. Diario El País, 13 de junio de 1999
- ⁷ Aristóteles, *Ética Nicomáquea. Ética Eudemia*. Editorial Gredos, Madrid, 1985
- ⁸ Pera, Cristóbal, *La universidad, una pretensión en continuo estado de crisis*, La Vanguardia Española, 8 septiembre 1974 , página 9.
- ⁹ Epstein RM, Hundert EM. *Defining and assessing professional competence*. JAMA. 2002;287(2):226-235.
- ¹⁰ Pera, Cristóbal, *¿Para que sirve la cirugía universitaria?* Rev. Quir. Esp., Noviembre-diciembre, 1980
- ¹¹ Siewert, J. Rüdiger, *The surgical university hospital: perspectives in the 21st century*. The American Journal of Surgery 194 (Suppl to October 2007) S162–S164
- ¹² Raimundo de Miguel , *Nuevo Diccionario Latino-Español Etimológico*, SAENZ DE JUBERA, HERMANOS, 1897 Editores
- ¹³ Peters , Tom and Waterman , Robert H, Jr. *In Search Of Excellence* (Paperback) Warner Books, 1988
- ¹⁴ Souba, Wiley W. *Academic Medicine and the Search for Meaning and Purpose*, Acad. Med. 77:139–144. 2002;
- ¹⁵ Kanter, Steven L. *What Is Academic Medicine?* Acad. Med. 83 : 205-206, March 2008
- ¹⁶ Rajarshi Mukherjee , *Careers in...Academic surgery*, BMJ Careers in... 21 January, 2009
- ¹⁷ Pera, Cristóbal, *La reforma necesaria de 1972 i les seves conseqüencies*. GIMBERNAT Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, (2006), 45,219-228
- ¹⁸ Souba, Wiley W. *The Achilles' Heels of an Academic Surgeon: A Leadership Tale*. Journal of Surgical Research (2005) 123, 2,320-327
- ¹⁹ Souba, Wiley W. *The Leadership Dilemma*, Journal of Surgical Research, (2007) 138 : 1–9
- ²⁰ Büchler, Peter et al. *Leadership characteristics and business management in modern academic surgery*, Langenbecks Arch Surg (2006) 391: 149–156
- ²¹ *The Future of Academic Medicine: Five Scenarios to 2025*. Milbank Memorial Fund. <http://www.milbank.org/reports/0507FiveFutures/0507FiveFuture>.
- ²² Smythe, W. Roy, *The Future of Academic Surgery*, *Academic Medicine*, Vol. 85, No. 5 / May 2010
- ²³ Souba, Wiley W. *The 3 Essential Responsibilities A Leadership Story*. Arch Surg , (2010) 145 (6) 540- 543
- ²⁴ Pera, Manuel, *Liderazgo y trabajo en equipo: una síntesis eficiente y necesaria en la cirugía actual* Cir. Esp. (2010) 87 :337-8.

CONFERÈNCIA DEL PREMI VIRGILI A LES XXI JORNADES DE CIRURGIA ALS HOSPITALS DE CATALUNYA

Cristóbal Pera Blanco-Morales

2012

Igualada

¿ES POSIBLE UN DISCURSO FILOSÓFICO SOBRE LA CIRUGÍA EN EL SIGLO XXI?

*Sr. President de la Societat Catalana de Cirurgia,
Sr. President de la Reunió de Cirurgians de Catalunya
Estimats companys i amics*

En el año 1961, el profesor Sir Russell Brock (1903–1980), que era cirujano del Guy's Hospital y del Brompton Hospital, miembro de honor del *Royal College of Surgeons of England*, y reconocido pionero de la moderna cirugía cardiororácica, inició una conferencia ¹ en el Toronto General Hospital con las siguientes palabras:

“En esta conferencia no me propongo considerar un “tema de interés científico” en Cirugía sino exponerles, bajo el título *Una filosofía de la Cirugía*, algunas reflexiones sobre la vida del cirujano y lo que la práctica de la cirugía ha significado para mí”.

Pues bien, yo apelo a vuestra benevolencia para seguir los pasos del profesor Brock y, en lugar de haber elegido para mi conferencia “un tema de interés científico”, tal como me había sido sugerido en la invitación que recibí para este acto, optar por una *reflexión crítica* sobre mi oficio de cirujano, en la que intentaré relacionar, con el mayor rigor posible, dos palabras, *filosofía* y *cirugía*, ambas plenas de tanta enjundia como ambigüedad.

Procuraré no defraudarles en mis respuestas a la pregunta con la que me propongo dar comienzo a mi intervención y que es, precisamente, el título con el que se anuncia en el programa de esta reunión:

¿Es posible un discurso filosófico sobre la cirugía en el siglo XXI?

Introducción

¿Que puede entenderse hoy, en pleno siglo XXI, como *discurso filosófico sobre la cirugía*?

¿Hasta que punto una *reflexión sobre nuestro oficio quirúrgico*, realizada con *metodología filosófica*, redundaría en beneficio de la *teoría de la cirugía*, de su *enseñanza* y, sobre todo, de su *práctica*?

La pregunta que he elegido como título de mi intervención en esta *Reunión de Cirujanos de Catalunya*, invitación con la que se honra, según costumbre, al cirujano recién galardonado con el *Premi Pere Virgili*, ya fue incluida en una conferencia titulada "Los principios de la Cirugía a través de su lenguaje", que expuse el año 2003, en el tercero de los cursos de *Humanidades Médicas* que, como Profesor emérito de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, desarrollé, a partir del año 2000, durante cuatro años seguidos.

Antes de cualquier intento de dar respuesta a la complicada interrogante planteada en el título, considero prioritario precisar, con la mayor claridad posible, las definiciones de ambas palabras - *filosofía* y *cirugía* - , dada la sorpresa que produce, a primera vista, la cercanía sintáctica de estos dos clásicos vocablos griegos, provocada, como veremos enseguida, por la lejanía de sus ámbitos de significación.

Porque mientras que la palabra *filosofía* - que en su etimología griega (φιλοσοφία) es "amor a la sabiduría" - nos evoca el humano *pensar desde el cuerpo*² que elabora *pensamientos* que se expresan con *palabras*, sean habladas o escritas, ese *pensar* que puede conducir a la *sabiduría*, cuando se ejerce "sin prisa pero sin pausa",^a la palabra *cirugía* nos remite al vocablo griego *cheirurgía* (χειρουργία), construido con las palabras *cheir* (χείρ) "mano" y *ergón* (ἔργον) "trabajo", por lo que su campo semántico se extendería, en principio, a todo lo que significa trabajar con las manos, realizar una técnica o habilidad manual, una *techné*: *La mano aparece, así, como un ingrediente esencial del acto quirúrgico*.

Nos encontramos, pues, ante dos exclusivas del ser humano, *la mano* y *la palabra*, o bien - si preferimos hablar de los resultados de las acciones de ambas exclusivas - de la *acción manual e instrumental*^{b 3} por una parte, y de la *elaboración del pensamiento*, mediante las *palabras*, por la otra.

Dos exclusivas humanas - *la mano* y *la palabra* - muy alejadas entre sí, a primera vista, pero que deben actuar de manera bien coordinada para el mejor resultado posible del dramático y traumático *encuentro* entre *paciente* y *cirujano*, entre el *cuerpo doliente* que solicita ayuda y el *cirujano*, con sus *manos* y sus *palabras*, con su acción y su compasión. Un encuentro, en el escenario del *quirófano*, que, en la

^a "Ohne Hast, aber ohne Rast", en la muy conocida sentencia de Goethe.

^b Recordemos que, en palabras de Aristóteles - *De anima*, II, 8, 432a 1 - " el alma es comparable a la mano, ya que la mano es instrumento de los instrumentos ".

mayoría de casos, exige la *penetración cruenta de las manos y de los instrumentos del cirujano en el cuerpo del paciente*, ya sea con finalidad curativa o paliativa.

La expresión – *filosofía de la cirugía* – constituida por la yuxtaposición de dos palabras con significados tan dispares, ha sido calificada, por algunos con disimulada ironía, como un *oxímoron* (del griego clásico ὀξύμωρον), término definido por el Diccionario de la Real Academia Española como la “combinación en una misma estructura sintáctica de dos palabras o expresiones de significado opuesto que originan un nuevo sentido”.

Michael Baum, profesor emérito de Cirugía en el University College de Londres, profesor visitante de Humanidades Médicas y miembro de honor del *Royal College of Surgeons of England*, además de un reconocido experto en la cirugía oncológica de la mama, durante una conferencia pronunciada en el año 2007 en el *Karl Popper Memorial*, titulada *El cirujano filósofo: en defensa de la medicina basada en la evidencia* (“The philosophical surgeon: in defence of evidence based medicine”),⁴ sacó a colación la despreciativa valoración de las capacidades intelectuales de los cirujanos, comparadas con las de los médicos, al incluir en su discurso esta anécdota:

“Por los circuitos de los *cocktail party* circula, hace tiempo, esta historieta:

La anfitriona de la reunión presenta a dos asistentes que no se conocían, uno como doctor y el otro como abogado. El abogado exclama: ¡Así que usted es doctor! Pues le voy a contar una historieta divertidísima sobre un cirujano. Y el doctor replica: “Antes de que prosiga debo decirle que yo soy cirujano”. Advertencia a la que el abogado respondió con rapidez: ¡En ese caso se la contaré muy despacio!

El profesor Michael Baum comenta así la historieta: “Una vez más el estereotipo del cirujano como el de un técnico que no piensa [*unthinking technician*] es reforzado. En consecuencia, agrega Baum, el título de mi conferencia – “El cirujano filósofo” – podría ser interpretado como un *oxímoron*.” Para , enseguida, añadir: “En defensa del cirujano que piensa [*thinking surgeon*] yo propongo que un moderno cirujano que practique una *medicina basada en evidencias*, humana y ética, deba poseer una base sólida en algunos de los principios fundamentales de la filosofía ^{4a}.”

Con respecto a la exigencia del profesor Baum de una *práctica quirúrgica basada en evidencias* ya dejamos escrito en nuestro libro *El Cuerpo herido: El emergente concepto de una medicina basada en evidencias* ...obliga al cirujano a asegurar paralelamente su práctica quirúrgica – cada día más integrada multidisciplinariamente – con la búsqueda de *evidencias externas*, por lo que conviene desde ahora educar a los nuevos cirujanos en una *cirugía basada en evidencias*.

⁴ “In defence of the thinking surgeon, I wish to propose that a modern surgeon practicing evidence-based, humane and ethical medicine, must have a sound grounding in some of the fundamental principles of philosophy”.

Filosofía y Cirugía : definiciones

a) Filosofía

El *Diccionario de la Real Academia Española* define a la *filosofía*, en su primera opción, como el “conjunto de saberes que busca establecer, de manera racional, los principios más generales que organizan y orientan el conocimiento de la realidad, así como el sentido del obrar humano”. Para completar, después, el apartado dedicado a la palabra *filosofía* con una sexta opción - cada vez más extendida en el lenguaje vulgar - que dice así : “Manera de pensar o de ver las cosas”. Y añade el DRAE, como ejemplo, esta frase tan habitual en nuestro tiempo: “Su filosofía era aquella de vivir y dejar vivir”.

En nuestros días resulta llamativa la creciente ambigüedad de la palabra *filosofía* – que “no es una de las ciencias naturales sino una aclaración lógica de los pensamientos”, tal como nos advierte Bertrand Russell, figura preeminente del *positivismo lógico*, en el prólogo al *Tractatus lógico-philosophicus*⁵ de su amigo Ludwig Wittgenstein, citando sus proposiciones 4.111^a y 4.112.^b El propio Wittgenstein nos recuerda, en otro lugar, que “la filosofía deshace los nudos de nuestro pensamiento; por lo que el resultado que se ha de alcanzar debe ser simple, aunque el acto de filosofar es tan complicado como los nudos que deshace”.^{c 6}

En un sentido más amplio, también puede decirse que toda concepción imaginativa del mundo, y de la vida que en éste asienta, suele ser calificada como *filosofía*, de manera especial cuando esta concepción se ha ido presentando y enseñando, a lo largo de los siglos, como un *sistema filosófico global y cerrado* que, presuntamente, atiende y contesta a todas las interrogantes, incluso a las extremas preguntas sobre el *ser*.

Pero también se entiende hoy como *filosofía*, con una intencionalidad mucho más restringida, al esfuerzo intelectual dedicado a *conceptualizar* todos los asuntos que atañen al ser humano, así como a revelar los *principios* que rigen en un campo determinado de sus actividades y de sus comportamientos como persona.

Por otra parte, no hay que olvidar que es el flagrante abuso de la palabra *filosofía* en el lenguaje vulgar de nuestro tiempo, aplicada al apresurado e insustancial análisis de cualquier problema, por trivial que éste sea, el que la ha conducido al escaso aprecio y al deterioro de su significado para la vida humana. Porque, en el fondo, la verdadera *filosofía* nace de una muy específica actitud intelectual, en continua interrogación acerca del sentido, el valor y el respeto debido a la *condición humana*, que se conforma como un poderoso instrumento crítico aplicado a las *palabras*, y a los *pensamientos* que con ellas se construyen. Con la *actividad filosófica*^d lo que se

^a “Philosophy is not one of the natural sciences”

^b “Philosophy aims at the logical clarification of thoughts”.

^c “La philosophie défait les noeuds de notre pensée; aussi le résultat auquel elle aboutit doit-il être simple, mais l'acte de philosopher est aussi compliqué que les noeuds qu'il défait.”

^d “Philosophy is not a body of doctrine but an activity “ [*Tractatus lógico-philosophicus*, 4.112]

intenta, además, es clarificar el *lenguaje de la ciencia*, mediante otro lenguaje – el *filosófico* – que se convierte, a su vez, en un ingrediente de su contenido. En resumidas cuentas – tal como escribe Ludwig Wittgenstein en su *Tractatus lógico-philosophicus*, como *proposición* 4.0031 – “toda filosofía es una crítica del lenguaje”.

Jonathan L. Meakins, Nuffield Professor of Surgery en la Universidad de Oxford, autor de importantes investigaciones acerca de la respuesta inmunológica a la agresión y sobre el tratamiento de la infección quirúrgica, escribió el siguiente texto, en un número monográfico de las Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica del año 2006, dedicado a la *Cirugía basada en la evidencia*,⁷ y precisamente en memoria de Ludwig Wittgenstein, en su opinión, “uno de los filósofos más atrayentes y profundos del siglo XX”:

“Figúrese que está en el Newcastle General Hospital, eje de la atención hospitalaria en el noreste del Reino Unido, durante muchos años; sólido, victoriano, fiable. El ambiente honesto, sin compromisos y la práctica del hospital podrían chocarle a usted como un contexto insólito para el filósofo más influyente del siglo XX, pero Ludwig Wittgenstein estuvo empleado allí como técnico de laboratorio durante la Segunda Guerra Mundial. Se mostró tan prometedor como investigador de laboratorio, que se le intentó convencer para que estudiase una carrera científica. Sin embargo, él decidió volver a la filosofía, en particular a la *filosofía lingüística*: Propuso, con su tentadora prosa, que los argumentos y diferencias de opinión se debían a no reconocer que las dos partes estaban usando las mismas palabras con diferentes significados”.

Es probable que sea, en este estimulante trasfondo intelectual, donde convivían científicos y filósofos, en el que deba interpretarse la tajante sentencia de Bertrand Russell (1959): *Ciencia es lo que tú conoces, filosofía es lo que no conoces* (“Science is what you know, philosophy is what you don’t know”).

En esta línea de pensamiento, y en una conferencia pronunciada el año 2003 en el curso anual de *Humanidades Médicas*, organizado, como profesor emérito y durante cuatro años en la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, titulada “Lenguaje quirúrgico y discurso filosófico”, analicé este lenguaje, con el objetivo de detectar sus *palabras esenciales*, definidas como aquellas que, a la altura del siglo XXI, seguían conteniendo *lo esencial* de la Cirugía. Era, y es, mi opinión que el análisis del *lenguaje quirúrgico* y la identificación de sus *palabras esenciales*, nos permitiría delimitar las bases sobre las que asienta *conceptualmente* la actividad quirúrgica o, lo que es lo mismo, definir “filosóficamente” los *principios de la Cirugía*.

Esta fue, precisamente, mi pretensión con la escritura del libro *El Cuerpo herido. Un diccionario filosófico de la cirugía*: la de llevar a cabo *una reflexión sobre la Cirugía y sus palabras esenciales*, estructurada como un *diccionario*, entendido, en este caso, como un *índice alfabético de mis reflexiones sobre la Cirugía y los cirujanos*, a partir de las *palabras quirúrgicas*, pero procurando ampliar su *conversión conceptual* más allá de los propios hechos quirúrgicos, hacia otros ámbitos de la *condición humana*.

Un *diccionario* calificado como *filosófico* por ser el resultado de una *reflexión crítica* sobre las *palabras* - y los *conceptos* que éstas encierran - que han venido y vienen estructurando el *pensamiento quirúrgico dentro de la Medicina como globalidad*, así como por intentar aflorar los que han sido y siguen siendo sus *fundamentos científicos, técnicos y éticos*.

b) *Cirugía*

La segunda palabra del *oxímoron* en cuestión es *cirugía*, a la que el *Diccionario de la Real Academia Española* define, en primera opción, como “Parte de la medicina que tiene por objeto curar las enfermedades por medio de operación”, para, a seguida, introducir tres opciones más, cuya elección resulta, cuando menos, algo sorprendente: *estética, menor o ministrante y plástica*. Dejemos para otra ocasión una merecida crítica.

La diferencia entre *medicina* y *cirugía* estribaría, pues - según el *Diccionario de la Real Academia Española* - en la presencia en la definición de la segunda de la palabra *operación*, la cual, bajo la palabra *operar* (que en primera opción es definida en el DRAE como “realizar algo”) y, como segunda opción, se define como “ejecutar sobre el cuerpo animal vivo, con ayuda de instrumentos adecuados, diversos actos curativos, como extirpar, amputar, implantar, corregir, coser, etc., órganos, miembros o tejidos.” (Faltaría añadir, entre otros detalles, que los actos quirúrgicos pueden ser curativos o paliativos).

En mi libro *El Cuerpo Herido* escribí en el apartado *Cirugía, Definición de la* (pág. 90): “En principio, frente a la acción curativa o paliativa del *medicamento* o *fármaco* que se administra al paciente y que caracteriza a la *Medicina* considerada en sentido restringido, la *Cirugía* procura la curación o paliación de la enfermedad mediante actos manuales y/o instrumentales realizados sobre el propio paciente”.

La relación entre el cirujano y su paciente encierra características muy específicas. A partir de la consideración del acto quirúrgico como un acto agresivo, puede admitirse conceptualmente que el secreto de la Cirugía y del cirujano que la practica estriba en lograr la conversión, casi mágica, de la relación *agresor/víctima* en una relación *sanador/paciente*.

El poeta T.S. Eliot ha sido, probablemente, quien más se ha aproximado a la imagen del cirujano como *sanador herido* y *compasivo*, aquel que procura la curación de su paciente con el *acero* de su cuchillo y con las *manos ensangrentadas*, en el cuarto cuarteto de su poema *East Coker*^a, cuya traducción al castellano puede ser ésta:^{8,9}

*Toma el acero el cirujano herido
Y escudriña con él la enferma parte;
Bajo las manos sangrientas sentimos
La compasión cortante de su arte
Que resuelve el enigma de la fiebre al instante.*

A pesar de todo, como resultado de un largo y tortuoso proceso histórico, la actividad profesional, corporativa e institucionalizada de la *Medicina* de nuestro tiempo, la que ha sido denominada, por su hermetismo y autosuficiencia, el *orden médico*, aún se empeña a veces en presentar la *Cirugía* como el resultado de la vieja dicotomía entre “lo médico” y “lo quirúrgico”, con el desigual reparto de los conocimientos, las habilidades y las actitudes profesionales para el tratamiento y la curación de los enfermos.

Por todas estas razones, todavía conviene insistir, al definir la *Cirugía*, en la necesidad de no caer en la vieja trampa reduccionista que pretende atribuir, casi en exclusiva, el conocimiento teórico al *saber médico* y la praxis al *quehacer quirúrgico*.

Cuando el sistema filosófico dominante era el que se definía como la filosofía de la cirugía

En la larga evolución, desarrollada con un paralelismo lejano, de lo que se ha venido entendiendo como *Filosofía* y *Medicina* - y dentro del ámbito médico, como si fuera una entidad “subsumida”, a la *Cirugía* - los *sistemas filosóficos dominantes* en una determinado periodo histórico han dedicado algunas de sus reflexiones a la *medicina* y a la *cirugía* de su tiempo, hasta el punto de producirse, en casos concretos, la aplicación estricta de un *discurso filosófico general*, cerrado y determinante, como *filosofía de la medicina* e, incluso, como *filosofía de la cirugía*.

En estos intentos se ha tratado de conseguir que un concreto *pensamiento filosófico* que, en realidad, no tiene su origen en una *ciencia natural*, dominara forzosamente, sin concesiones, al *pensamiento médico* y al *quirúrgico* que, en su mayoría, sí tiene este origen o, al menos, lo debiera tener.

Como una muestra de la frecuente y confusa intromisión de un *sistema filosófico dominante* en la *práctica médica* en general, tal como aconteció en la Alemania de los comienzos del siglo XIX, he aquí una *declaración de intenciones* de aquellos días en los que predominaba una *medicina* que fue caracterizada peyorativamente como “filosófica”, por estar estrechamente relacionada con la entonces dominante *filosofía*

^a *The wounded surgeon plies the steel
That questions the distempered part;
Beneath the bleeding hands we feel
The sharp compassion of the healer's art
Resolving the enigma of the fever chart.*

idealista, y que manifestaba metafóricamente que su pretensión era, nada menos, que “la reconciliación entre la diosa Minerva y el dios Esculapio”: “El médico – se escribía como *desideratum* por sus defensores - debe ser un dedicado *observador*, pero también un verdadero *filósofo*: debe ser capaz, en el mismo grado, de la *percepción* y de la *idea*, y su *teoría* debe ser puesta al día como una combinación de ambas”.^{10 11}

Lo cierto es que el *pensamiento filosófico*, a lo largo de su evolución histórica, ha transitado, sobre todo durante sus fases iniciales, y aun sigue haciéndolo, con fronteras imprecisas con el *pensamiento teológico*, el *pensamiento científico e incluso el pensamiento médico*. Cabe recordar, en este sentido, que en pleno siglo XVII, el gran filósofo John Locke (1632-1692), figura relevante del *empirismo* inglés y autor del extraordinario *Ensayo sobre el entendimiento humano* [*Essay Concerning Human Understanding*]¹² completó sucesivamente en la Universidad de Oxford – en la que mantuvo una estrecha amistad con el gran clínico Thomas Sydenham - estudios de *Teología, Filosofía y Medicina*.

Dando un largo salto en el tiempo histórico, ya en los siglos XIX y XX, recordemos brevemente que dos profesores de Cirugía franceses – Jean François Malgaigne en el XIX y René Leriche en el XX - desarrollaron unos discursos, publicados ambos como libros de mucho éxito, en cuyos títulos se incluía, de manera explícita, la expresión *Philosophie de la chirurgie*. En ambos ensayos la tesis del autor era que el *sistema filosófico general*, más menos dominante en su tiempo, era el que definía la *filosofía de la cirugía*. De ambos libros nos ocupamos con amplitud en el apartado *Filosofía y Cirugía*, de *El Cuerpo herido. Un diccionario filosófico de la Cirugía* (Acantilado, 2003, pág. 164).

Jean François Malgaigne [1806-1865], en su breve *Essai sur l'histoire et la philosophie de la Chirurgie* (Paris, 1847), defendió la tesis de existencia de una clara relación entre el *dualismo cartesiano* y las innovaciones de la cirugía practicada a finales del siglo XVII y principios del XVIII por Jean-Louis Petit [1674- 1750] director de la Academie de Chirurgie. Desde su punto de vista - duramente contestado en su tiempo - a lo largo de la historia de la Cirugía se habría producido la aplicación de los principios de los sistemas filosóficos dominantes en cada época sobre la práctica quirúrgica.

René Leriche [1879-1955], profesor de Cirugía en Estrasburgo, publicó en el año 1951, *chez Flammarion*, una *Philosophie de la Chirurgie*, de la cual en el mismo año apareció una versión en castellano,¹³ cuyo objetivo era llevar a cabo una reflexión sobre la Cirugía, sobre sus métodos y sobre las cualidades exigibles a quienes la ejercen y, también, una reflexión sobre su porvenir. La influencia del pensamiento filosófico de Henri Bergson, su amigo, se hace evidente en el estilo del discurso de Leriche sobre la filosofía de la Cirugía. Si para Bergson “al lado de las ciencias que se ocupan de la materia y que se fundamentan en la inteligencia, la filosofía existe con su objeto propio, el *espritu* (l'esprit) y su método propio que es la *intuición*”, para Leriche, “el espíritu quirúrgico es un estado del alma que tiene el riesgo como excitante. Algo de la pasión del jugador”.

Un protagonismo excesivo del ego del cirujano en su relación con el paciente que se pone de manifiesto en esta recomendación apasionada de Leriche: "El cirujano debe guardar para él solo sus incertidumbres y sus preocupaciones. A él solo, consigo mismo, le incumbe adoptar toda decisión, guardando para él el peso de lo que impone".

Henri Mondor (1895- 1962) un prestigioso cirujano francés, en su biografía de Leriche ¹⁴ escribió certeramente: "Quizá su predilección paternal por la cirugía funcional le incitaba más al ensayo que a las verificaciones, a las indicaciones quirúrgicas que al control de los resultados y le hacía preferir la amplitud a la evidencia, las suposiciones a las demostraciones".

Una aproximación filosófica a la cirugía en el siglo XXI

Sobrepasadas las especulativas relaciones entre el *sistema filosófico dominante* y la *práctica quirúrgica de su tiempo*, tal como fue la tesis defendida por J. F. Malgaigne, en su "Ensayo sobre la historia y la filosofía de la Cirugía", que daba por supuesto el dominio del *dualismo cartesiano*, o la apasionada retórica del discurso de René Leriche en su "Filosofía de la Cirugía" volvamos, para terminar, a la pregunta inicial: ¿Es posible hoy, en pleno siglo XXI, un *discurso filosófico sobre la Cirugía*?

¿Puede considerarse *el análisis crítico del lenguaje y del pensamiento quirúrgico*, con el propósito de clarificar sus contenidos, como un *discurso filosófico de la Cirugía*, o, dicho de un modo más directo, como una *filosofía de la Cirugía* a la altura de nuestro tiempo?

En una conferencia pronunciada el año 2003 en un curso de *Humanidades Médicas* de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, titulada precisamente "Lenguaje quirúrgico y discurso filosófico", analizamos dicho lenguaje y en él procuramos identificar cuales podían ser calificadas como sus *palabras esenciales*, definidas como aquellas que, a la altura del siglo XXI, seguían formando parte de *lo esencial* para la definición de una cirugía humana. Era mi opinión entonces, y sigue siendo ahora, que es el *análisis del lenguaje quirúrgico y la identificación en este lenguaje de sus palabras esenciales*, el método que nos permitiría sentar las bases sobre las que asientan conceptualmente la *actividad quirúrgica* en su integridad, centrada especialmente en la humana y extraña *relación entre paciente y cirujano* o, yendo al fondo de la cuestión, definir lo que puede entenderse hoy como un *discurso filosófico sobre la Cirugía*.

A la altura del siglo XXI, creemos que es posible y necesario un *discurso filosófico sobre la Cirugía*, una *filosofía de la cirugía*, siempre que ésta sea un creativo, exigente y escueto *pensar crítico*, "pensado desde el cuerpo", un pensar dispuesto, en todo momento, a aplicarse no solo sobre *el propio pensamiento quirúrgico y sobre las palabras con las que éste se expresa*, con la pretensión de *conceptualizar* los conocimientos científicos y las técnicas de la Cirugía, sino también - y con especial dedicación - sobre la *agresividad consentida de las acciones manuales e instrumentales que el cirujano realiza sobre los cuerpos de sus pacientes, para que esta ineludible agresión sea contenida, compasiva y, en definitiva, radicalmente humana*.

Un *pensar crítico* sobre el *cuerpo herido* del paciente que descubriría - según las bellas palabras del filósofo Emilio Lledó ⁷⁵ - “una nueva forma de original y sorprendente anatomía. Una anatomía terminológica y semántica donde el *paisaje lingüístico* que disecciona nos enseña el sentido, el pensamiento, los valores que ha ido descubriendo el cirujano al tocar, herir y sanar el cuerpo entregado del paciente, el cuerpo, sin dolor ya, *puesto en sus manos*. Una forma de entrega y esperanza que tiene su expresión suprema en el *acto quirúrgico*”.

Muchas gracias.

Cristóbal Pera Blanco-Morales

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Brock, Sir Russell , *A Philosophy of Surgery*. Canad. Med. Ass. J. Feb. 24, 1962, vol. 86.
- ² Pera, C. *Pensar desde el cuerpo. Ensayo sobre la corporeidad humana*, Triacastela, Madrid, 2006.
- ³ Aristóteles, *Acerca del alma*, Biblioteca Clásica Gredos 14, 1978.
- ⁴ Baum M. *Karl Popper Memorial Lecture: LSE November 2007. The philosophical surgeon: in defence of evidence-based medicine*. [online publication] London: London School of Economics and Political Science, 2007. <http://www2.lse.ac.uk/publicEvents/pdf/20071106_Popper.pdf>, accessed January 24, 2012.
- ⁵ Wittgenstein, L., *Tractatus Logico-Philosophicus*. With an Introduction by Bertrand Russel. Translated by D.F. Pears and B.F. Mc Guinness.
- ⁶ Ludwig Wittgenstein. *Fiches (Zettel)*, Traduit de l'allemand por J-P Cometti y E. Rigal, Editions Gallimard, 2008.
- ⁷ Meakins, Jonathan L. and Sir Muir Gray, *Cirugía basada en la evidencia: ¿inevitable?* Surg Clin N Am 86 (2006) xvii – xxiv.
- ⁸ Eliot T.S. *Tierra baldía. Cuatro cuartetos*. Premià editora s.a La nave de los locos, Mexico 1977.
- ⁹ Eliot, T.S. *Collected Poems, 1909-1962, faber and faber*, London, Boston , 1963
- ¹⁰ Schaffer, Johann U. G. *Versuch eines Vereines der Theorie und Praxis in der Heilkunst*. Berlin: Reimer, 1817.
- ¹¹ Risse G. B. *Philosophical" Medicine in Nineteenth-Century Germany: An Episode in the Relations between Philosophy and Medicine*, The Journal of Medicine and Philosophy, 1976, vol. 1, no. 1.
- ¹² Locke, John . *Essay Concerning Human Understanding* Penguin Books Limited, 1997,
- ¹³ Leriche, R. *Filosofía de la Cirugía*, traducción de Julio Gómez de la Sema, Editorial Colenda, Madrid 1951,
- ¹⁴ Mondor, H. *René Leriche : chirurgien*, Edit. Ventadour, Paris, 1956,
- ¹⁵ Liedó, E. *Prólogo. El Cuerpo Herido. Un diccionario filosófico de la Cirugía*. Acantilado, Barcelona, 2003,

DISCURS D'ACCEPTACIÓ DEL PREMI GIMBERNAT 2012

Miguel Ángel Cuesta Valentín

*Department of Surgery, Vrije Universiteit Medical Centre (VUMC)
Amsterdam, The Netherlands*

HOMENAJE A LA CIRUGIA CATALANA

Quisiera agradecer a la Sociedad Catalana de Cirugía por la concesión de este premio que lleva el nombre del gran anatomista cirujano catalán de Cambrils, Antoni Gimbernat y Arbós.

Voldria agrair a la Societat Catalana de Cirurgia la concessió d'aquest premi que porta el nom del gran anatomista i cirurgià català de Cambrils, Antoni Gimbernat i Arbós.

La Medicina Catalana ha estado presente durante toda mi vida profesional. Desde los comienzos, cuando piensas que vas a estudiar y escoges la carrera de Medicina debido a un doble sentimiento, primero por la fascinación biológica por el cuerpo humano y segundo debido a una importante vocación social. Lo mío, sin embargo, era sobre todo una fascinación por descubrir a través de la química orgánica y la bioquímica el origen bioquímico de la vida. Un artículo en la prensa de entonces, probablemente del YA de Madrid al que mi padre estaba abonado, de Joan Oró desde su puesto de trabajo en la NASA en Houston sobre el origen de la vida me estimulo grandemente a estudiar Medicina, entonces en España la única manera de llegar a ser bioquímico y llegar a comprender y trabajar en la genética y la incipiente biología molecular. Y así fueron mis inicios en la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra, donde desde el principio me incorpore voluntario al Servicio de Bioquímica con el Dr. Macarulla en donde aprendí la cromatografía y el análisis de los fosfolípidos y su relación con la coagulación sanguínea. Pero hacia donde el alma de un estudiante de Medicina joven como yo entonces cambia, no lo sabe ni el mismo y así fui desplazándome desde el interés por la Bioquímica a la Anatomía, de la Anatomía a la Anatomía Patológica y desde la Anatomía Patológica a la Cirugía, alentado sin la menor duda por las nociones quirúrgicas enseñadas por el Dr. Voltas y el Dr. De Federico.

¿Que libros estudiamos los estudiantes de Medicina entonces?, los apuntes de fisiología de Jiménez Vargas recién llegado de Barcelona, la Patología General de Balcells y Farreras, con el añadido del Dr. Barraquer-Bordas en su capítulo sobre la Patología del enfermo neurológico, que embelesaba por su claridad semiológica. Y el Piulachs con sus lecciones de Patología Quirúrgica y el Pedro i Pons con su Patología y Clínica Médicas y sobre todo en su tomo sobre el Aparato Digestivo,

modelo de exposición y además como estaban de bien editados, un ejemplo!.

Retrocedamos a esos años, los finales de los sesenta, que era Barcelona para un candidato a cirujano proveniente de las tierras de la meseta castellana?. Barcelona ha sido y es la modernidad en España, entonces era como la luz encendida al final de un túnel. Mis padres fueron como muchas parejas fueron y supongo que siguen llegando de viaje de novios, el año 1944 a Barcelona. Tengo fotos de ellos en las Ramblas, en blanco y negro, y sé que estuvieron en El Molino viendo un programa de variedades. Mi padre, economista, siempre me decía que España hubiera sido distinta si Barcelona hubiera sido escogida en el siglo XVI como capital de la nación. Barcelona o Lisboa pero no Madrid. Miguel de Cervantes describe casi al final del Quijote en sus peripecias en Barcelona a esta ciudad como “*archivo de la cortesía, albergue de los extranjeros, hospital de los pobres, patria de los valientes, venganza de los ofendidos y correspondencia grata de firmes amistades y en cuanto al sitio belleza única*”.

Una vez que decidí hacer Cirugía General, me traslade desde Madrid donde había comenzado la Residencia en el antiguo Hospital Provincial Francisco Franco, ahora Gregorio Marañón, con el profesor Barros Malvar hacia Ámsterdam para proseguir con la residencia en el Hospital de la Universidad Libre con el profesor Gerrit den Otter. Años duros de residencia, 6 años en lugar de 3 como aquí entonces, pero rotando por todos los servicios quirúrgicos y cuidados intensivos.

Cuando estas fuera de tu tierra, aparte de los sueños y la nostalgia, sucede que estás muy atento a todas las noticias que recibes en relación a las aportaciones de gente de tu país a la especialidad que estas aprendiendo y que en nuestro caso nos absorbe completamente nuestras vidas, la Cirugía. A este respecto, mi primer contacto con aportación nacional aprendiendo la cirugía de la hernia inguinal y femoral fue con la figura de Antoni Gimbernat, descubridor del ligamento lacunar, donde está este ligamento, ¿que importancia tiene?, ¿se utiliza o no para hacer ese Bassini que hacíamos entonces y que tanto recidivaba?. Y lees sobre su gran aportación anatómica pero también sobre la técnica quirúrgica empleada por el para resolver la hernia femoral encarcerada y que propagó ya en su famoso viaje a Londres visitando al gran cirujano escocés John Hunter en su Hospital King George III en Londres, el 1776. Es allí donde se atreve corregir a Hunter, en su lengua original, con la pieza anatómica de la ingle en la mano, como se debía poner la sonda acanalada entre el saco y el intestino para después seccionar el ligamento de Gimbernat sin lesionar ni el conducto espermático ni la arteria corona mortis. Hunter que por lo general era muy orgulloso y no se dejaba leer la lección, en este caso vio la evidencia de Gimbernat y dijo “*Yes sir, you are right !*”. No se oían exclamaciones de este tipo de un ingles probablemente desde los tiempos de Catalina de Aragón.

Y cuando yo realizaba mi rotación por el servicio de traumatología, un año entero, me entero de que existía, todavía vivía, un gran cirujano catalán, Josep Trueta y Raspall, que luchando como cirujano traumatólogo en el campo republicano durante la guerra civil, había ideado un tratamiento cerrado de las fracturas abiertas con escayola y larga inmovilización. Las heridas cicatrizaban y la fractura consolidaba!. Y que además, ya exiliado en Inglaterra en Oxford, había desarrollado el concepto de la insuficiencia renal aguda causada por el trauma por aplastamiento durante los bombardeos de Londres por las U2 alemanas. Y tuve la suerte de poder comprar su libro "*Studies of the renal circulation*" escrito con otros cirujanos ingleses, donde describe de manera apasionante sus estudios experimentales sobre la circulación renal y su tratamiento experimental. Y recuerdo que yo pensaba lleno de orgullo: qué modelo de trabajo para todo aspirante de cirujano como yo que intenta buscar la verdad objetiva de la cirugía, lo que se llama ahora la medicina basada en la evidencia y todo esto en aquellos años en los que los estudios experimentales con animales grandes estaban en su apogeo. Me emocionó entonces la dedicación de su libro a grandes figuras de la historia de la Fisiología como William Bowman, Claude Bernard y Richard Bright, pero sobre todo el final de su prefacio que termina con una poesía de Ausias March (1393-1459) que dice así:

*"Alguna fi en aquest món se troba;
no és vera fi, puis que no fa l'hom fèlix.
És lo començ per on l'altra s'acaba,
segons lo curs que entendre pot un home"*

Se alcanza algún fin en este mundo; no es un fin verdadero dado que no hace feliz a nadie (al hombre).

Es el (nuevo) principio, donde acaba el otro, y así lo puede entender un hombre.

*Quan s'assoleix una fita en aquest món,
no és un veritable final donat que no fa feliç a ningú.
És el començament d'un altre camí
segons pot entendre l'home.*

Estos modelos de cirujanos, juntos a otros como los doctores Gil Vernet y Puigvert en Urología, el Dr. Barraquer en Oftalmología y su influencia en el desarrollo de la Cirugía Universal me llegaron a estimular mucho por entonces y todavía sirven como modelos. En Ámsterdam me iba a quedar para formar parte del primer equipo de trasplante hepático en Holanda a finales de los setenta. El trasplante hepático lo habíamos aprendido en Cambridge con el Dr. Calne sobre todo su vertiente experimental y de inmunosupresión. El contrato no siguió adelante porque el Servicio de Medicina Interna de nuestro Hospital no colaboró lo suficiente y decidí volverme a España, al Hospital General de Toledo, cerca de mis padres en Madrid, donde aprendí mucho del batallar diario en la Cirugía y me quedan muy buenos amigos.

Allí leí la noticia del primer trasplante hepático realizado en Barcelona el 1984 en el Hospital de Bellvitge, en un enfermo joven con cirrosis y hepatocarcinoma realizado por los doctores Carles Margarit y Eduardo Jaurrieta, con un hígado donado por un donante del Valle de Hebrón. Desde entonces se ha organizado de una manera modélica la cirugía del trasplante en España, y se habla en todo el mundo como líder de organización y eficiencia. Por ejemplo el 2011 de 4200 trasplantes 1137 eran hepáticos y el 2010 las organizaciones de trasplantes de España y Estados Unidos fueron galardonadas con el Premio Príncipe de Asturias de Cooperación Internacional. Este es un buen modelo de organización a seguir para la medicina hospitalaria y extrahospitalaria en todo el territorio nacional.

Por último quiero expresar en corto mi sentir personal por la Cirugía. De siempre me ha gustado la Cirugía Oncológica Digestiva y siendo yo de una época en la cual, al principio de mi carrera profesional, no teníamos ni ecógrafo, ni TAC ni endoscopia flexible, siempre me he dado cuenta de dos cosas, primero, lo importante que es escuchar al enfermo y segundo lo que significa el trauma quirúrgico que infligimos a un enfermo al ser intervenido. Por ello para mejorar este trauma quirúrgico, una recuperación más rápida y con menos dolor, me entusiasmo desde el principio la cirugía llamada mínimamente invasiva o laparoscópica. Y como persona ecléctica que soy he trabajado en ella, desde el 1990, en dos vertientes, el diseño quirúrgico conociendo lo mejor posible la anatomía quirúrgica, imitando en lo posible a los grandes Virgili y Gimbernat y al mismo tiempo demostrando con la cirugía basada en la evidencia, las posibles ventajas de esta abordaje quirúrgico con respecto al abordaje convencional. Esto me ha dado muchas satisfacciones y más amistades. Los contactos establecidos, internacionalmente pero de seguro en España fueron y son grandes desde hace 20 años, y en especial con Cataluña y Barcelona. En este terreno moderno de la Cirugía Digestiva, desde aquí se ha aportado mucho no solo para el desarrollo nacional sino también para la Cirugía Europea y Universal. Aquí en Bellvitge con Joan Martí hicimos las primeras cirugías laparoscópicas por cáncer de colon en España el año 1992. Joan Martí Ragué, Enric Laporte, Antonio Lacy y Eduardo Targarona son ejemplos, pero también los más jóvenes como Carmen Balagué, Salva Delgado y Esteban Cugat son personas de las que aprendido mucho y espero seguir colaborando en el futuro y gozar de su amistad.

Mi admiración por esta tierra, que es también la mía.

De nuevo gracias a la Cirugía Catalana, orgulloso de este honor, a su presidente Joan Sala y a todos los amigos, Muchas gracias.

Vull expressar públicament la meva admiració per aquesta terra, que és també la meva.

Orgullós d'aquest honor, dono de nou gràcies a la Cirurgia Catalana, al seu president Joan Sala i a tots els amics que en formeu part. Moltes gràcies.

Miguel Angel Cuesta Valentín

CAP A UNA NOVA FORMA DE GOVERN DE LES INSTITUCIONS PÚBLIQUES

Luis Grande

Cap de Servei de Cirurgia. Hospital Universitari del Mar.

Professor Titular de Cirurgia. Universitat Autònoma de Barcelona

Membre Honorari 2012

*“Good governance is perhaps the single most important factor in eradicating poverty and promoting development.”
Kofi Annan, Secretari General de les Nacions Unides 1997-2006*

Quan, finalment, al maig del 2007 es va publicar el nou programa formatiu de la especialitat dita Cirurgia General i de l'Aparell Digestiu -no podien dir Cirurgia i s'ha acabat?- varen aparèixer una sèrie de cursos obligatoris per residents. Durant el primer any de residència aquest cursos eren els de "Bioètica" i "Gestió Clínica". La Societat Catalana de Cirurgia, amb una decisió molt encertada, va decidir que aquest cursos fossin comuns per tots el residents de Catalunya. Això tenia força avantatges, però voldria destacar dues: la primera és que es podia oferir un curs compacte amb un perfil (i crec que amb una qualitat) difícilment assumible per cadascun dels centres acreditats del país i el segon, i potser més important, és fomentar la trobada dels futurs cirurgians en el marc de la Societat i l'Acadèmia.

El que ja no sé és si la Junta Directiva de la Societat va encertar a la elecció del coordinador del curs de Gestió Clínica. La veritat és que no va ser massa complicat organitzar-lo, fonamentalment perquè una colla de companys (molts d'ells amb mes bagatge de gestió que el propi coordinador) s'oferiren de forma espontània a col·laborar i d'altres varen ser "enganyats" per donar un cop de mà. Així doncs, les meves primeres línies han de ser d'agraïment, a la Societat, per haver pensat en mi com a coordinador del curs, i a tots el companys que al llarg d'aquest anys han donat suport, absolut i desinteressat, a aquest projecte. Aquí estan l'Oscar Colomer, el Francesc Cots, la Cristina Craywinckle, la Cristina Iniesta, el "Salva" Navarro, la Maria Sala, el Xavier Sunyol, la Pilar Torre i el Manel Trias. No és tasca fàcil lliurar els conceptes de gestió clínica a un resident que fa pocs mesos ha iniciat la seva especialitat (i que està mes preocupat per trobar-ne el seu forat i veure'n d'operar), però hem intentat en tot moment insistir en el paper que tenen els residents (fins i tot els mes petits) en molts d'aquest conceptes. Us puc ben assegurar que després d'aquell tímids inicis i després de cinc cursos disposem de bon material teòric i pràctic i un nivell d'acceptació molt notable per part dels alumnes.

Arribat el 2012, la Societat ha tingut a be reconèixer aquesta tasca, guardonant als coordinadors del dos cursos com membres honoraris. Obviament agraeixo aquesta distinció, però entenc que les societats són estructures vives i depenen del grau d'implicació dels seus associats. Les societats no són reductes on s'assoleixen càrrecs i prebendes vitalícies. Els associats tenen (tenim) l'obligació de donar el millor de nosaltres a la societat i això és el que he intentat fer. Aquesta era la meva obligació i no pas un mèrit.

El guardó té una petita exigència, fer-ne una col·laboració al Llibre Comemoratiu que es prepara cada any al inici del curs acadèmic. Aprofitant l'experiència dels cursos de Gestió Clínica, d'haver recorregut durant mes de 35 anys tota l'escala professional a diferents institucions públiques, d'haver tingut la oportunitat de conèixer força hospitals a altres indrets del món i d'haver patit la curta, però frenètica, política de retallades –que no de reformes–, no crec que sigui gaire agosarat per la meua part voler reflexionar sobre l'estil de la gestió de les nostres institucions i del pes que hauríem de tenir els clínics a aquesta gestió. La pregunta clau és: si som nosaltres els que probablement coneixem millor “el negoci”, per què no ens deixen portar-ho? Per què no ens demanen opinió?

Com a una història clínica, primer parlarem dels antecedents. Pel nostre discurs, els antecedents s'inicien al voltant de 1980 quan els hospitals es “professionalitzen”, comencen a tenir un pressupost tancat amb unes partides gaire bé inamovibles, un personal fix, pràcticament funcionari, unes estructures directives, generalment nomenades de forma discrecional pel partit polític de torn i uns malalts que tenen poc a dir. De mica en mica, i no pas com a resultat d'estudis previs, sinó mes be de polítiques erràtiques; de directrius, fins i tot, marcadament oposades en el mateix centre o entre centres; seguint, a vegades, l'efecte mimètic del que es va veure a una visita ves tu a saber on; i d'altres per necessitats imperioses de la institució o de l'entorn sanitari mes immediat, els hospitals han anat derivant, i no de forma generalitzada, a centres proveïdors de cures integrades, a participar en xarxa amb altres proveïdors, a fer-se càrrec de l'assistència primària (al menys de la especialitzada) i dedicar cada vegada mes esforços a l'atenció del malalt fràgil (malalt gran amb malalties cròniques). Però, era això el que havíem de fer? És suficient? Evidentment, no.

A resultes del context de canvis estructurals i econòmics, el pacient (la institució sanitària pública) ve a la consulta, després d'anys de patiments, per una agudització de la malaltia. A la exploració física són ben evidents alguns signes com el sobredimensionament, la incompetència, la ineficàcia, costos mes enllà del raonable, el descontrol, rutines i rigidesses de tota mena, etc.

Com estem “de retallades”, i no tenim massa pressupost per fer exploracions complementàries, farem nomes una anàlisi comparativa del nostre entorn (allò que tan els agrada als nostres dirigents quan ens volen fer passar per la pedra) i veurem què ens diferencia de sistemes que funcionen.

A una excel·lent presentació, JM Freire ¹ defineix vuit punts clau: 1) la separació i diferenciació del sistema sanitari públic de l'administració pública general; 2) l'estructuració del serveis de salut com empreses públiques i no pas com a departaments de l'administració general; 3) una veritable autonomia de govern i gestió pels serveis de salut i les seves unitats operatives (hospitals, àrees, etc.); 4) l'existència d'òrgans col·legiats de Govern (Consell d'Administració) a tot els nivells de la Sanitat Pública; 5) l'assoliment per part d'aquests òrgans col·legiats de la màxima autoritat i la capacitat de representació i control dels serveis que subministra; 6) una gestió professionalitzada, gens partidista, amb una administració pública políticament neutral, estable i també professionalitzada; 7) la selecció dels gestors per la seva capacitat, i no pas pel seus "mèrits" polítics i 8) una cultura democràtica, amb normes i codis de conducta que obliguen al rendiment de comptes davant dels Consells, a un alt nivell de transparència i una exigència a l'hora de justificar, explicar i debatre les decisions preses, decisions que han estat precedides d'informes (llibres blancs) sotmesos al coneixement i discussió pública de ciutadans i experts.

Analitzant els antecedents, el motiu de la consulta, l'exploració física i les exploracions complementàries podem fer un diagnòstic força acurat: Patim una politització desmesurada al sector públic. Això comporta unes estructures directives generalment nomenades de forma discrecional pel partit polític de torn, poc professionalitzades, molt inestables i amb una alta rotació que suposa una evident manca d'autoritat, una elevada vulnerabilitat a les pressions, una eficiència molt baixa, una qualitat millorable i una escassa racionalitat a l'autonomia de l'hospital. No hem d'oblidar que el sistema públic espanyol -i el català- no han constituït mai una Escola d'Administració, a l'estil de la ENA francesa, creada pel General de Gaulle a 1945 amb els objectius de democratitzar l'accés i professionalitzar la formació dels alt càrrecs de l'administració. Al nostre país els càrrecs de direcció constitueixen un espai de titularitat difusa pel que lluiten dos exercits: el cossos de funcionaris i els partits polítics. ² Està clar que deixar l'administració en mans dels funcionaris, entesos com la burocràcia pública, l'escassa o nul·la mobilitat, la visió formalista del mèrit, les retribucions uniformes o els ascensos per antiguitat, no té sentit, però deixar-ho en mans dels partits polítics és pitjor. ² Aquesta ha estat una fórmula molt còmoda per les cúpules dels partits, que així disposen de força recursos per controlar les seves organitzacions i també la presa de decisions polítiques. ³ I no podem dir que aquesta ha estat una política lligada a un determinat color. Curiosament, o potser no tant, ha estat utilitzada pels partits de dretes i d'esquerres, pels de caire centralista o nacionalista, pels del nostre país o els espanyols. El pitjor vici de l'administrador públic és la seva tendència a duplicar i posar pals a les rodes a tots els procediments per augmentar el seu poder sense preocupar-se gens per com afecten al ciutadà. ⁴ El que queda ben clar és que tanta rigidesa ha provocat i provoca serioses disfuncions. ⁵

⁶ ⁷ Justament als darrers anys, molts treballs han demostrat justament les bondats d'establir un tallafocs entre l'esfera política i l'administrativa, entre el procés de presa de decisions (que es beneficia de l'energia política) i el procés d'implementació d'aquesta decisions (que es beneficia de la imparcialitat política). ⁸ Per altra banda, també està demostrat que els governs amb les administracions menys polititzades presten els seus serveis de forma més eficient i, a la vegada, tenen un nivell de corrupció significativament més baix. ⁸

Si ja tenim un diagnòstic podem intentar fer un tractament. Les velles formes de regir el sector públic (uns manen amb una gestió tradicional i d'altres obeeixen) ja no funcionen i avui estem davant d'una transformació dels marcs de relació estat-societat.⁹ La novetat és que el subjecte de govern ha deixat d'estar al centre del problema i el problema s'ha desplaçat cap el procés de govern, a la *governança*, a la capacitat i eficàcia directiva amb el seu component científic-tecnològic-organitzatiu-gerencial demés del component polític institucional.¹⁰ Vivim a un món divers, canviant i global on l'acció de govern resulta cada vegada més complexa donada la multitud d'actors que intervenen a la presa de decisions i les creixents expectatives dels ciutadans.^{10 11}

En aquest context, la *governança* fa referència a les formules de coordinació entre tots els actors en un context d'incertesa i diversitat d'interessos que comporta un canvi a les formes tradicionals de procedir els poders públics.¹² A la *governança* hi ha un canvi d'estil del lideratge, on el paper del consell d'administració, al que estan representats el govern territorial de salut, els professionals i els ciutadans, és cabdal.⁹

Per què aquesta preocupació ara per la *governança*? Com hem arribat a aquesta situació?. Seguit apuntem algunes causes. La primera i ben clara és la situació de crisi i col·lapse fiscal i econòmic que ha deixat ben clar que els governs són causa de desgovern, que això provoca danys i costos socials i que són incapaços de mantenir i sostenir els beneficis del desenvolupament, la seguretat i el benestar social. D'altra banda, la pròpia administració percep que el seu afany regulador és excessiu i els seus tràmits obstaculitzen iniciatives de la societat econòmica i civil que porten a una administració poc eficient. La tercera és que la societat contemporània s'ha convertit en un sistema de subsistemes altament diferenciats que tenen els seus propis codis d'actuació amb objectius, regles, etc que porten a una societat descentralitzada. Mes o menys el que passa a un Servei de Cirurgia modern amb uns unitats/àrees de capacitació específiques, al que la coordinació general és més el resultat d'uns ajustos mutus que d'un acoblament integral dictat per una instància superior. La quarta raó es la creixen independència, autonomia i autosuficiència de les persones, les famílies, els grups socials, etc.. Tot això porta a que la societat demandi un altre tipus de capacitats directives, un sistema equitatiu, una administració eficient i de qualitat, transparent i un espai de deliberació ciutadana.

No cal ser un massa expert a l'àmbit sanitari-econòmic per veure que hauríem d'anar cap un model al que els hospitals públics utilitzin eines del sector privat. Els consells d'Administració amb una ampla representació dels actors, són la norma en tot tipus de grans organitzacions públiques i privades, per tal d'obtenir un maneig més eficient, establir incentius centrats a la qualitat i fer una exhaustiva rendició de comptes (*accountability*). Però això, que sembla molt clar, implica una reforma del sistema sanitari –m'atreviria a dir que de tot el sector públic- que no sé si la societat i, sobre tot, la "classe dirigent" està disposada a tirar endavant. Uns perquè en el desgavell, a un marc sense clares definicions, i amb la nostra particular idiosincràsia llatina, podem treure profit de l'embolic i d'altres, per una pèrdua de poder.

Potser caldrà fer-ho en diferents etapes i podem discutir el calendari, però crec que és força evident que: a) hem de restablir els òrgans col·legiats de govern (Consell d'Administració) als hospitals públics i que aquest han de ser els depositaris de l'autoritat de la Conselleria Govern; b) els gestors han de ser professionals, seleccionats per la seva capacitat i han de respondre davant del Consell d'Administració; c) hauriem de disposar d'unes normes de funcionament (reglaments i codis de conducta, regulació de conflictes d'interès) basats en valors de servei públic (cultura de la transparència i rendició de comptes); d) s'ha d'establir un marc estable pel desenvolupament de la funció directiva i l'administrativa que professionalitzi les funcions clau i finalment, per la part que ens toca, e) hem de tenir mecanismes eficaços de participació dels metges i d'altres professionals a les tasques de govern i gestió de la sanitat.

Ja només ens queda pronòstic. La introducció de Consells d'Administració, de gestors professionals i d'una cultura de bon govern són mesures necessàries, però de cap manera suficients. Són una eina per començar a treballar, però no pas per deixar de treballar. No és tampoc la solució a tots els problemes que patim, però soluciona molts del que patim i en darrera instància, encara que no és segur que canviant es millori tot el que desitjable, és segur que sense canvis no hi ha moltes possibilitats de millora.

Luís Grande Posa

BIBLIOGRAFIA

-
- ¹ Freire JM. Puntos críticos para el buen gobierno de los hospitales públicos. (Disponible en http://www.16congresohospitales.org/descargas/ponencias/m10_imfreire.pdf)
- ² Longo F. Menos de los mismo no es reformar la Administración. El País, 23 de Julio de 2012.
- ³ . Gómez-Yañez JA. Los partidos, ¿el núcleo de todo esto?. El País, 5 de julio de 2012.
- ⁴ Kelman S. Unleashing change: a study in organizational renewal in government. Brookings Institution Press. Washington, 2005.
- ⁵ Pomés X, Via JM. Nuestra sanidad peligra. La Vanguardia, 11 de Marzo de 2012.
- ⁶ Via JM. La deconstrucción del modelo sanitario catalán. El País (Catalunya), 17 de Febrero de 2012.
- ⁷ Via JM. Governança i autonomia de gestió a la sanitat pública. Conferència pronunciada en ESADE el 28 de Juny de 2012. Disponible en http://www.parcdesalutmar.cat/media/upload_web/pdf/text_conferencia_editora_46_4635_2.pdf.
- ⁸ Lapuente V. La enfermedad institucional de España. El País, 15 de Agosto de 2012.
- ⁹ Natera A. La noción de gobernanza como gestión pública participativa y reticular. Documentos de trabajo Política y Gestión (número 2/2004), Universidad Carlos III. Madrid, 2004 (disponible en http://www.uc3m-es/uc3m/dpto/CPS/CPS_public.html).
- ¹⁰ Aguilar LF. Gobernanza y gestión pública. Fondo de Cultura Económica, México, 2006.
- ¹¹ Kooiman J. Governing as Governance. Sage, London, 2003.
- ¹² Pierre J. Debating Governance. Oxford University Press, New York, 20

EL SENTIT DE LA CIRURGIA I EL DO DE LA REPARACIÓ TISSULAR. L'EXEMPLE DE LES ANASTOMOSIS INTESTINALS

Sala Pedrós, J.

*No hauria de ser sorprenent que les anastomosis fallin;
el que resulta meravellós és que s'enganxin!*
(Antoni Sitges Creus 1920 - 1992)

1. Introducció

Aquesta revisió pretén rendir homenatge al Professor Cristóbal Pera Blanco-Morales que, en les seves classes a la Universitat de Barcelona i els seus llibres i publicacions havia ressaltat sempre que "La guarició espontània de les ferides, en virtut d'un procés biològic és el primer fonament de la cirurgia".^{1 2}

La cirurgia neix com una intervenció mecànica simple sobre les alteracions, morfològiques o funcionals, del cos que posen en perill la seva subsistència, a curt o a llarg termini, o alteren la seva qualitat de vida. Aquestes alteracions inclouen malformacions congènites o adquirides com a conseqüència de traumatismes, infeccions, mutacions que comporten l'aparició de clons cel·lulars tumorals, etc. Tot això pot crear obstacles o disfuncions que la cirurgia ha pretès eliminar o corregir per mantenir la funcionalitat del cos o de la seva part afectada. Eliminar aquests obstacles significa extirpar les parts afectades, deixant al descobert zones internes del cos, per la qual cosa cal trencar les barreres protectores que mantenen el medi intern de l'organisme aïllat del medi extern i les seves amenaces.

L'agressió de la cirurgia seria intolerable si no existissin mecanismes del propi cos encaminats a reparar les lesions causades en les cèl·lules i els teixits. Així, el procés de reparació tissular esdevé el mecanisme fonamental que permet contrarestar l'agressió quirúrgica i convertir-la en un mal menor, de manera que els seus efectes beneficiosos resultin molt més importants que els seus inconvenients. Però aquesta no és una expressió determinant, al contrari, esta sotmesa a molts tipus de risc que poden invertir els termes de la sentència, fent que la cirurgia no tan sols no aconsegueixi els objectius esperats de la seva practica si no que acabi sent, per si mateixa, el desencadenant que trenqui l'equilibri homeostàtic i porti al fracàs, amb conseqüències greus sobre la qualitat de vida o fins i tot amb la quantitat, incloent la mort precoç de l'individu que es pretenia salvar.

L'essència de la cirurgia està en acomboiar i modular el procés de reparació tissular que, en els mamífers adults, s'esdevé en forma de cicatrització. Aquest acomboiament de la cirurgia inclou l'observació de pautes i normes que permetin superar els inconvenients o riscos que comporta i assegurar, fins al nivell més alt possible, la consecució dels seus objectius beneficiosos. Entre aquestes pautes i normes, algunes són preventives, com l'asèpsia i l'antisèpsia o la reposició nutricional i preparació preoperatòria, altres són estrictament tècniques, tot i que necessiten de l'atenció anestesiològica que permeti contrarestar la natural defensa del cos a l'agressió, controlant el dolor, l'ansietat, la contractura muscular o el manteniment més adequat de les funcions fisiològiques bàsiques (circulatories, respiratòries, nervioses, etc.). Sense oblidar les pautes rehabilitadores que van, des de la reanimació postoperatòria, fins a completar el procés de reincorporació del pacient a la seva vida habitual, després de la convalsència, recuperació i aprenentatge de noves pautes de conducta quan cal.

Però el nucli bàsic de la funció reparadora de la cirurgia el constitueix la pròpia intervenció incloent tots els aspectes estratègics, tàctics, logístics i tècnics que comporta. En aquest sentit, l'agressió més o menys greu, inherent a la cirurgia, ve condicionada per l'accés, mitjançant la incisió, el control d'efectes adversos mitjançant l'asèpsia o l'hemostàsia, la dissecció, l'exèresi de teixits o òrgans quan es necessària i, de manera especial, allò que culmina una intervenció quirúrgica, és a dir la reconstrucció, procurant que, la destrucció causada en els passos anteriors, repercuteixi en la mínima forma possible en l'homeòstasi local de la regió en la qual s'ha operat però també en la general del cos.

El gest més paradigmàtic de la cirurgia ha estat sovint la sutura, sobretot quan afecta a òrgans interns, encara que també la que afecta a les vies d'accés musculoponeuròtiques i cutànies, pel fet de ser les que percep el pacient.

És, pot ser, en la cirurgia de l'aparell digestiu, en especial del conducte gastrointestinal, on la sutura adquireix un caràcter especialment rellevant, sobretot en les anastomosis intestinals. No es tracta d'una sutura forta i resistent, com la que pretendria mantenir units els teixits de la vela d'un vaixell o d'un tendal, tampoc es tracta de la sutura estètica que voldria fer atractiu el vestit fet per una modista o sastre. Es tracta d'una sutura que té una funció d'ortesi, és a dir mantenir en contacte els teixits de manera correcta i durant el temps imprescindible per tal que l'organisme, amb els seus mecanismes de reparació, pugui assolir la seva funció de restitució dels teixits amb la màxima efectivitat biològica possible.

Amb aquesta perspectiva voldríem aprofundir en l'exemple de les anastomosis intestinals com a model dels reptes que la cirurgia moderna i de futur haurà d'enfrontar per seguir, no tan sols conservant si no millorant, fins al límit la seva utilitat, d'acord amb el creixement dels coneixements biològics que cal considerar en profunditat, si de veritat se'ls vol acomboiar de manera adequada.

Des d'una perspectiva quirúrgica, cal començar pels aspectes tècnics i clínics però, si de veritat es vol entendre la transcendència del procés i cercar la manera de millorarlo, no es pot oblidar una aproximació biològica que permeti comprendre els mecanismes més íntims del procés de reparació per tal d'aconseguir, sempre que sigui possible, el triomf de la cirurgia. Sense oblidar que una bona atenció clínica es basa en el sentit comú i en la intervenció acuradament considerada, evitant caure en una interpretació esotèrica de la biologia.

2. Facilitació de la reparació tissular

2.1. La cirurgia i les ajudes mecàniques

La cicatrització òptima es produeix quan hi ha contacte entre les vores de la ferida que permet una epitelització ràpida i una menor necessitat de fabricar teixit connectiu nou. Per facilitar aquest contacte de forma mecànica, s'utilitzen diferents tipus d'ortesis d'aproximació de vores que mantenen el contacte el temps suficient perquè es produeixi la cicatrització. Les més utilitzades són les següents:

2.1.1. Tipus d'ortesis

Es poden utilitzar diferents tipus d'ortesis o mitjans per mantenir les vores de cicatrització aproximades:

- Sutures inòtiques: utilitzant fils, col·locats de forma manual o instrumental, que precisen d'una certa habilitat artística i naturalment del coneixement científic bàsic per seguir les normes que afavoreixin el procés de cicatrització més ràpid i segur.
- Sutures mecàniques (utilitzant grapes, metàl·liques o no, col·locades amb aparells especials que permeten un cert automatisme).
- Sutures aninòtiques: sense fils. Mantenen l'aproximació de les vores amb estris de diferents tipus, diferents dels fils, col·locats intraluminalment o extraluminalment a la llum intestinal. Per exemple els anells d'unió biofragmentables.

La naturalesa i característiques dels fils utilitzats han de ser també convenientment valorades. En efecte, la mobilitat derivada del fregadís dels fils entre si, que permet estimar la consistència i la tensió en els nusos, s'ha de tenir en compte, però també el lliscament del fil a través dels teixits, l'estabilitat dels nusos, les característiques biològiques del material, el seu grau d'absorbibilitat, la durada de la seva resistència suficient per la cicatrització efectiva, entre altres molts paràmetres, han de ser considerats a l'hora d'elegir un determinat material de sutura.³

Altres característiques del fil, com el fet de ser trenat, influeix també en la possibilitat de niuament de gèrmens, entre les cel·les que queden a la trama dels diferents brins o hèlices que constitueixen el trenat, que provoquen una reacció inflamatòria al voltant del punt de sutura. Això acostuma a comportar la necessitat d'extracció del cos estrany, com a única via d'eliminar el focus de sèpsia i solucionar el procés infecciós. Aquest fet, habitualment, s'atribuïa al rebuig de punts.

Alguns fils trenats poden tamisar-se mitjançant materials de farciment de cel·les i porus, com la cera, la parafina o la silicona, utilitzades freqüentment per a tamisar les sutures de seda o altres. Però també aquestes substàncies poden tenir els seus inconvenients. En el cas de les sutures trenades cerificades, la cera pot ser digerida per l'organisme o simplement liquar-se amb la calor, abandonant la seva funció de farciment de cavitats i anfractuositats del trenat que donin pas al niuament de gèrmens. Per altra banda les sutures siliconades podrien tenir conseqüències derivades de les característiques biològiques d'aquest material del que s'han plantejat dubtes sobre el seus efectes a llarg termini.

En el cas dels monofilaments, es tracta d'estructures uniformes, sense porositats ni anfractuositats on poder niar gèrmens, però també presenten els seus inconvenients. Fonamentalment es tracta del tacte, una mica més incòmode per al cirurgià, de la sensació de major lliscament i mobilització del fil que podria causar cert grau d'inseguretat respecte a l'estabilitat dels nusos.

A partir de les dues setmanes l'efecte ortètic ja no és necessari per estar consolidada la cicatrització a l'intestí. D'aquí que es puguin emprar materials biodegradables sempre que mantinguin la seva funcionalitat més enllà dels terminis mínims per a una efectiva reparació tissular. La majoria d'aquests materials solen ser polímers que es degraden per hidròlisi, separant-se en els seus components monomèrics bàsics, fàcilment eliminables o utilitzables en el metabolisme general del cos. Segons el temps que tardin com a mitjana, en perdre la seva capacitat ortètica, es denominen reabsorbibles a curt, mitjà o llarg termini.

Qualsevol que sigui el material utilitzat, les complicacions de la reparació anastomòtica no són rares i de fet tan poden resultar per defecte, a curt termini, en el fracàs en la reparació (fuga anastomòtica, fistula...) com per excés, a llarg termini, en la reparació excessiva que comporta fibrosi exagerada (estenosis).

2.1.2. Característiques de les sutures

S'ha dit clàssicament que els principis d'una bona anastomosis: sense tensió, amb irrigació sanguínia adequada i anastomosis invertides, son els punts fonamentals a tenir en compte des del punt de vista tècnic, per tal d'evitar el fracàs de les sutures.

De manera més específica, s'ha postulat les següents normes a l'hora de practicar una sutura: ⁴

- conservar vascularització
- evitar la tensió de les ortesis que pugui interferir la vascularització
- evitar distensió intestinal (afavoreix la isquèmia)
- evitar hipovolèmia (vasoconstricció esplàcnica, xoc hipovolèmic)
- evitar hipòxia (distrès respiratori, manca d'arribada d'oxigen als teixits)
- evitar hiperglobúlia i augment de viscositat de la sang que alteri la microcirculació (millor un cert grau d'hemodilució)
- evitar infecció (durada de la intervenció)
- evitar transfusions de sang (immunodepressió)
- alimentació oral precoç que normalitzi el metabolisme general i l'aportació de nutrients
- evitar sondes i drenatges innecessaris (procurar no deixar sonda nasogàstrica > 24 hores)
- evitar irradiació prèvia
- en general, evitar les mesures que dificultin la cicatrització

L'èxit de la reparació depèn de l'oportuna, efectiva i regulada hemostàsia, inflamació, proliferació i remodelació. Els pacients de > 65 anys, amb infecció de ferida, infermetat pulmonar, inestabilitat hemodinàmica, ostomia a la incisió, hipoproteïnèmia, sèpsia, obesitat, urèmia, malignitat, ascites, utilització d'esteroides i hipertensió, tenen més risc de fracàs de la reparació.

Tractant-se, en el cas del tub digestiu, de conductes per l'interior dels quals discorren fluids o sòlids àmpliament contaminats amb gèrmens patògens, alguns factors com la garantia d'estanquitat, és a dir d'absència de fugues en el trànsit intern del conducte, són de capital importància.

Però no tan sols el flux intestinal ha d'estar garantit, també la vascularització, es a dir el flux sanguini a través dels vasos corresponents, ha d'assolir els seus últims objectius a nivell dels teixits, permetent el subministrament logístic adequat dels materials i elements necessaris de cicatrització amb el conseqüent intercanvi capil·lar que permet, a la vegada, l'eliminació de materials de desguàs.

En aquest sentit, les sutures contínues representen un alt grau d'estanquitat a risc de limitar la vascularització, mentre els punts solts permeten deixar punts de vascularització suficients, a canvi d'un cert risc de discontinuïtat en l'aproximació que comprometi l'estanquitat. Entre els punts solts, els punts simples podrien semblar menys segurs per mantenir un menor grau de contacte, però els punts en "U" podrien produir un major grau de isquèmia. Tot plegat en sentit molt general, de forma molt relativa i condicionada per molts detalls tècnics com el grau de pressió d'uns i altres. Tenint en compte que la fixació de les sutures es fa mitjançant nusos i claus que mantenen el fil fix per a realitzar la seva funció, resulta també bàsica la idoneïtat d'aquests nusos.⁵

El control de l'estanquitat de les sutures s'ha convertit en una maniobra imprescindible en les operacions del tub digestiu baix. La valoració intraoperatòria de la integritat de l'anastomosis es fa mitjançant la insuflació del budell amb aire per via transanal, amb la pelvis anegada de sèrum fisiològic i el tram proximal del budell clapat manualment. Si es noten bombolles d'aire vol dir que l'anastomosi és incompleta. Si no hi han bombolles, s'aconsella distendre el recte amb povidona iodada dissolta en sèrum. Hi han casos de negativitat de la prova de la bombolla amb positivitat de la prova de la povidona o vice versa pel que es recomana practicar les dues. Si, en qualsevol cas, es troba fuga cal intentar reparar el defecte i repetir les proves. Si tot i així persisteixen bombolles o fuga de povidona, l'estoma proximal pot ajudar a prevenir el desastre. El sol fet de realitzar aquestes maniobres ja s'ha demostrat útil en la prevenció del fracàs anastomòtic, de manera que les fugues anastomòtiques s'han observat en un 4% de casos en el grup de proves i en un 14% del grup sense proves.

2.1.3. Característiques tècniques d'influència en les sutures

A més de la pràctica de la pròpia sutura, altres factors tècnics o generals poden influir en el seu resultat.

Cal assegurar l'aportació sanguínia, sempre que sigui nosològicament acceptable, valorant molt bé el lloc de la lligadura vascular i mesentèrica. La influència de la isquèmia a nivell de les sutures intestinals ha estat demostrada a nivell experimental en diversos estudis.⁶ En general es recomana intentar conservar la irrigació sanguínia del còlon, fent la lligadura de l'arteria mesentèrica inferior tan proximal a l'aorta com sigui possible, per assegurar un flux col·lateral adequat. La maniobra senzilla d'inspeccionar la llum intestinal indica, si la mucosa es manté rosada, que la irrigació sanguínia és adequada.

Tot i que es aconsellable evitar el sagnat tant com es pugui, el xoc hemorràgic en situacions de control no ha mostrat influència en les anastomosis colòniques experimentals.⁷

Naturalment, la irrigació esta relacionada de manera directa amb l'arribada d'oxigen als teixits.⁸ Quan s'ha mesurat la tensió tissular d'oxigen abans i després de la divisió alta o baixa de l'artèria mesentèrica inferior, s'ha vist que, després de la mobilització i lligadura vascular, la tensió d'oxigen resulta igual o fins i tot millor en el colon transvers i descendent, però disminueix en el còlon sigmoide. Així, encara que el lloc de la lligadura vascular no tingui impacte en la perfusió colònica, el segment de colon ressecat pot tenir un impacte vital per a l'oxigenació tissular. Aquest fet no fa si no confirmar la sospita clàssica que l'artèria marginal no proporciona un flux adequat a nivell del sigma.

En canvi, tot i que s'ha postulat una major irrigació del budell prim respecte al gros, no hi han dades per afavorir les anastomosis iliorectals respecte a les colorectals.

Un altre factor que s'ha citat a vegades com a possiblement rellevant, la conservació de la indemnitat de la mucosa, no sembla tenir aquesta rellevància, al menys en el camp experimental. Així, la mucosectomia química amb nitrat de plata no sembla augmentar les complicacions de les anastomosis.⁹

Les proteccions externes de l'anastomosi no s'han demostrat efectives de manera clara. Embolicar les anastomosis amb epipló no sembla justificat, en general, malgrat que alguns estudis experimentals l'han defensat en casos de xoc.¹⁰

En canvi, sembla ser que la utilització de protectors intraluminals podria tenir un efecte protector de les anastomosis.¹¹

Els estomes proximals no prevenen la fuga anastomòtica però poden prevenir les seqüeles.¹² Cal tenir en compte que els estomes tenen també les seves complicacions inherents (necrosi, retracció, prolapse, estenosi de l'anastomosi distal per manca d'us). De totes maneres com que la radioteràpia neoadjuvant és el tractament estàndard dels tumors rectals T₃ o N₁ per ultrasonografia endorectal, tenint en compte que la irradiació és un factor de risc de fuga anastomòtica, s'aconsella practicar estoma de descàrrega en aquests casos.

Les adherències han estat considerades beneficioses a nivell experimental.^{13 14}

Més enllà dels factors estrictament tècnics, responsabilitat bàsica del cirurgia, no poden ser oblidats altres factors que poden interferir, empitjorant o millorant, els resultats de les anastomosis.¹⁵ Entre ells, cal ressaltar els dietètics i els farmacològics.

2.2. Modulació dietètica i farmacològica de la cicatrització:

En la seva extraordinària varietat, molts dels estudis efectuats en aquest camp es troben en fase experimental però semblen obrir vies de futur en l'objectiu de prevenir el fracàs de la cicatrització i potenciar la reparació tissular. Segurament en un futur podrien ajudar a evitar alguns dels efectes adversos més greus que poden acompanyar la cirurgia. Però de la mateixa manera que hi han substàncies afavoridores del procés de reparació, també n'hi han que el poden dificultar o simplement ser indiferents tot i semblar que podrien ser útils.

2.2.1. Substàncies afavoridores

Alguns factors dietètics podrien contribuir a la millora del procés de reparació tissular intestinal.

En estudis realitzats especialment al Brasil, s'ha vist que diversos vegetals, incloent fruites com el maracujà,¹⁶ o derivats de palmeres com el babaçu,¹⁷ o l'aroeira,¹⁸ s'han postulat com a possibles afavoridors de la cicatrització.

A partir de l'administració de nutrició enteral en la malaltia de Crohn s'ha vist que resulta efectiva per millorar la seva evolució, fet que s'ha atribuït a diversos motius: baixa càrrega antigènica, baix contingut en greix, modulació del flux bacterià comensal. Però també es possible que alguns aminoàcids essencials, presents en la dieta elemental, puguin influir en la millora de la reparació epitelial.

Per exemple, la glutamina, l'aminoàcid lliure més abundant en el corrent sanguini, un aminoàcid no essencial pel cos en general però sí essencial per a l'homeòstasi del budell a més d'un substrat respiratori essencial per a les cèl·lules de la mucosa del budell prim, estimula la proliferació i migració epitelial intestinal. Es creu que la glutamina enteral afavoreix la síntesi proteica a la mucosa intestinal i protegeix contra l'apoptosi. Els suplementes de glutamina estimulen el creixement de IEC^a i prevenen l'apoptosi i l'activació de ERK (importants contribuïdors de la supervivència cel·lular intestinal mitjançada per la glutamina).

També la histidina, un aminoàcid essencial que administrat en la dieta, disminueix el dany histològic al còlon, disminueix l'expressió de TNF α mRNA inhibint l'activació de NF- κ B seguint la infraregulació de la producció de citosines proinflamàtores pels macròfags. També inhibeix la secreció i expressió mRNA de IL-8 induïda per peròxid d'hidrogen i TNF α en les línies cel·lulars tipus epitelial intestinal. Així mateix la histidina aboleix l'activació dependent de NF- κ B del promotor IL-8 induït per TNF α suggerint que la histidina té potencial capacitat d'atenuar la inflamació intestinal.

^a Es poden consultar les abreviatures i acronims al final de la revisió.

Altres factors, no peptídics, poden ser rellevants en la cicatrització de l'epiteli intestinal, com per exemple:

- El LPA que estimula la restitució epitelial intestinal, inhibeix la proliferació epitelial intestinal, modula les interaccions cel·lulars amb la matriu extracel·lular i estimula l'activació i remodelació citoesquelètica.
- Les poliamines estimulen la restitució i proliferació epitelial intestinal, activen els canals de potassi epitelial intestinals i modulen el citoesquelet i la diferenciació.
- Els adeninucleòtids estimulen la restitució epitelial intestinal, inhibeixen la proliferació epitelial intestinal i modulen el citoesquelet
- Els àcids grassos de cadena curta, estimulen la migració epitelial intestinal i podrien millorar la reparació intestinal fins i tot administrats per via rectal.¹⁹
- Petites quantitats d'àcid linoleic (precursor d'ARA) són importants per al funcionament normal del sistema immune, grans quantitats són immunosupressores. Aquest efecte seria mitjançat per les prostaglandines mono i dienoiques (amb un o dos dobles enllaços). L'administració d'àcids grassos ω_3 (àcid linolènic, EPA, DHA) s'associa a la producció de prostaglandines trienoiques, d'efecte menor (TxA₃ produeix menys efecte que TxA₂ o bé PGE₃ produeix menys efecte que PGE₂). Enriquir la dieta amb ω_6 (àcids linoleic i araquidònic) té efecte immunosupressor per generació de grans quantitats de PGE₂. Mentre que l'administració d' ω_3 (EPA, DHA) té efecte antiinflamatori.

La maximització de la nutrició preoperatòria és una mesura important de reducció de risc, però per a la majoria de pacients, excepte els que tenen malnutrició severa, no es beneficien d'una nutrició parenteral preoperatòria. La nutrició i l'anabolisme han estat estudiats com a font de fracàs en la reparació tissular.^{20 21}

La vitamina D₃ [1,25(OH)₂D₃] augmenta marcadament les unions fortes i estimula la migració cel·lular epitelial mentre el receptor de vitamina D (VDR) juga un paper en l'homeòstasi de la barrera mucosa, preservant la integritat dels complexos de la unió i la capacitat de reparació de l'epiteli colònic.

En el procés de restitució o reparació de les interrupcions de la mucosa intestinal, diferents compostos orgànics s'han postulat, en forma de fàrmacs per millorar el procés de cicatrització de les anastomosis intestinals. Entre ells hi trobem: l'eritropoetina,²² l'al·lopurinol,²³ l'octreòtida,²⁴ els inhibidors de l'enzim convertidor de l'angiotensina,²⁵ el factor XIII de la coagulació,²⁶ la IL-10,²⁷ la calcitonina.²⁸

Per exemple els estrògens, se sap que participen en el procés de reparació dels teixits, moderant la resposta inflamatòria i reduint els nivells de la citocina MIF. La cicatrització té doncs avantatges en el sexe femení, i d'aquí que se n'hagi postulat el seu ús terapèutic.

La recerca en el camp del tractament de les malalties inflamatòries intestinals, ha aportat possibles tractaments addicionals que també podrien afavorir la cicatrització en casos de sutura.

Entre aquestes substàncies hi trobem alguns agents gastroprotectors com l'escabet sòdic, la rebamipida i el sucralfat. La rebamipida actua per l'acció de retirada de radicals i producció de moc en el còlon. També prevé el retard de cicatrització ocasionat pel peròxid d'oxigen. També l'escabet sòdic prevé el retard de cicatrització ocasionat pel peròxid d'oxigen probablement per activació ERK-1/2 MAPK i inducció de COX-2. El sucralfat també prevé el retard de cicatrització en IEC-6 ocasionat pel peròxid d'oxigen a través de la inducció de COX-2 i mecanisme antiapoptòtic. L'efecte del sucralfat s'inicia per l'activació de la via NF- κ B.

En el cas de la 5-ASA, s'ha vist que promou un ràpid restabliment de la integritat de la mucosa in vitro, afavorint la restitució epitelial i la proliferació que influeixen directament en la reparació tissular epitelial intestinal.²⁹

També els inhibidors dels canals de potassi (clotrimazol) acceleren el ressegellament de les ferides.³⁰ Els assaigs durant el procés d'aplanament i proliferació de les cèl·lules epitelials al voltant de la lesió, han permès observar que aquestes cèl·lules mucoses epitelials pateixen una reformació i remodelació del citoesquelet en la qual, els canals de potassi, situats a la superfície basolateral de les cèl·lules epitelials del budell, són fonamentals tan per la polimerització de l'actina, via control del potencial de membrana, com per la regulació del volum cel·lular.

Així mateix, paral·lelament al fet que s'han desenvolupat diversos inhibidors sintètics (MMPI) de les MMPs en oncologia, s'ha proposat l'ús de MMPI com a terapèutica de la reparació anastomòtica en cirurgia ressectiva colorectal.

Finalment, algunes substàncies d'ús local s'han postulat, també, per millorar els resultats de les anastomosis, com és el cas de les gomes d'enganxar i segellants de fibrina.^{31 32 33 34 35 36}

2.2.2. Substàncies inactives

Algunes substàncies que es creia que podien influir en la cicatrització intestinal, no s'ha pogut demostrar. Per exemple, la povidona iodada no sembla tenir influència en la cicatrització colònica.³⁷

2.2.3. Substàncies dificultadores

Citosines proinflamatòries com la IL-6 poden perjudicar l'anastomosi.³⁸ La IL-8 pot jugar un paper en la fuga anastomòtica i en la recidiva local del càncer.³⁹

Els corticosteroides inhibeixen la proliferació i migració epitelial intestinal i disminueixen la pressió d'esclat de les anastomosis intestinals.

Per descomptat, també diversos agents antiinflamatoris i antineoplàsics tenen efectes negatius en la reparació intestinal.

El bevacizumab (anticossos monoclonals antifactor de creixement vascular endotelial) és un factor de risc de fuga anastomòtica. Encara que augmenta la supervivència global dels pacients amb càncer de còlon, s'han trobat perforacions intestinals relacionades amb malaltia microtromboembòlica que porta a isquèmia intestinal per inhibició de l'angiogènesi en el llit microvascular de les noves anastomosis. La vida mitjana de la droga és de 20 dies, mentre que les complicacions en la cicatrització s'han trobat fins a 56 dies després del tractament. Sembla doncs aconsellable postergar la intervenció fins a 3 vegades la vida mitjana (60 dies) després del darrer tractament.⁴⁰

Substàncies com la talidomida poden influir en la cicatrització a través de la maduració del col·lagen, amb una major acció de les MMPs possiblement indicant una tendència negativa en el procés de reparació.⁴¹

També la famotidina pot tenir efectes adversos.⁴²

3. Trastorns de la cicatrització

Després d'una lesió, l'equilibri entre la maduració i la degradació de col·lagen és fonamental per a la formació de la cicatriu.⁴³ S'han demostrat disminucions en la relació col·làgena I/III en teixit cicatricial cutani i fascial en pacients amb hèrnies comparats amb pacients sense hèrnies. Entre les factors que determinen aquestes alteracions n'hi han de congènits i d'adquirits. Entre els congènits que se sap afavoreixen l'aparició d'hèrnies hi ha l'osteogènesi imperfecta o les síndromes de Marfan i d'Ehlers Danlos.

En pacients amb relació col·lagen I/III disminuïda, un augment de l'estrès pot portar a una disminució de la força tensora de la paret abdominal fent-la més susceptible a l'aparició d'hèrnies.⁴⁴

Els trastorns de la cicatrització es poden produir en qualsevol de les fases: hemostàsia, inflamació, proliferació i remodelació. Generalment es queda el procés estancat en la fase inflamatòria o proliferativa. Alteracions dels factors de creixement, citosines, proteases i elements cel·lulars o extracel·lulars poden causar trastorns en el procés de reparació tissular. La presència de radicals lliure, neuropaties (diabètics) o processos isquèmics, poden dificultar el procés.

Entre les afeccions que dificulten el procés de cicatrització hi tenim els següents:

3.1. El fracàs de la cicatrització intestinal

La fallida anastomòtica és un de les complicacions més temudes en cirurgia perquè, encara que sovint està condicionada per factors del propi pacient, és percebuda sempre com un fracàs del cirurgia i de la intervenció més que com un fracàs de la cicatrització, encara que hi han factors de risc referits al cirurgià però també molts d'ells referits al propi pacient.

En el cas de la cicatrització intestinal, la conseqüència més greu és la fuga anastomòtica, degut a la composició química, sovint càustica, del contingut intestinal i també per l'alt grau de contaminació bacteriana que comporta, amb presència de gèrmens que poden esdevenir patògens quan escapen del tub digestiu i entren en contacte amb els teixits, en especial en pacients immunodeprimits. Tot plegat fa que la fuga anastomòtica estigui gravada per una alta morbmortalitat i un elevat cost, requerint d'una llarga hospitalització, reintervencions i cures intenses, incloent el control de la sèpsia i de la malnutrició.

Els dos paràmetres que determinen el desenllaç del fracàs agut en la reparació són: la força d'obertura de la ferida i la zona de reparació. La zona de reparació o regió metabòlicament activa de la ferida és la zona dependent de la col·lagenòlisi activa i degradació de la matriu, al voltant de la ferida, que s'estén aproximadament 0,75 cm. a cada vora. Sovint el fracàs de la ferida resulta de la tracció a través de la zona de reparació i no de ruptura del fil de sutura o del lliscament dels nusos. Es tracta de la zona bioquímicament activa, adjacent a les vores de la ferida aguda, on les proteases activades durant la reparació normal del teixit resulta en una pèrdua de la integritat del teixit nadiu on hi estan situades les sutures.

El fracàs crònic es defineix com la pèrdua de la integritat dels teixits produïda per l'insult o lesió de durada allargada o amb recurrència freqüent. A nivell molecular, la fallida crònica de reparació pot resultar per suplència deficient o per inhibició funcional dels factors de creixement. El dèficit de factors de creixement pot conduir a un augment dels nivells de proteases que degraden els factors de creixement i els components de la matriu extracel·lular a nivell de la ferida.

3.1.1. Definició de fuga anastomòtica

Segons el United Kingdom Surgical Study Group, es defineix la fuga anastomòtica com la fuga del contingut intraluminal d'una unió quirúrgica entre dues vísceres buides. El contingut pot sortir a través de ferides o drenatges o col·leccionar-se en el lloc de l'anastomosi. No s'hi inclouen les fugues radiològiques trobades en estudis d'imatge rutinaris, sense transcendència clínica.

3.1.2. Incidència de les fugues anastomòtiques

La incidència està al voltant del 5% de casos (variant entre l'1 i el 30%, o entre el 3-6% en mans expertes) depenent de la localització de l'anastomosis. Com més baixa en el tub digestiu, més risc. En un recent estudi de Sydney, en cirurgia electiva del còlon les fugues anastomòtiques que van precisar reintervenció van ser un 0,8% dels pacients amb reseccions colòniques electives i un 1,2% de les reseccions rectals electives. Les fugues anastomòtiques tractades conservadorament van ser un 0,5% en cirurgia de còlon electiva i 1,8% en cirurgia rectal electiva. En cirurgia urgent les reoperacions per fuga anastomòtica van ser del 4,8% i les tractades conservadorament 1,1%.⁴⁵

3.1.3. Factors de risc de fuga anastomòtica

Els factors de risc de fuga anastomòtica inclouen:

- Específics del pacient: malnutrició, esteroides, tabaquisme, leucocitosi, malalties cardiovasculars, abús de l'alcohol, puntuació ASA i diverticulitis.
- Intraoperatoris: anastomosis baixes, rec sanguini anastomòtic subòptim, temps operatori > 2 hores, obstrucció intestinal, transfusió sanguínia perioperatoria i condicions sèptiques intraoperatories que no aconsellen anastomosi primària.

3.1.3.1. Factors de risc de fuga anastomòtica específics del pacient

S'han postulat, clàssicament, com a problemes que poden dificultar el procés de reparació, tant condicions basals del pacient (edat, sexe), com la seva patologia associada o tractaments previs agressius. Entre ells hi tenim:

- hipovolèmia: sobretot de manera aguda per disminució del transport d'oxigen als teixits, però també de cèl·lules, nutrients (macro i micronutrients) i substàncies d'origen endocrí i regulador.
- hipòxia: per broncopneumopatia crònica obstructiva (BNCO) que condueix a la infermetat pulmonar obstructiva crònica (IPOC) i a la insuficiència respiratòria.
- urèmia: per acció tòxica o edema tissular en la insuficiència renal.⁴⁶
- icterícia: per efecte tòxic de la bilirubina en els teixits i a vegades per l'associació a insuficiència hepàtica amb tots els trastorns que comporta: hipertensió portal, ascites, hipoalbuminèmia, encefalopatia, etc.
- hipertensió arterial (HTA): per risc de sagnat i aparició d'hematomes excessius
- diabetis mellitus (DM): per efecte tòxic en els teixits, afectació de la microcirculació, augment d'infeccions, etc.⁴⁷
- senilitat: per homeostenosi generalitzada.⁴⁸
- gènere masculí: els estrògens afavoreixen la cicatrització.
- malnutrició: desnutrició calòricoproteica, amb pèrdua de pes rellevant, per manca d'elements reparadors essencials però també per carències específiques de vitamines o oligoelements (vitamina C, zinc...)⁴⁹
- obesitat: per mala vascularització del teixit gras i risc d'infecció

- tractament amb corticoides⁵⁰
- tractament amb quimioteràpia (QT)⁵¹
- tractament amb radioteràpia (RT).⁵²
- presència de leucocitosi com a signe de procés inflamatori concomitant
- condicions sèptiques intraoperatòries
- alcoholisme
- tabaquisme
- estats d'immunosupressió
- transfusió per pèrdua de sang (les cèl·lules estranyes mantenen ocupat el sistema immunitari, desviant-lo d'altres funcions necessàries i creant una situació d'immunodepressió)
- estat psicològic global
- anastomosis anals o rectals baixes
- cirurgia d'urgència
- cirurgia abdominal prèvia
- còlon dret respecte còlon esquerre
- malaltia primària (Crohn, diverticulitis...)

Els pacients mascles amb anastomosis < 5 cm. del marge anal tenen una taxa més alta de fugues anastomòtiques (11%), comparat amb les dones (3%). En general en còlon i recte la taxa de fugues en homes és del 5,6% mentre que en dones és del 2,4%. Se suposa que el gènere influeix més en les reseccions baixes pel fet que les pelvis més estretes dificulten la dissecció i l'anastomosis.

Els factors de risc en les anastomosis rectals baixes inclouen també, a més del gènere, l'obesitat. Quan la fuga anastomòtica s'esdevé a < 5 cm. del marge anal la taxa de fugues en pacients obesos és del 33% (definint l'obesitat com un 20% per sobre del pes corporal ideal), comparat amb un 15% de fugues en pacients no obesos. Es considera que l'obesitat augmenta el risc de fallida anastomòtica per les dificultats de netejar bé el cap proximal i la tensió i la isquèmia causada per un mesenteri curt i gruixut.

La malnutrició (albúmina sèrica < 35 g./l.) és un factor de risc substancial de fuga anastomòtica en l'anàlisi multivariant (13,2 odds ratio). La pèrdua de pes de > 5 Kg. també és un important factor de risc (27,6 odds ratio).

L'alcohol excessiu (> 35 begudes a la setmana) és un risc important de fuga anastomòtica relacionat amb l'afectació de l'estat nutricional.

El tabaquisme s'associa notablement amb les fugues anastomòtiques en l'anàlisi multivariant. La seva acció pot ser multicausal. Per una banda, la nicotina inhibeix la síntesi d'alguns tipus de col·lagen, mentre per l'altra, els efectes del tabac sobre el sistema respiratori provocant tos, augment de secrecions, taps mucosos, atelèctasi i sobreinfecció pot acabar tot plegat en risc d'hipòxia. També pot influir la malaltia microvascular relacionada amb la nicotina. S'ha postulat que l'expressió de MMP-2 podria influir en la qualitat del col·lagen. Concretament la MMP-2 es troba augmentada en la fàscia transversal dels pacients amb hèrnia inguinal directa, però també en l'hèrnia indirecta, així com també en els pacients amb aneurisma aòrtic, en especial els que s'associen a hèrnies i aquests fets semblen estar relacionats directament amb l'hàbit de fumar. A més, l'extracte del fum de cigarretes augmenta l'activitat MMP-2 en el fibroblast pulmonar normal.⁵³

Una puntuació ASA > 3 és un factor de risc substancial, de manera específica en les fugues anastomòtiques del còlon esquerre. La diabetis mellitus, la hipertensió i les malalties cardíaques, poden ser causa de circulació afectada de manera que la microcirculació necessària per una anastomosi sana està compromesa.

En quan als esteroides s'ha observat una taxa de fuga anastomòtica de l'11,8%, comparat amb un 2,4% dels pacients sense esteroides.

També el diagnòstic principal pot comportar un cert risc afegit. Així, la malaltia diverticular és un predictor independent de fuga anastomòtica amb un 5,9% de taxa de fuga, comparat amb un 2,4% de fugues totals. Pot estar relacionat amb una resecció insuficient. Si no es mobilitza l'angle esplènic del còlon i no es resseca el budell des del còlon descendent fins a la reflexió peritoneal, l'anastomosis subsegüent corre el risc de ser practicada en una àrea d'hipertrofia muscular.

3.1.3.2. Factors de risc de fuga anastomòtica intraoperatoris:

Els pacients sense factors de risc de fuga anastomòtica específics preoperatoris també poden desenvolupar aquesta complicació degut a esdeveniments intraoperatoris.

Poden ser responsabilitat del cirurgià, de l'anestesiata, del intensivista/reanimador:

- preparació intestinal
- utilització de vasopressors
- temps operatori perllongat
- pèrdua de sang
- transfusió de sang
- utilització de drenatges pelvians
- estoma proximal de descàrrega

El fet de si la presència de femta sòlida amb les col·lagenases bacterianes pot actuar afavorint la ruptura de la línia anastomòtica no ha estat aclarit. Alguns autors consideren que la preparació mecànica minimitza la contaminació, mentre altres consideren que la presència de bacteris comensals a la llum intestinal té un efecte benefactor per a la reparació intestinal.

La isquèmia dels teixits en el lloc de l'anastomosis ha estat estudiada amb làser Doppler, abans i després de la mobilització, la divisió i l'anastomosi del còlon, mostrant una reducció de la perfusió tissular colònica del 32% a 2 cm. proximal a l'anastomosis i d'un 51% en el mateix lloc de l'anastomosi. En els casos de fuga anastomòtica s'ha observat un 16% de disminució del flux sanguini comparat amb un 6% en els pacients sense fuga.

Les mesures de làser Doppler han permès també demostrar un substancial descens del flux anastomòtic en les anastomosis colorectals terminoterminals comparat amb les lateroterminals.

La fuga anastomòtica després de resecció rectal augmenta amb el temps de durada de la intervenció, probablement en relació a reseccions i anastomosis més difícils.

No hi ha cap indicació que justifiqui la col·locació d'un drenatge en les reseccions per sobre del promontori sacre, més aviat resulta contraproduent. Tampoc hi ha indicació per drenar les anastomosis pelvianes. Només un 5% dels pacients amb fugues pelvianes han drenat pus o contingut intestinal a través del drenatge pre-existent. Les anastomosis no es beneficien del drenatge.⁵⁴

En relació a l'anastomosi manual respecte a la mecànica amb grapadora, alguns autors han trobat un 14% de fugues en anastomosis manuals comparat amb un 5% en mecàniques, però en estudis més amplis no sembla haver-hi diferències entre els dos tipus de sutures després d'excloure altres factors de risc, fins i tot en les anastomosis baixes. La comparació entre sutura clàssica i anells biofragmentables també ofereix polèmica fins i tot a nivell experimental.⁵⁵

Tampoc s'han trobat diferències en les fugues anastomòtiques quan es compara la cirurgia oberta amb la laparoscòpica. En cirurgia laparoscòpica s'han trobat un índex de fugues anastomòtiques del 4,8% dels quals un 32% van precisar reintervenció. Les reseccions anteriors (12,7%) tenen un índex més alt de fugues anastomòtiques comparat amb les hemicolectomies esquerres (7%). La taxa més alta es va trobar en les anastomosis de < 10 cm. del marge anal.

3.1.4. Clínica de les fugues anastomòtiques

La clínica de les fugues anastomòtiques pot variar molt segons la seva amplitud i segons les conseqüències que se'n derivin. Poden ser des de asimptomàtiques fins a mortals. El fet que siguin més o menys greus, depèn, entre altres factors, de l'amplitud de l'afectació de l'anastomosi. Una fallida total de l'anastomosi comporta un fracàs de la cicatrització greu que precisa d'una reintervenció immediata. Les fallides parcials es poden tractar conservadorament sempre que la seva evolució clínica no indiqui el contrari.

Les que es mostren clínicament, solen fer-ho per manifestació directa de sortida de contingut intestinal a través de ferides o drenatges però no sempre és així. A vegades es manifesten per signes de sèpsia més o menys avançats que poden anar des de la febre o alteracions analítiques fins als senyals de fracàs multiorgànic que es presenten de manera solapada amb: una insuficiència renal, una inestabilitat hemodinàmica, un distrès respiratori o un quadre confusional.

En relació al temps de les fugues, se n'han observat, a qualsevol localització, entre els 3 i els 45 dies de postoperatori. Una fuga que apareix abans del 3r dia es considera deguda a defecte tècnic de la sutura, denuament de nusos, fallida de tancament de grapes metàl·liques o estanquitat imperfecta. Quan la fuga és manifesta clínicament, la mitjana del dia postoperatori de diagnòstic és el dia 7; quan es detecta radiològicament, la mitjana del postoperatori és el dia 16. Un 42% de pacients es diagnostiquen després de l'alta hospitalària. En les altes precoces abans de 5 dies, moltes fugues apareixen amb el pacient fora de l'hospital. El seguiment ha de ser acurat fins a 40 dies després de la intervenció.

3.1.5. Tractament de les fugues anastomòtiques

La prevenció resulta fonamental.

Una vegada produïda, la pauta de tractament davant d'una fuga anastomòtica inclou: volum de líquid suficient per a la ressuscitació així com la instauració immediata d'antibiòtics d'ampli espectre. La observació, el repòs intestinal, el drenatge percutani, la utilització de Stents colònics i la revisió quirúrgica per a estomia o drenatge, són les altres mesures a tenir en compte. Les fugues situades al còlon dret poden ser sovint reanastomosades i drenades. Quan la contaminació és extensa cal recórrer a la resecció amb ilioestomia i fistula mucosa o bossa de Hartman. En el còlon esquerre, les fugues intraperitoneals es tracten amb resecció i ostomia dels dos caps intestinals.

3.1.6. Pronòstic de les fugues anastomòtiques

Les fugues anastomòtiques han mostrat una associació negativa amb la supervivència global i específica del tumor en cas de càncer colorectal. A més està associada a un pitjor resultat a llarg termini. Entre les diverses explicacions per aquest fet hi ha: els biaixos de selecció no contemplats en estudis prospectius, la presència de cèl·lules intraluminals que no tenen importància en condicions normals però es poden implantar en cas de fuga o la disminució de la funció immunitària associada a la fuga. La IL-8 s'ha lligat al desenvolupament tumoral. Promou l'angiogènesi a través de l'activació dels neutròfils. També promou el creixement cel·lular en el càncer de còlon després de lligar-se als receptors membres de la família de receptors aparellats de la G-proteïna. La manipulació quirúrgica ha estat considerada un factor afavoridor de la carcinogènesi.⁵⁶ La IL-8 pot jugar un paper en la fuga anastomòtica i en la recidiva local del càncer.⁵⁷

Les conseqüències de les fugues anastomòtiques intestinals, inclouen peritonitis secundàries i terciàries nosocomials, així com els abscessos subfrènics postoperatoris i les fistules intestinals amb tots els trastorns associats (sèptics, nutricionals, hidroelectrolítics, per fallida dels diferents òrgans i sistemes orgànics). En tots els casos hi juga un paper essencial la resposta inflamatòria que se suma a la pròpia del procés de reparació.

Per tot plegat, el rang de mortalitat en les fugues anastomòtiques varia entre el 0% i el 32%.

3.2. Les grans síndromes relacionades amb la inflamació

Els macròfags i monòcits produeixen molècules inflamatòries que són capaces de provocar una síndrome de resposta proinflamatòria local (LIRS) però també sistèmica (SIRS). Aquesta resposta proinflamatòria és contrabalancejada precoçment per una síndrome de resposta antiinflamatòria compensatòria (CARS). El balanç entre la resposta proinflamatòria i l'antiinflamatòria produeix una síndrome de resposta mixta proinflamatòria i antiinflamatòria (MARS) que influeix dramàticament en el curs clínic de la malaltia. Quan predomina la resposta proinflamatòria hi ha un excés d'inflamació i una propensió augmentada al desenvolupament de la síndrome de la disfunció de múltiples òrgans (MODS). Quan hi ha abundància de resposta antiinflamatòria el resultat és un estat d'immunosupressió que fa al pacient vulnerable a noves complicacions infeccioses.

Entre les molècules que influeixen aquest procés hi tenim:

Molècules proinflamàtores provinents sobretot de leucòcits polimorfonuclears, monòcits i macròfags, plaquetes:

- Complement
- Productes del metabolisme de l'àcid araquidònic (leucotriens, prostaglandines, prostaciclina)
- Citosines (TNF, IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, IL-18)
- Histamina
- Molècules d'adhesió cel·lular
- Cascada de la coagulació
- Línia fibrinolítica
- Factor d'activació de les plaquetes
- Metabòlits tòxics de l'oxigen i altres radicals lliures
- Sistema cinina/cal·licreïna
- Catecolamines
- Hormones de l'estrès
- Quimosines, factor inhibidor del macròfag, factor estimulant de les colònies de granulòcits/macròfags
- Endotoxina i exotoxines, porcions de la paret cel·lular de gèrmens Gram positius

Molècules antiinflamàtores

- IL-1ra, sTNFR, TGF β , IL-4, IL-6, IL-10, IL-11, IL-13
- G-CSF, PGE₂, antioxidants, IFN γ , antitrombina

La cascada de la sèpsia encompassa l'activació del complement, de la coagulació i del sistema immunitari.

La cèl·lula vascular endotelial és l'objectiu principal de la cascada inflamatòria i amplifica la cascada sèptica. Els fosfolípids de la membrana són convertits per la fosfolipasa (PL) en ARA i PAF. L'ARA és metabolitzat per les vies de la lipooxigenasa (LOX) i la COX per produir un nombre de molècules inflamàtores juntament amb components que regulen el to vascular, l'activació de plaquetes i leucòcits i la permeabilitat de membrana. Els leucòcits polimorfonuclears són activats i poden alliberar enzims lisosomals i radicals d'oxigen tòxics. Les plaquetes i el sistema de la coagulació són activats mentre el sistema fibrinolític és inhibit, posant les condicions per la disrupció de la microcirculació.

La complexitat de la resposta sèptica ha estat a més exemplificada per l'observació d'apoptosi cel·lular que pot portar a la disfunció d'òrgan. Una altra curiositat ha estat l'observació de disfunció clínica d'òrgans que en l'examen histopatològic semblava normal, en òrgans obtinguts precoçment després de la mort del pacient.

3.2.1. El paradigma LIRS - SIRS - MODS - LARS - CARS - MARS

La LIRS s'esdevé com a efecte dels factors inflamatoris locals: citosines, sent la clínica els signes clàssics de: dolor, escalfor, vermellor, inflor.

La SIRS s'esdevé quan els factors inflamatoris locals passen a la circulació general, afectant a tot l'organisme. La seva clínica ve marcada per l'observació de dos o més dels següents signes:

- Temperatura > 38°C
- Pols > 90 ppm.
- Freqüència respiratòria > 20 rpm.
- Recompte de leucòcits > 12000 cèls/mm³.

La causa més freqüent encara que no la única es la infecció, considerada com la invasió de teixit normal, estèril, per microrganismes. Es considera sèpsia quan, a mes d'infecció (microbiològicament evident) s'hi afegeix SIRS.

La CARS es manifesta clínicament per immunodepressió i susceptibilitat augmentada a la infecció. Apareix típicament després de cirurgia major o traumatisme.

El balanç entre SIRS i CARS determina el resultat, de manera que es pot parlar de:

- Homeòstasis: quan SIRS = CARS
- Risc de disfunció d'òrgan: quan SIRS > CARS
- Risc d'infecció: quan SIRS < CARS

A la relació entre SIRS i CARS se li pot aplicar la màxima que: "Totes les masses piquen", perquè de cada un (SIRS i CARS): ni massa (causa dany) ni massa poc (insatisfactori). La resposta sistèmica a l'agressió excessiva (precoçment després de la lesió) pot comportar la seqüència → SIRS → MODS → mort. Mentre que els pacients que sobreviuen a la fase inicial de resposta a l'agressió tenen risc de seguir la seqüència → CARS (immunosupressió postlesional) → infecció oportunista.

El resultat, la MARS es caracteritza perquè la previsió d'esdeveniments resulta extremadament complexa, caòtica, no lineal i imprevisible. L'extraordinària quantitat de substàncies que participen en aquests processos entrelaçats fa que sigui difícil de controlar-los tots. Hi intervenen elements específics i altres compartits entre els tres grans mecanismes inicials: l'hemostàsia a través de les cascades de la coagulació, la inflamació i la reparació, però també després s'hi poden barrejar elements comuns a la resposta immunològica o a la lluita contra la infecció com en el cas de la cascada de fixació del complement. La influència genètica també hi pot jugar el seu paper però també factors fenotípics. Els mateixos mediadors proinflamatoris, que localment tenen accions saludables, quan són sobreproduïts i escampats per tot l'organisme, poden danyar la microcirculació i provocar lesions progressives en òrgans vitals. Els mediadors inflamatoris alliberats pels macròfags circulants, induïts per malalties o lesions, provoquen lesions endotelials disseminades, causant ruptures capil·lars i

coagulació amb el consegüent dany cel·lular i disfunció orgànica (pulmons, ronyons, fetge, intestins).

Les citocines (per exemple la IL-6) no tan sols promouen la coagulació local, també suprimeixen la fibrinòlisi local, un mecanisme compensatori que intenta la lisi del coàgul en formació. Així, el pacient s'infla, augmenta de pes, els pulmons es tornen humits, la mucosa gàstrica sagna, els enzims hepàtics es comencen a elevar, apareix la disfunció renal i tot el demés. El pacient s'autointoxica amb els seus propis mediadors. Com més sever és el dany en els òrgans, més òrgans s'afecten i per més temps, fent menys probable la recuperació. Quan fallen tres òrgans, el pronòstic és infaust, si s'hi afegeix un quart òrgan, la mort és inevitable.

S'acostuma a atribuir el SIRS a la hiperactivitat del sistema immune innat i el CARS a la disfunció del sistema immune adaptatiu però sembla ser que les interaccions en el sistema immune innat i l'adaptatiu són importants en la inducció de tots dos: SIRS i CARS. La disregulació immunològica induïda per l'agressió és un procés dinàmic que evoluciona amb el temps. Els canvis proinflamatoris observats precoçment després de l'agressió són substituïts per la resposta immune contrainflamatòria tipus T_H2 , als 7-10 dies que es corresponen a la susceptibilitat augmentada d'infecció oportunística durant aquest període. La resposta SIRS inflamatòria que s'esdevé precoçment, immediatament després de la lesió és molt poc probable que sigui deguda a sèpsia. Per contra, la resposta inflamatòria que segueix al CARS és molt probable que sigui deguda a una infecció invasiva. Aquest fenomen es coneix amb el nom de "el doble cop" ("two hit") perquè, segons Deitch (1992), el primer cop és el trauma que pot ocasionar una resposta anormal per augment de mediadors proinflamatoris, mentre que el segon cop, com per exemple una sèpsia, podria ser afrontat per un hoste sa però no per un de compromès (per exemple: traumatitzat) podent-lo portar a un MODS i a la mort.

3.2.2. Prevenció de la resposta inflamatòria excessiva

La prevenció del SIRS i MODS resulta fonamental per fer possible l'èxit de la cirurgia i assegurar el procés de reparació. Així, cal tenir en compte:

1. Conèixer la situació en cada moment i emprar els termes acuradament. Distingir entre LIRS, infecció local, SIRS i Sèpsia. LIRS i SIRS no sempre indica infecció i per tant no cal sempre donar antibiòtics.
2. Cal restaurar i mantenir la perfusió dels òrgans, evitant lesions isquèmiques addicionals que contribueixin a la inflamació.
3. Evitar augmentar la inflamació, tenint en compte que allò que es fa i com es fa, compta. La durada de la intervenció o el tipus de maneig dels teixits poden causar més inflamació (LIRS i SIRS). Una intervenció innecessària o insuficient pot ser una agressió més en un cos ja afectat.
4. Cal tractar precoçment les possibles fonts de LIRS o SIRS, tan infeccioses (abscessos) com no (teixits necròtics).
5. Cal preservar la integritat de la capa mucosa gastrointestinal (mitjançant nutrició enteral precoç) per evitar la translocació bacteriana i d'endotoxina que poden contribuir a augmentar la SIRS, sèpsia o MODS.
6. Cal minimitzar les contribucions iatrogèniques al LIRS i SIRS. El pacient no ha de ser agredit ni crucificat contínuament en el llit amb inserció indiscriminada de catèters, sondes o tubs. Els antibiòtics són una arma de doble fil i poden contribuir al SIRS per diferents mecanismes.

És impossible provar que aquestes mesures influeixin en el SIRS o el MODS però un tractament correcte és l'única via de prevenir l'horror autotòxic.

Cal recordar dos bons principis:

- Els pacients no solen morir per la seva malaltia primària; més aviat moren de la seva resposta a aquesta malaltia.
- Les intervencions contra la infecció no alteren el curs del procés de la malaltia quina fisiopatologia reflecteix la resposta a la infecció.

4. Fonaments fisiopatològics del procés de reparació

Qualsevol lesió els teixits del cos, com una ferida, posa en marxa una ràpida i vigorosa resposta de reparació tissular que, en un termini de setmanes o mesos, acabarà conduint a la formació de teixit cicatricial gairebé acel·lular. D'aquí que sovint es denomini aquest procés com a cicatrització.

Tant si és iniciat per un traumatisme, una infecció o per un cos estrany, s'esdevenen una sèrie de processos simultanis, que se sobreposen entre si en el temps i en l'espai, incloent:

- una fase inicial d'hemostàsia/coagulació (formació del coàgul), seguida molt aviat per inflamació, una fase migratòria amb augment de la mitosi que es manifesta com a reepitelització i neoangiogènesi (formació de teixit de granulació).
- una fase proliferativa amb activació de les cèl·lules del teixit connectiu i subsegüent degradació i resíntesi de la matriu extracel·lular (ECM) incloent la síntesi de col·lagen
- finalment, una fase de contracció de la ferida amb remodelació de l'ECM i dels teixits que culmina amb la formació de la cicatriu com a teixit reparat.⁵⁸

Tot plegat s'esdevé en un context general de reaccions en front del medi extern que inclou la defensa immunitària o el manteniment de l'homeòstasi general del cos promoguda utilitzant tots els recursos disponibles: nerviosos, circulatoris, respiratoris, endocrins, etc.

La simple funció reparadora local, comporta tota una sèrie d'activitats com: fagocitosi, quimiotaxi, mitogènesi, síntesi de col·lagen i d'altres components de la matriu amb la finalitat de restituir la integritat i conservar l'homeòstasi que fa possible la supervivència de la cèl·lula i de l'organisme. D'aquí que la transcendència local i general siguin sovint difícils de separar.

Tots aquests processos estan regulats per les interaccions de senyals moleculars primàries que estableixen xarxes de comunicació entre cèl·lules mes o menys properes però també de les cèl·lules amb estructures funcionalment actives com l'ECM o entre les pròpies estructures intracel·lulars. Aquests senyals estan vehiculats per lligants que es fixen a receptors específics de la superfície cel·lular o intracel·lular, desencadenant cascades de canvis bioquímics amb la conseqüència d'activació (supraregulació) o inhibició (infraregulació o modulació) de processos cel·lulars, encaminats a promoure determinades funcions biològiques amb l'objectiu de mantenir l'homeòstasi local i general de l'organisme.⁵⁹

La transmissió de senyals pot seguir la via nerviosa però també el transport pel sistema circulatori o la simple difusió a través dels líquids corporals actuant de forma endocrina, paracrina o autocrina, segons si el transport dels portadors de senyal s'efectua per via circulatoria llunyana, o l'acció es fa per difusió en el líquid extracel·lular o intracel·lular. Tant els receptors com els lligants poden ser d'origen divers, incloent hormones, vitamines, citosines i factors de creixement, quimosines, etc, que orquestrin múltiples activitats cel·lulars, com les citades d'inflamació i reparació.

S'han identificat moltíssimes proteïnes solubles implicades en la senyalització cel·lular, entre elles: citosines, quimosines, interleucines, factors d'estimulació de colònies i factors de creixement.

L'objectiu fonamental de la reparació és restablir la continuïtat dels teixits, en especial a dos nivells:

- Epiteli (pell, mucosa intestinal): consisteix en l'aparició de noves cèl·lules que omplen el defecte produït, restablint la funció de barrera entre el medi extern i l'intern que realitza el teixit epitelial.
- Teixit conjuntiu (internament a l'epiteli): completa el procés de reparació a partir de la generació d'un teixit, al principi molt ric en cèl·lules que desenvolupen una gran activitat; al final format bàsicament per fibres, en un teixit gairebé acel·lular, que rep el nom de teixit cicatricial.

El conjunt es coneix amb el nom de cicatriu.

La importància cabdal de la cicatrització prové del fet que el seu fracàs pot tenir una gran transcendència clínica, resultant, el seu coneixement, fonamental en cirurgia.

Per entendre bé el complex desenvolupament del procés de reparació cal conèixer bé l'acció dels components normals dels teixits que reaccionaran davant d'una agressió. El procés de cicatrització més conegut és el de la pell però es pot comparar amb la cicatrització intestinal per les seves similituds en molts casos, tot i que també hi ha diferències o especificitats més o menys rellevants que fan que no siguin del tot superposables.

4.1. Fases de la reparació tissular

El procés de reparació implica la coordinació de múltiples elements cel·lulars i moleculars que afecten l'homeòstasi de la matriu extracel·lular mitjançada per factors de creixement.

La reparació incisional o anastomòtica en el tracte gastrointestinal difereix de les ferides traumàtiques pel fet d'afectar tota la paret i tenir característiques de control i ajuda. Les vores de la incisió es mantenen en aposició per reconstruir la integritat luminal artificialment mentre s'esdevé la reparació biològica. L'afectació global de la paret en tota la seva grossor provoca una resposta fibròtica amb la participació d'inflamació, proliferació i deposició de teixit connectiu. El resultat és una cicatriu fibròtica en el lloc de la reparació. La reparació cutània i la intestinal difereixen en aspectes com que la producció de col·lagen s'origina dels fibroblasts a la pell i de les cèl·lules musculars llises en el budell.

La neteja de deixalles, cossos estranys i/o organismes infecciosos, promou la resolució de la inflamació, l'apoptosi i la subsegüent resposta de reparació que encompassa esdeveniments simultanis implicats en la formació de teixit de granulació, l'angiogènesi i la reepitelització.

4.1.1. Reepitelització intestinal

L'epiteli intestinal pot ser lesionat per substàncies tòxiques luminals, la digestió normal, inflamació, interaccions amb microbis, estres oxidatiu, i fàrmacs, malgrat la funció de barrera.

La cicatrització epitelial intestinal completa contempla els processos de reparació de l'epiteli regulats per dos mecanismes diferents:⁶⁰

- Restitució de l'epiteli: en lesions menors o moderades, quan la membrana basal per sota de l'epiteli lesionat està intacta. Les cèl·lules de les vores de la ferida es mouen per la membrana basal i tornen a segellar l'àrea denudada. El procés es promogut per factors de creixement derivats de les SEMFs (TGF- β , EGF, aFGF i bFGF) juntament amb citosines inflamatòries.
- Reconstitució dels teixits subepitelials, quan la ferida és fonda. Les cèl·lules mesenquimals com les SEMFs formen una nova membrana basal i llavors, les cèl·lules epitelials presenten mitosis, proliferació i migració al llarg de la nova membrana basal formada.

4.1.1.1. *El paper de les cèl·lules*

El procés de reparació comença amb la migració, la proliferació i la diferenciació de les cèl·lules intestinals. En un primer moment, les cèl·lules que rodegen la zona lesionada perden la seva polaritat columnar, agafant una morfologia aplanada i migrant ràpidament cap a la zona denudada per restaurar la integritat de la barrera. Aquest procés s'anomena restitució epitelial i comença entre minuts i hores després de la lesió, independentment de la proliferació. La proliferació de les cèl·lules epitelials, per augmentar el nombre d'enteròcits disponibles per recobrir el defecte, comença al cap d'hores o dies. Finalment la maduració i la diferenciació de l'epiteli, necessàries per mantenir la funció de barrera mucosa, comença després.

El paper de les cèl·lules SEMFs es fonamental. SEMFs de la mucosa colònica humana retenen els seus fenotips diferenciats representatius, com l'expressió positiva de α -SMA, vimentina, fibronectina, col·làgena tipus IV, laminina. In vitro, el PDGF-BB, el bFGF i IGF₁ augmenten la captació de timidina tritiada a l'interior de les cèl·lules SEMFs. El PDGF té un fort efecte estimulador mentre que la IL-1 β , TNF- α , EGF, KGF i TGF- β no tenen efecte. Per contra s'ha observat efectes estimuladors del creixement de IL-1 β , TNF- α , EGF, PDGF bFGF i IGF-I en les SEMFs.

La reparació tissular intestinal depèn del balanç precís entre tres esdeveniments cel·lulars: migració, proliferació i diferenciació de les cèl·lules epitelials adjacents a l'àrea lesionada. Intervenen en aquests processos els pèptids reguladors clàssics, incloent: factors de creixement i citosines. Però progressivament es va coneixent la importància de nous factors que modulen el procés com: els TLRs, nous pèptids reguladors, factors dietètics particulars i alguns agents gastroprotectors. Aquests reguladors activen les vies de senyalització específiques implicades en el procés de reparació epitelial intestinal. Molts d'aquests factors estan implicats en la patogènia de les malalties inflamatòries intestinals (colitis ulcerosa o malaltia de Crohn) com a desequilibri en l'homeòstasi del budell però el fet de participar en el procés general de reparació els fa interessants també des del punt de vista de la cicatrització intestinal.

4.1.1.2. *El paper de les molècules*

Durant la restitució de les IECs cal que hi hagi una reorganització extensiva del citoesquelet d'actina quina organització i remodelació sembla controlat per la família Rho de GTP-ases que inclou Rho, Rac i Cdc42. Aquestes proteïnes s'han implicat en la formació de fibres de tensió, lamel·lipodis (projecció de la proteïna actina citoesquelètica sobre la vora mòbil de la cèl·lula), i fil·lipodis (fines projeccions citoplasmàtiques, similars als lamel·lipodis que s'estenen des de la vora principal de les cèl·lules migratòries). Rho regula les fibres de tensió i la unió adhesiva focal. Rac regula la formació de protrusions de lamel·lipodis i arrugaments de la membrana. El Cdc42 dispara l'extensió de fil·lipodis a la perifèria de la cèl·lula.

Les quimosines juguen un paper important en aquesta fase. Així, la CXCL12 augmenta la localització de Rho GTP i F-actina a la vora principal de les monocapes lesionades IEC-6 i T84. L'activació mitjançada de CXCR4 i la localització de Rho a la vora principal de les cèl·lules epitelials restitutives pot facilitar la formació de lamel·les necessàries per a la reparació tissular. A més, CXCR4 i CXCL12 funcionen com una xarxa de senyalització mucosa autocrina i paracrina que regula la competència de la barrera epitelial que resisteix la lesió i mitjança la reparació que segueix el dany.

La migració i hiperplàsia de les cèl·lules epitelials de les vores resulta fonamental. La migració està regulada per la citosina TGF- β . Les sals biliars com les de l'àcid taurodeoxicòlic (TDCA) o l'àcid deoxicòlic (DCA) són necessàries per a la reparació de la mucosa intestinal. Per potenciar l'activació tant del TGF- β com del TDCA o el DCA, cal l'acció del factor nuclear $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$), que indueixen la formació de la capa que recobreix el teixit de granulació subjacent, protegint-lo del contingut intestinal. El recobriment epitelial inhibeix la proliferació excessiva del teixit connectiu, evitant l'estenosi cicatricial.

El PDGF i el TGF- β estimulen la proliferació cel·lular i la producció de col·lagen en els fibroblasts cutanis però no tenen efecte en les cèl·lules musculars llises intestinals. Aquestes cèl·lules són estimulades primàriament per la IL-1 per proliferar, sobreregular el col·lagen i infraregular la biosíntesi de col·lagenases.⁶¹

Diferents substàncies participen en l'augment de restitució i proliferació de IECs, com:

- Factors de creixement: TGF α , TGF β , EGF, HGF, FGF, KGF, IGF-I, IGF-II.
- Citosines: IL-1 β , IL-2
- Pèptids en trèvol

En canvi, no tenen efecte en la migració cel·lular:

- PDGF, IL-6 i TNF- α

Resulta polèmica la funció de IFN γ mentre que un estudi senyala que augmenta la funció de restitució cel·lular, sembla que inhibeix la migració de l'enteròcit evitant la comunicació en el buit de la unió interenteròcits.

Entre els pèptids reguladors, TGF β es un factor central que contribueix intrínsecament la restitució de les IECs lesionades encara que inhibeix la proliferació de IECs. Es de ressaltar que les citosines IL-1 β , IL-2 EGF, FGF, HGF, TGF α promouen la restitució cel·lular epitelial a través de la producció augmentada de TGF β bioactiva coneguda com la via TGF β dependent. Per altra banda, els pèptids trèvol, secretats a la superfície del tracte gastrointestinal i la galectina-2 i -4 promouen la restitució de IEC a través de la via TGF β independent. Per contra la TGF α mitjança els seus efectes estimuladors amb la proliferació i restitució de IECs a través de diferents mecanismes: restitució a través de la via dependent de TGF β i proliferació de IEC i per la via d'activació de les cinases reguladores del senyal extracel·lulars (ERK)1/ERK2 (MAPK).

Diferents lligants de receptors tenen accions diverses sobre les vies de senyalització intracel·lulars. HB-EGF augmenta la restitució intestinal en la forma PI3K/Akt i MAPK/ERK (MEK)/ERK1/2 dependent. PI3K i les cascades de senyalització Src cooperen amb Rac i promouen la migració de IEC en resposta a EGF. El factor NF- κ β no només té una acció antiinflamatòria si no que també té una funció protectora del teixit IEC. L'activació de STAT3 regula l'homeòstasi immune a l'intestí promovent la reparació tissular de la mucosa IL-22 dependent.

L'annexina 2 regula la migració de IEC i el tancament de ferides a través de la via de senyalització Rho dependent i la remodelació relacionada del citoesquelet d'actina.

El receptor de superfície Trem2 induït específicament en macròfags per IL-4/IL-13 promou la reparació eficient de les lesions de la mucosa colònica, inhibint les citosines que augmenten l'activació de macròfags M1 i promovent les citosines que promouen l'activació de macròfags M2.

La PGE2 juga un paper important en la regeneració de les criptes epitelials i la proliferació. Com que les prostaglandines de la mucosa són sintetitzades a partir de l'araquidonat per COX-1 i COX-2, aquestes juguen un paper important en la defensa de la mucosa intestinal. NT augmenta significativament els nivells de COX-2 mRNA i estimula l'alliberament de PGE-2 en la línia cel·lular colònica HT29. A mes NT augmenta la migració de cèl·lules HT29 cap a l'àrea denudada. A mes PGE2 redueix l'apoptosi a l'intestí en lesions per radioactivitat a través de EGFR i augmenta l'activació de Akt i redueix la translocació Bax del citoplasma a la mitocondria.

El domini Muc3 de mucina rica en cisteïna, HIF i GM-CSF milloren la reparació tissular de la mucosa colònica.

Les interaccions entre epitelí i mesènquima son necessàries per a una adequada morfogènesi intestinal, també en la reparació epitelial del budell. L'epimorfina, expressada en la superfície de cèl·lules mesenquimals de diversos òrgans incloent la mucosa intestinal, sembla tenir un paper en la morfogènesi epitelial. També l'epimorfina té un paper en la restitució de IECs en situació d'estrès oxidatiu per l'activació de receptors de EFG i senyals MEK/ERK, PI3K/Akt, HGF, FGF i KGF secretades també per les cèl·lules mesenquimals. Els fibroblasts, derivats del mesènquima primitiu, promouen la proliferació intestinal a més d'afectar la resposta secretora, diferenciació i morfogènesi mitjançant l'acció paracrina de HGF.

4.1.1.3. Flora microbiana endoluminal i reparació de la mucosa intestinal

El paper de la flora microbiana intestinal o microbiota, ha estat objecte d'interès especial en els darrers temps, per la seva influència tant en el metabolisme general del cos com en la maduració immunològica. No resulta doncs estranys que juguin també un paper rellevant en la reparació intestinal.^{62 63}

L'activació de TLRs per bacteries comensals juga un paper essencial en la inhibició de la resposta inflamatòria i el manteniment de l'homeòstasi colònica. Les mutacions i desregulació dels TLRs podrien predisposar i perpetuar la malaltia inflamatòria intestinal.⁶⁴

Les β -defensines i el CCL20 estimulen l'acumulació de F-actina fosforilada de la cadena lleugera de miosina i RhoA, restituint la migració de les cèl·lules IEC-6.

Les quimosines i β -defensines semblen ser molècules protectores de defensa de l'hoste que funcionen no només com a reclutament de cèl·lules immunes i per matar microbis, també per augmentar l'eficiència de la reparació tissular intestinal.

S'ha detectat sobrerregulació de TLR4 en IECs de colitis ulceroses i malaltia de Crohn i infraregulació de TLR3 en malaltia de Crohn.

El polimorfisme R753Q de TLR2 s'ha associat a colitis ulcerosa greu. També en el Crohn s'han trobat títols alts d'anticossos específics antinflagel·lina. TLR2 reconeix lipoproteïnes derivades de diverses bacteries, peptidoglican, acid lipoteicoic de moltes bacteries Gram +, LPS de *Leptospira* i *Porphyromonas gingivalis*. L'estimulació de TLR2 conserva efectivament la unió de la barrera associada a les unions fortes en IECs contra els danys induïts per estres i suprimeix la inflamació de la mucosa i l'apoptosi en cèl·lules IEC. TLR2 controla la comunicació intercel·lular en l'espai de les unions i la reparació tissular epitelial intestinal mitjançada per comensals, modulant la connexina epitelial intestinal 43. A més TLR2 controla la diferenciació de les cèl·lules caliciformes regulant selectivament l'expressió del factor trèvol 3 a l'intestí conferint protecció antiapoptòtica a la mucosa intestinal.

El TLR3 reconeix el RNA de doble hèlix que és un patró molecular associat a les infeccions víriques. L'àcid citidílic, un àcid polimiosínic lligant de TLR3, protegeix contra la colitis induïda. La doble hèlix de RNA rotavirus lligant de TLR3 induïx apoptosi i disminueix la reparació tissular de IECs.

El TLR4 reconeix LPS i es un component integral de la membrana externa de bacteries Gram-. TLR2 i TLR4 reconeixen bacteries comensals en condicions normals d'equilibri i aquesta interacció juga un paper crucial en el manteniment de l'homeòstasi epitelial intestinal. L'activació de TLRs per lligants de TLR2 i TLR4 es crítica per a la protecció contra lesions del budell i la mortalitat associada. La senyalització mitjançada per TLR juga un paper crític en la inflamació intestinal en un context de deficiència de la citosina antiinflamatòria IL-10 però no en un context d'insuficiència d'activitat de cèl·lules T reguladores. TLR4 és important en la resposta intestinal a la lesió i en la limitació de la translocació bacteriana. LPS inhibeix la migració de IEC6 a través de l'augment Rho-A dependent d'adhesions focals i augment de l'adhesivitat cel·lular.

La flagel·lina, component estructural primari del flagel bacterià, es reconegut per TLR5 present a la superfície basolateral de IEC. La flagel·lina juga un paper dominant en l'activació de la immunitat no només innata però també en el procés antiapoptòtic de les cèl·lules epitelials en les infeccions per salmonel·la. El pretractament de les cèl·lules epitelials amb flagel·lina protegeix les cèl·lules contra el repte apoptòtic mitjançat per bacteri a través de l'activació de senyalització NF- κ B i PI3K/Akt. La flagel·lina lligant de TLR5 té un efecte citoprotector fonamental en l'estrès inflamatori.

La proteïna intracel·lular en les cèl·lules immunes TLR9, expressada en la superfície de IECs en la membrana apical i en la basolateral reconeix llocs CpG derivats de DNA bacterià. La senyalització TLR9 en IECs contribueix a l'homeòstasi colònica. Agonistes TLR9 suprimeixen la severitat en colitis experimental induït IFN tipus I (IFN- α/β).

L'administració de probiòtics (viables o irradiats no viables) millora la severitat de colitis induïda. La senyalització TLR9 es essencial com a mitjançador de l'efecte antiinflamatori dels probiòtics i no calen els microorganismes vius per atenuar la colitis experimental. La senyalització TLR9 basolateral es totalment capaç d'induir una resposta proinflamatòria mitjançada per NF- κ B i la senyalització TLR9 apical no induïx resposta antiinflamatòria deguda a defecte d'activació NF- κ B. L'estimulació TLR9 apical podria comprometre la cascada antiinflamatòria induïda basolateralment per altres lligants TLR i per això l'exposició microbiana DNA luminal apical frena la inflamació intestinal i dona suport a l'homeòstasi colònica via activació de TLR9.

El fet que les bacteries comensals juguin un paper essencial en el manteniment de l'homeòstasi colònica i protecció de IECs contra les lesions del budell podrien donar suport a que alguns antibiòtics o probiòtics tinguessin un efecte terapèutic en les malalties inflamatòries intestinals. La modulació de les interaccions hoste/comensal via TLRs pot ser un objectiu terapèutic.

4.1.1.4. *Desenvolupament de la mucosa intestinal*

Es realitza en dos processos:

- morfogènesi: les interaccions s'esdevenen entre l'endoderm embrionari i el mesènquima, l'intestí tubular anterior, mig i posterior que després es diferenciarà en criptes i vellositats.
- diferenciació a les criptes de les cèl·lules mare (ST) epitelials en 4 tipus cel·lulars (enteròcits, cèl·lules falciformes, cèl·lules neuroendocrines i cèl·lules de Paneth). L'epimorfina promou la formació d'estructures luminals, ductulars o ramificades durant l'ontogènia. Factors com HGF i EGF precisen la presència d'epimorfina per aconseguir una morfogènesi efectiva.

4.2. Remodelació precoç de l'estroma

4.2.1. Hemostàsia

Moltes lesions afecten als vasos sanguinis posant en marxa ràpidament el procés de coagulació per aconseguir l'hemostàsia i protegir de l'excessiva pèrdua de sang.

Els vasos lesionats es constrenyen ràpidament i s'inicia la cascada de la coagulació, portant a l'agregació plaquetària i la formació del coàgul que serà la matriu provisional on s'iniciarà la formació del nou teixit connectiu.

El coàgul compost per: fibrina, fibronectina, vitronectina, factor de von Willebrand i trombospondina, proporciona la matriu provisional per a la migració cel·lular. Les plaquetes atrapades en el coàgul resulten fonamentals tant per l'hemostàsia com per l'inici de la resposta inflamatòria. Els grànuls α de les plaquetes contenen factors de creixement que amb l'adhesió, agregació i degranulació plaquetària, són segregats juntament amb una gran quantitat de mediadors i citosines, incloent TGF- β , EGF, IGF-1, PDGF, VEGF que actua en l'edema i inicia la inflamació.

El VEGF, un factor de permeabilitat vascular, afavoreix l'extravasació de proteïnes plasmàtiques per crear l'estructura temporal de suport en la qual, les cèl·lules endotelials però també els leucòcits i les cèl·lules epitelials, migren. L'angiopoetina 1 (Ang-1), el lligant pels receptors Tie-2, és un antagonista natural del VEGF en l'efecte permeabilitat, un regulador clau per evitar l'excessiu vessament de plasma.

A més, les plaquetes contenen cossos densos que inclouen amines vasoactives, com la serotonina que augmenta la permeabilitat microvascular. Totes aquestes proteïnes inicien el procés de reparació atraient i activant els fibroblasts, les cèl·lules endotelials i els macròfags.

El TGF- β 1, segregat en grans quantitats en la degranulació plaquetària, és activat del seu complex latent per mecanismes proteolítics i no proteolítics per influir en la reparació tissular, des de l'insult inicial i formació del coàgul fins a la fase final de deposició remodelació de la matriu. La forma activa del TGF- β 1 inicia una ràpida quimiotàxia dels neutròfils i monòcits cap a la zona lesionada, mitjançant l'acció dosi-dependent dels receptors de la superfície cel·lular TGF- β serina/treonina tipus I i II o d'una senyal Smad-3 dependent.

L'expressió autocrina del TGF- β 1 per leucòcits i fibroblasts induïx a aquestes cèl·lules a generar citosines addicionals, incloent TNF- α , IL-1 β i PDGF així com quimosines de la cascada de citosines. Aquests factors actuen perpetuant la resposta inflamatòria mitjançant el reclutament i activació de neutròfils i monòcits. En resposta al TGF- β i altres citosines, que implica als respectius receptors de superfície cel·lulars, les vies de senyalització intracel·lular són mobilitzades per conduir la resposta fenotípica i funcional en les poblacions cel·lulars diana.

Entre el rebombori de senyals implicades en la reparació tissular hi ha NF- κ B, Egr-1, Smads i les MAPK, que resulten en l'activació de molts gens diana afins, incloent molècules d'adhesió, factors de coagulació, citosines i factors de creixement.

4.2.2. Inflamació

La fase inflamatòria de la reparació tissular es caracteritza per l'augment de la permeabilitat vascular, l'alliberament de citosines i factors de creixement i l'activació de cèl·lules migratòries.

4.2.2.1. Fases del procés inflamatori

4.2.2.1.1. Fase inflamatòria precoç

Migrant a través de la matriu provisional proporcionada pel coàgul ric en fibrina, els leucòcits alliberen proteases i s'impliquen en funcions essencials com la fagocitosi de deixalles, microbis i components de la matriu degradats. L'activitat proteolítica no és constitutiva però si transcripcionalment guiada per citosines: El TGF- β 1, IL-1 β , TNF- α , alliberades de múltiples fonts cel·lulars.

La inflamació comença amb l'activació del complement i l'inici de la cascada molecular clàssica que porta a la infiltració del teixit amb granulòcits o leucòcits polimorfonuclears (PMNL). Aquestes cèl·lules són atretes al teixit lesionat entre les 24 i 48 hores de la lesió, per un nombre d'agents incloent: components del complement com C5a, plaquetes, el pèptid formil-metionil, productes bacterians i TGF- β .

En poc temps els PMNL comencen a adherir-se a la paret de cèl·lules endotelials vasculars en els vasos sanguinis adjacents mitjançant un procés anomenat de marginació, començant a moure's a través de la paret del vas per un procés anomenat diapedesi. Una vegada han arribat al teixit lesionat, fagociten bacteries i altres partícules estranyes, matant-les per l'alliberament d'enzims degradants i radicals lliures derivats de l'oxigen. L'activitat dels PMNL desapareix al cap de pocs dies (3-10) després de la lesió, un cop les bacteries contaminants han estat eliminades. Les cèl·lules supèrflues són eliminades de la zona lesionada sent extretes cap a la superfície de la ferida per ser expulsades o fagocitades pels macròfags. La funció principal dels PLMN és prevenir la infecció pel que contribueixen poc al procés de reparació en aquesta fase.

El reclutament de neutròfils arriba al seu pic a les 24-48 hores després de la ferida, seguits per l'augment de representació dels monòcits, essencials per a una òptima reparació tissular. L'activació d'aquestes cèl·lules resulta en el microentorn de la lesió un increment en l'alliberament de quimosines per reclutar, reforçar i amplificar la resposta amb posterior secreció de citosines TNF- α , IL-1, IL-6, que actuen com a mediadors paracrins, autocrins i potencialment endocrins de la defensa de l'hoste.

Moltes condicions necessàries per a l'activació de cèl·lules B poden estar inhibides després d'una agressió. Aquests defectes inclouen el deteriorament de la fagocitosi, la disfunció dels macròfags, el deteriorament de la presentació de l'antigen, la proliferació reduïda de cèl·lules T i la presència d'un factor del sèrum immunosupressor, podent actuar sols o en conjunt per empitjorar la producció d'anticossos.

A més en pacients amb agressions greus s'observa una pèrdua transitòria de la hipersensibilitat retardada cutània contra la presència d'antigens. Això s'associa a una disminució significativa de la proliferació estimulada per mitògen de les cèl·lules mononuclears en sang perifèrica. Aquesta proliferació reduïda es correlaciona amb la reducció de la IL-12 mitògen induïda, suggerint que l'agressió influencia la resposta de cèl·lules T.

4.2.2.1.2. Fase inflamatòria tardana

Els monòcits sanguinis sofreixen un canvi fenotípic en arribar al teixit lesionat per esdevenir macròfags tissulars. Els monòcits són atrets cap al teixit lesionat per una gran varietat de quimioattractors com: el complement, components de la coagulació, fragment d'immunoglobulina G (IgG), productes de la descomposició del col·lagen i l'elastina, citosines com el leucotrien B₄, el factor plaquetari IV (PF₄), PDGF i TGF- β .

Els macròfags són les cèl·lules més importants dels estadis darrers del procés inflamatori (48-72 hores) i apareixen per actuar com a cèl·lules reguladores clau en el procés de reparació. Alliberen altres citosines i factors de creixement a la ferida, reclutant nous fibroblasts, keratinòcits i cèl·lules endotelials per reparar els vasos sanguinis danyats. Els macròfags poden alliberar enzims com la col·lagenasa que desbriden els teixits. Altres factors de creixement com TGF- α , HB-EGF, bFGF són segregats per PMNLs i macròfags que van estimulant la resposta inflamatòria.

El limfòcit és la darrera de les cèl·lules en aparèixer per la ferida durant la fase inflamatòria (a les 72 hores després de la lesió), podent ser atret per la IL-1, IgG i productes del complement. La IL-1 juga un paper clau en la regulació de la col·lagenasa, indicant que el limfòcit pot estar involucrat en la remodelació de l'ECM i el col·lagen.

L'estimulació antigènica dirigeix el reclutament i activació de limfòcits però a un ritme retardat, en comparació a la resposta aguda ràpida, essencial per mantenir la integritat tissular.

Més enllà dels participants neutròfils, monòcits/macròfags y limfòcits, els mastòcits responen a la proteïna quimiotàctica del monòcit (MCP-1) i al TGF- β 1, TGF- β 2 i TGF- β 3 i en la lesió alliberen mediadors (histamina, proteoglicans, proteases, factors activadors de les plaquetes, metabòlits de l'araquidonat) i citosines incloent TGF- β i IL-4.

L'increment de molècules d'adhesió induïdes per citosines (VCAM-1, ELAM-1, ICAM-1) a nivell de l'endoteli proporciona la plataforma sobre la qual es lliguen els leucòcits circulants que expressen molècules d'adhesió (integrines, selectines, membres de la superfamília Ig), retardant-les per percebre el microentorn i i respondre als senyals quimiotàctics en el lloc del teixit lesionat. Les molècules d'adhesió interactuen entre els leucòcits i l'endoteli permetent la transmigració de dins a fora de la paret del vas sanguini en resposta a múltiples senyals quimiotàctiques.

Les quimosines estan representades per diverses famílies de molècules relacionades en base a la localització espacial de residus de cisteïna. La deleció de gens de quimosines comporta alteracions en el procés de reparació tissular.

La TGF- β 1 juga un paper fonamental en la reparació tissular però, segons els casos, pot ser un objectiu a neutralitzar (evitant cicatrius fibroses) o al revés a potenciar (en presència d'infecció, com a protecció de l'hoste). S'encarrega de reclutar, fer proliferar i activar als participants cel·lulars. Entre les primeres cèl·lules que responen hi trobem les vasculars endotelials que no tan sols responen a les citosines si no que a més també n'alliberen.

Una vegada s'han activat les cèl·lules inflamatòries, es tornen susceptibles a la supressió mitjançada de la TGF- β 1 per revertir el procés inflamatori. A més la IL-4 modera la resposta inflamatòria mentre l'agent/trauma incitant es relaciona i promou la síntesi de col·lagen durant el procés de reparació.

Els canvis provocats per la lesió en la resposta estimulada per mitògen s'associa a la producció de citosines antiinflamatòries tipus T_H2 com la IL-4, amb disminució de la producció de IL-12 i de IFN γ . Els pacients amb lesions greus manifesten augments d'IgE en sèrum, un isotipus característic d'una forta resposta immune T_H2 . Aquesta conversió fenotípica de T_H a T_H2 s'oposa a la conversió a T_H1 . Aquesta conversió preferencial a T_H2 no s'esdevé immediatament després de la lesió si no que no es fa prominent fins al cap d'una setmana, suggerint que s'associa a una pèrdua de la funció T_H1 en aquest moment.

El predomini del fenotip T_H2 al cap de 7 dies després de la lesió representa un intent per part del sistema immune adaptatiu de modificar la resposta immune innata hiperactivada en aquest moment. La disminució de citosines tipus T_H1 (IL-2, IFN γ) per part de les cèl·lules T en pacient lesionats s'acompanya sovint de citosines tipus T_H2 , suggerint una conversió fenotípica dels T_H del tipus de citosines T_H1 proinflamatòries al tipus T_H2 contrainflamatòries. Les subpoblacions de cèl·lules T reguladores, T_H3 i T_R1 també juguen un paper en la resposta adaptativa a l'agressió. El IL-10 produït per les APC i per T_R1 i T_H3 inhibeixen la producció de IL-12 i IFN γ i disminueixen l'expressió del complex d'histocompatibilitat major de classe II (MHC-II). Això en conjunció amb IL-4 promou la diferenciació T_H2 ajudant al desenvolupament de la resposta humoral i inhibint la immunitat innata i adaptativa mitjançada per cèl·lules per la via de la producció de la IL-10 i TGF- β .

Els pacients amb xoc sèptic comparats amb els sans, presenten una reducció de la molècula CRT $_H2$ expressada pels T_H2 i T_R a nivell de l'expressió de marcadors de superfície cel·lular. També els eosinòfils mostren una expressió baixa de CRT $_H2$ en pacients sèptics així com que l'expressió de CCR3 es correlaciona estretament amb CRT $_H2$ implicant una ampla modulació de les molècules relacionades amb T_H2 . La persistència de nivells baixos de CRT $_H2$ i CCR3 s'ha associat a no supervivents i per tant la seva restauració podria portar a un òptim restabliment després del xoc sèptic.

Les cèl·lules T_H1 , responsables de dirigir la resposta immunitària cel·lular necessària per a l'eradicació intracel·lular de patògens, afavoreixen l'activació dels macròfags. Les cèl·lules T_H2 , implicades en la patogènesi de l'atòpia i la inflamació al·lèrgica, afavoreixen el creixement i diferenciació de les cèl·lules B.

Les T_H1 produeixen IL-2 així com les potents citosines proinflamatòries IFN- γ i LT- α . Les cèl·lules T_H2 produeixen IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 i IL-13. Les accions de IL-4, IL-10, IL-13 i fins a cert punt IL-6, són àmpliament antiinflamatòries. Per això les T_H1 són sovint vistes com a proinflamatòries, mentre que les T_H2 són considerades com a antiinflamatòries. La citosina IL-12 dirigeix la diferenciació T_H1 mentre que la IL-4 induïx la diferenciació T_H2 .

Les cèl·lules T_H1 controlen el circuit tipus 1 (immunitat cel·lular) per combatre virus i altres patògens intracel·lulars, eliminar cèl·lules canceroses, estimular les reaccions d'hipersensibilitat retardada cutània.

El balanç T_H1/T_H2 s'ha postulat com a factor de l'homeòstasi immune (immonòstasi) que dependrien dels patrons de citosines. T_H1 dominaria $IFN\gamma$ IL-2 i IL-12. T_H2 dominaria IL-4 i IL-5.⁶⁵

Les interrelacions entre el sistema immune adaptatiu i l'innat després d'una agressió inclou la producció de prostaglandines de la sèrie E per les cèl·lules del sistema innat i l'alliberament de corticosteroides al plasma circulant en el moment de la lesió i per un període posterior variable, amb l'efecte de disminuir la producció de IL-2 i $IFN\gamma$ per les cèl·lules del sistema immune adaptatiu. Les prostaglandines i els corticosteroides també estimulen la secreció de citosines supressores: IL-4 i IL-10.

Les cèl·lules del parènquima necròtic activen les cèl·lules del sistema immune innat suficient com per produir una resposta del sistema immune adaptatiu.

4.2.2.2. *Inflamació i lisi de col·lagen*

En la fase inflamatòria, l'equilibri entre síntesi i lisi de col·lagen es decanta cap a la lisi. Per tant depenent de la durada d'aquesta fase inflamatòria l'efectivitat del procés de reparació i formació de nou teixit es veurà afectada. El període crític per a la indemnitat de les anastomosis està entre el 3r i el 5è dia (Encara que en el cas de l'esòfag es pot allargar fins a més enllà del 7è dia).

El predomini de la lisi ocasiona una resistència escassa dels marges de la ferida, per augment de l'activitat col·lagenolítica de la mucosa per neutròfils i macròfags, tant a la línia anastomòtica com pel seus voltants. Aquestes cèl·lules alliberen mediadors proinflamatoris: IL-1, $TNF-\alpha$, $TGF-\beta$, $IFN\gamma$ i radicals lliures d'oxigen, tots ells amb activitat col·lagenolítica. A més, les cèl·lules inflamatòries alliberen metal·loproteïnases, capaces de degradar completament la matriu extracel·lular. Per tot plegat, la resistència durant la fase inflamatòria resulta nul·la.

4.2.2.2.1. La lisi del col·lagen intestinal

En el còlon la mínima força anastomòtica es dona al dia 3. Els símptomes inicials de la fallida de sutura es detecten el dia 3-4. Aquesta disminució de força s'associa a pèrdua de molècules de col·lagen a nivell anastomòtic. En els primers dies de postoperatori la lisi de col·lagen existent supera la síntesi de nou col·lagen. A partir del dia 3 la síntesi de col·lagen i la força de l'anastomosi augmenten ràpidament, suggerint la influència dels enzims degradadors de col·lagen en la dehiscència anastomòtica.

Les cèl·lules inflamatòries semblen ser la font principal de MMP-8 i MMP-9 en la primera fase postoperatoria. També augmenten quan hi ha infecció local o obstrucció.

La degradació del col·lagen colònic per MMPs actives és 10 vegades més alta a nivell anastomòtic que en les àrees veïnes sense sutura. Els quelants de metalls bloquen aquesta activitat completament. L'activitat MMP elevada es reflexa en una caiguda del 30% de hidroxiprolina tissular en les àrees de sutura comparades amb àrees adjacents sense sutura.

La neutropènia sembla facilitar la integritat anastomòtica precoç. S'observa infiltració massiva de neutròfils en la zona anastomòtica el dia 3. La MMP-9 (gelatinasa B), derivada de neutròfils, està sobrerregulada en les ferides anastomòtiques del còlon. La MMP-8 (col-lagenasa-2 del neutròfil) està present en el compartiment extracel·lular de la ferida en el còlon però no en la zona no lesionada, al dia 3. L'acció col-lagenolítica de MMP-8 i MMP-9 és sinèrgica, és a dir superior a l'acció de cada una d'elles per separat. La col-lagenasa actua inicialment en les molècules intactes de col-lagen seguint-se de la degradació del col-lagen desnaturalitzat per les gelatinases. Alguns MMPs poden evitar-ho.⁶⁶

4.2.3. Proliferació tissular

Comença cap al tercer dia i dura unes dues setmanes després de la lesió. Es caracteritza pel reemplaçament de la matriu original de fibrina/fibronectina amb el teixit de granulació de nova formació.

En la fase proliferativa, les cèl·lules tipus fibroblasts i les endotelials són activades i migren des dels teixits veïns i els voltants de les venes, respectivament, cap a la zona lesionada.

La matriu provisional serveix de reservori a diverses citosines, dirigeix els senyals a les cèl·lules via receptors d'integrines i el seu col-lagen i fibronectina proveu la bastida que guia per contacte a les cèl·lules migradores.

Els fibroblasts utilitzen integrines per arrapar-se a la matriu provisional de fibronectina i fibrinogen, mentre migren.

L'activació de les cèl·lules mesenquimals sembla ser el pas que inicia la formació de teixit de granulació cap al tercer dia després de la lesió. La seva activació i quimiotaxi és mitjançada per citosines com PDGF i TGF- β alliberades pels grànuls α de les plaquetes i produïdes pels macròfags activats.

Després de la migració a l'àrea lesionada, fibroblasts i macròfags comencen la producció de proteïnes per a la ECM, incloent glucosaminoglicans, proteoglicans, SPARC, tenascina i trombospondina.

Els vasos neoformats proveeixen dels nutrients i l'oxigen necessaris. VEGF i bFGF potencien la neovascularització.

A la pell, la síntesi de col-lagen comença a la dermis profunda, pels fibroblasts, durant el primer dia després de la lesió, possiblement induïts per la TGF- β . Pel contrari, el TNF- α i IL-1 produït pels macròfags, redueix la formació de col-lagen. Curiosament, altes concentracions de PDGF-AB infraregulen la producció de col-lagen mentre que baixes concentracions la sobrerregulen. Durant el primer dia després de la lesió el col-lagen III és el principal tipus de col-lagen fibril·lar que es produeix sent substituït posteriorment per col-lagen tipus I.

La transformació dels fibroblasts del teixit de granulació en miofibroblasts resulta en la contracció de la ferida, amb la subsegüent disminució de l'espai lesionat. Això pot estar mitjançat per TGF- β que augmenta la contracció del gel de col·lagen pels fibroblasts dèrmics. S'ha suggerit també la implicació en la contracció de la ferida de la integrina $\alpha_2 \beta_1$.

4.2.3.1. Fases de la proliferació tissular

El col·lagen juga un rol vital en el procés de reparació en totes les seves fases. Immediatament després de la lesió, el col·lagen exposat entra en contacte amb la sang, promovent l'agregació plaquetària i activant els factors quimiotàctics involucrats en la resposta postlesional. Els fibroblasts que envaeixen la ferida sintetitzen i segreguen col·lagen tipus I i III per formar la nova matriu, propiciat pels factors de creixement com: IGF-1 i KGF.

4.2.3.1.1. Migració del fibroblast

Els fibroblasts i miofibroblasts apareixen a la ferida entre el 2n i 4t dia després de la lesió. Són estimulats a migrar a l'interior de la ferida, proliferar i produir proteïnes de la matriu com fibronectina, àcid hialurònic, col·lagen tardà i proteoglicans. Són atrets per factors com PDGF i TGF- β . Un cop al teixit lesionat, els fibroblasts proliferen i comencen a construir nova ECM. Les interaccions entre el fibroblast i l'ECM determinen la síntesi i remodelació de la matriu.

4.2.3.1.2. Formació del teixit de granulació i angiogènesi

El procés de formació de nous vasos s'esdevé simultàniament a tots els altres processos de reparació.

El teixit de granulació és anomenat així per l'aparença granular rosada, deguda als múltiples capil·lars que envaeixen l'estroma de la ferida. Cada grànul conté una nansa de capil·lars i sagna fàcilment per qualsevol traumatisme. El teixit de granulació està format per fibroblasts proliferants, capil·lars i teixit de macròfags en una matriu de col·làgen, glucosaminoglicans (GAGs) incloent àcid hialurònic (HA) i glicoproteïnes fibronectina i tenascina. El teixit de granulació es fa evident a les 48 hores i a les 96 hores, els fibroblasts esdevenen el tipus de cèl·lula predominant en el teixit. El teixit de granulació es forma per sota de l'epiteli i està format per cèl·lules inflamatòries, fibroblasts i vasos neofornats.

Aquesta primera reestructuració del teixit danyat serveix com a barrera temporal contra l'entorn extern hostil.

L'angiogènesi (formació de nous capil·lars sanguinis, des de la vascularització existent, per poder proveir de nutrients i oxigen) és potenciada per la hipòxia, l'òxid nítric (NO), VEGF i FGF-2 i per les quimosines MCP-1 i MIP-1 α . VEGF alliberat de l'epiteli de la ferida i de la matriu extracel·lular per les proteases derivades de l'endoteli, estimula la proliferació de les cèl·lules endotelials i augmenta la permeabilitat vascular.

El TGF- β i PDGF segregat per les plaquetes en la fase hemostàtica, atrau als macròfags i granulòcits, promovent l'angiogènesi.

El macròfag, sobretot, juga un rol fonamental en l'angiogènesi per alliberar substàncies com TNF- α , bFGF. Els brots de capil·lars envaeixen el coàgul de la ferida, ric en fibrina/fibronectina i l'organitza en una trama microvascular entre el teixit de granulació en pocs dies. A mesura que s'acumula el col·lagen per formar el teixit cicatricial, la densitat de vasos sanguinis disminueix.

El VEGF pot ser sobrerregulat transcripcionalment en resposta a NO que al mateix temps influència la vasodilatació i és un pas precoç en l'angiogènesi. De forma cíclica, també regula la NOS en les cèl·lules endotelials. Les cèl·lules endotelials expressen receptors amb alta afinitat per VEGF, VEGFR1 (Flt-1), VEGFR2 (Flk-1) i representa l'objectiu primari d'aquest factor angiogènic i de permeabilitat vascular.

Al costat del VEGF, els FGFs tradueixen senyals per la via de quatre receptors de la proteïna tirosin-cinasa mer mitjançar esdeveniments clau implicats en l'angiogènesi. Els FGFs recluten cèl·lules endotelials i dirigeixen la seva proliferació, diferenciació i síntesi de l'activador del plasminogen.

Com a procés multifactorial, els esdeveniments subjacents a la neovascularització són també impactats per TGF- β 1, EGF, TGF- α , endotelina 1, leptina, i indirectament TNF- α i IL-1 β .

L'angiogènesi és un procés estretament controlat. Es caracteritza no solament per la presència d'inductors endògens si no també per inhibidors que mitjancen la declinació del procés a mesura que el teixit de granulació, que rep aquest nom per l'aparença dels vasos sanguinis en la ferida, madura i la remodelació cicatricial continua. Entre els inhibidors de la revascularització endògens hi tenim: trombospondina (THBS-1), IFN- γ , IP-10, IL-12, IL-4 i els inhibidors tissulars de les metal·loproteïnasses (TIMPs) a més de l'angiostatina i l'endostatina.

4.2.3.1.3. Producció de matriu i formació de cicatriu

Amb la generació d'una nova vascularització, les cèl·lules generadores de matriu es mouen per dins del teixit de granulació. Aquests fibroblasts degraden la matriu provisional via MMPs i responen a les citosines/factors de creixement mitjançant la proliferació i síntesi de la nova ECM per reemplaçar el teixit lesionat per teixit cicatricial.

Malgrat que l'escenari es munta des del principi per a la reparació tissular (matriu provisional, alliberament de PDGF i TGF- β plaquetaris, reservori de citosines), el fibroblast emigra cap a la ferida i comença la síntesi de matriu seriosament en un parell de dies continuant durant setmanes o mesos.

A més de les plaquetes el PDGF és alliberat pels macròfags activats, cèl·lules endotelials, fibroblasts i cèl·lules musculars llises. Més enllà del rol en la migració del fibroblast i la deposició matricial el PDGF-A i B sobrerregula la producció de proteases en contraposició a l'acció antiproteasa de la TGF- β .

També juguen un paper central els FGFs que senyalen la mitogènesi i la quimiotaxi, estan a la base de la formació de teixit de granulació i de producció de MMPs.

El EGF també orquestra el reclutament i creixement de fibroblasts i cèl·lules epitelials en l'evolució del teixit de granulació.

El TNF- α i IL-1 β , mediadors clau en el procés inflamatori, també contribueixen en la fase reparadora, directament per influència en les funcions del fibroblasts i endotelials o indirectament per induir citosines i factors de creixement addicionals. IL-6 també resulta crucial en l'epitelització i influència la formació de teixit de granulació. A mesura que progressa la reparació, els fibroblasts mostren un augment en l'expressió dels nivells de molècules d'adhesió i assumeix el fenotip de miofibroblast, mitjançant en part per TGF- β i PDGF- A i B, per facilitar la contracció de la ferida.

La col·lagenasa-1 (MMP-1), la matrilisina-1 (MMP-7) i l'estromalisina-2 (MMP-10) estan implicades en la reepitelització durant la reparació tissular intestinal i estan sobrerregulades per citosines en les cèl·lules epitelials intestinals.⁶⁷

Les metal·loproteïnases (MMPs) i els inhibidors tissulars de les metal·loproteïnases (TIMPs) juguen un rol essencial en la reparació tissular. Durant el període de granulació les MMPs estant disminuïdes i els TIMPs augmentades.

Les SEMFs (cèl·lules musculars llises α actina-positives) són la font principal de MMPs a l'intestí. Aquestes cèl·lules secreten MMP-1, -2 i -3. La secreció de MMP-1 i MMP-3 està estimulada per la IL-1 β i el TNF- α . El factor de creixement del fibroblast 2 (FGF2) és un potent inductor de la secreció de MMP-1, MMP-3 i d'inhibidor tissular de la metal·loproteïnasa 1 (TIMP-1) per aquestes cèl·lules per un mecanisme autocrí.⁶⁸

El TGF- β contribueix al procés fibròtic reclutant fibroblasts i estimulant la seva síntesi de col·lagen I, III i V, proteoglicans, fibronectina i altres components de l'ECM. Al mateix temps la TGF- β inhibeix les proteases mentre augmenta els inhibidors de les proteases, afavorint l'acumulació de matriu.

Altres membres de la família TGF- β poden contribuir a la resposta de reparació lesional. L'activina A sobreexpressada en keratinòcits basals estimula la deposició de matriu mesenquimal, mentre que la sobreexpressió de BMP-6 inhibeix la proliferació epitelial.

4.2.3.1.4. Síntesi de col·lagen intestinal

Després de la fase inflamatòria (3-7 dies) predomina la síntesi de col·làgen també tant a la línia anastomòtica com pels seus voltants. Dura de 7 a 14 dies.

La distribució de col·lagen al llarg del tub digestiu no es uniforme. Per exemple, a la submucosa de l'ili hi ha menys quantitat de col·lagen.

El col·lagen de la submucosa intestinal està format per:

- col·lagen tipus I: 68%
- col·lagen tipus III: 20%
- col·lagen tipus V: 12%

L'increment dels ponts de col·lagen que travessen l'anastomosi i del col·lagen de les vores que facilita l'ancoratge, augmenta la resistència de la cicatriu.

La secreció de col·làgens tipus I i IV i fibronectina és estimulada per la interleucina 1 β (IL-1 β) i el factor de necrosi tumoral alfa (TNF- α). SEMFs no estimulades segreguen grans quantitats de C-pèptid procol·lagen tipus I (PIP) que és estimulada per tots els factors.⁶⁹

4.3. Remodelació definitiva

És la fase més llarga del procés de reparació, durant de setmanes a mesos. En aquesta fase la neovascularització retrocedeix i la pèrdua gradual de matriu provisional és reemplaçada per fibres de col·lagen, recomposades per proteòlisi i reproducció per donar força tensional a la cicatriu.

Mentre que el col·lagen provisional de la matriu és gairebé exclusivament tipus III, en el curs del procés de reparació és degradat per l'activitat de la col·lagenasa i reemplaçat per col·lagen tipus I. La maduració del teixit cicatricial es completa en més o menys un any. Malgrat la llarga durada del procés, el teixit lesionat mai arriba a tenir el grau d'organització de les fibres normals de col·lagen. La cicatriu resultant guanya un màxim del 80% de la força tensional de la pell normal.

La síntesi de la matriu i la fase de remodelació s'inicien simultàniament amb el desenvolupament del teixit de granulació i es perllonga durant un llarg període de temps.

A mesura que madura la matriu, la fibronectina i l'àcid hialurònic es descomposen i els feixos de col·lagen augmenten de diàmetre correlacionant-se amb un augment de la força tensora. Malauradament aquestes fibres de col·lagen mai arriben a tenir la força normal de l'original, arribant només un 80% de la força del teixit no lesionat. El procés de síntesi i lisi de col·lagen és continu de manera que la remodelació resulta permanent; a l'equilibri s'hi arriba als 21 dies. En continuar la remodelació l'activitat de les MMPs disminueix i l'activitat dels TIMPs augmenta.

La TGF- β juga un paper fonamental per la capacitat de promoure l'acumulació de matriu. La deposició precoç de col·lagen es bastant desorganitzada però la seva subsegüent organització s'aconsegueix primàriament per la contracció de la ferida. La remodelació de la ferida es produeix quan el teixit connectiu contràctil subjacent s'encongeix aproximant les vores de la ferida. La contracció s'esdevé per les interreaccions entre els fibroblasts i l'ECM que els rodeja. Aquestes interreaccions estan influïdes per TGF- β , PDGF i FGF.

Amb el temps la densitat de macròfags i fibroblasts disminueix. El col·lagen és degradat i reorganitzat dramàticament en aquesta fase, sent estabilitzat, via molecular, per les unions creuades en la cicatriu, mitjançada per citosines.

La degradació del col·lagen fibril·lar i altres proteïnes de la matriu és dirigida per proteases de serina i MMPs sota el control de la xarxa de citosines. Les MMPs no només degraden els components de la matriu si no que també tenen una funció de molècules reguladores, dirigint les cascades enzimàtiques i processant citosines, matriu i molècules d'adhesió, per generar fragments biològicament actius.

Els TIMPs fan el contrabanç a les MMPs. L'alteració d'aquest balanç pot portar a problemes per excés o per defecte.

També hi ha un inhibidor de l'elastasa i altres proteases de serina (SLPI). La regulació coordinada dels enzims i els seus inhibidors asseguren el control de l'activitat proteolítica. En condicions normals, els frens moleculars limiten la degradació tissular i faciliten l'acumulació de matriu i la reparació.

Amb la remodelació continuada, el creixement dels capil·lars s'atura, el flux sanguini a l'àrea decau i l'activitat metabòlica minva. Una cicatriu acel·lular i avascular és el resultat final del procés de reparació lesional agut.

El fenomen de la remodelació tissular es troba tan en condicions fisiològiques com patològiques. Es pot donar en processos com: la reparació tissular post-lesional però també durant el desenvolupament fetal, la inflamació articular, la invasió per càncer i la formació de metàstasis.

4.3.1. Fibrosi

La fibrosi s'ha relacionat amb l'hiperplàsia de les cèl·lules mesenquimals, la desorganització tissular i la deposició de col·lagen fibril·lar. L'aparició transitòria de cèl·lules mesenquimals és un fet normal en la reparació tissular de les ferides, però la seva persistència s'associa a una excessiva deposició de col·lagen i fibrosi.

5. Consideracions finals

Avançar en la informació relacionada amb el procés de reparació tissular intestinal, representa aproximar-se al nivell més alt de seguretat de les sutures, el somni ideal de tot cirurgià.

Des dels elements cel·lulars fonamentals fins a les molècules més variades amb funcions biològiques diverses, fan del procés de reparació un sistema complex i, com a tal, difícil de controlar en la seva totalitat, però és evident que, amb el seu coneixement, cada vegada estem més a prop de la utopia i, més enllà de les solucions mecàniques, la cirurgia haurà d'incorporar els coneixements biològics necessaris si vol assegurar els seus resultats.

La complexitat del procés de reparació tissular intestinal representa una oportunitat d'aprofundir en un camp de coneixement que s'obre davant l'investigador i que ofereix múltiples possibilitats. Per una banda, per la gran quantitat de participants cel·lulars i moleculars que hi prenen part, amb diferents graus de protagonisme, però tots ells amb funcions específiques que, de perdre's, poden posar en perill el resultat final, incloent la supervivència del pacient. Per altra banda, per les riques connexions que les diferents vies de senyalització tenen entre els diferents processos biològics relacionats amb un bon funcionament del cos, des de la tumorigènesi fins a la lluita contra la infecció, la defensa immunitària, la regulació homeostàtica etc, que estableixen punts de connexió amb la gènesi de les pròpies malalties o infermetats.

La salut, com a resultat de l'equilibri entre diferents processos biològics complexos no deixa de ser una utopia. Si bé tots aquests circuits de transmissió de senyals que condicione els resultats a nivell vital, podrien semblar, si no existís cap alteració en el procés, gairebé determinista, en dependre de tants factors diferents lligats a les múltiples cèl·lules i substàncies que hi intervenen, la probabilitat que algun no assoleixi el seu paper, per petita que sigui, no deixa de ser una situació de molt difícil control, que se'ns presenta com un procés estocàstic, sotmès a masses variables per fer-lo manejable. Però els mitjans canvien contínuament i la utilització de la informació resulta cada vegada més assequible.

El fracàs d'una sutura es un fet no menyspreable que grava la morbimortalitat de patologies ja de per si greus. La seva prevenció i el seu tractament són responsabilitat directa i inexcusable del cirurgià. Cal doncs posar els mitjans necessaris per millorar la situació actual, emprant els recursos al nostre abast. On el coneixement actual no arriba, caldrà cercar nous camins, sense perdre de vista la perspectiva empírica tan lligada a la cirurgia, però tampoc el coneixement biològic disponible, col·laborant en fer-lo avançar, des del límit actual, cap a un coneixement que, més enllà del simple academicisme narcisista, hauria de ser útil per salvar vides i millorar-ne la seva qualitat.

Si hem començat amb unes paraules iròniques del Dr. Sitges Creus, voldríem acabar amb un fragment d'una conferència d'un altre personatge clau en el desenvolupament de la Societat Catalana de Cirurgia, el Dr. Puig Sureda:

La tècnica quirúrgica avança contínuament, malgrat estar encara lluny d'assolir la meta de les seves possibilitats. Però això és tan sols secundari al costat de la importància i diversitat dels problemes de nivell molt superior que esperen solució. La majoria d'aquests problemes, no serà certament l'operador, home d'acció, el cridat a resoldre'ls, sinó el cirurgià home de ciència.

(Joan Puig-Sureda Sais 1880 - 1978)

6. Acrònims ordenats alfabèticament

α -SMA: Alfa Smooth Muscular Actine
5-ASA: 5-Amino-Salicylic Acid (mesalazine)
ADAM: A Disintegrin and Metalloproteinasas domain
ADAMTS: A Disintegrin and Metalloproteinasas ThromboSpondin domain
ADCC: Antibody-Dependent Cytotoxic Cell
aFGF: acid Fibroblast Growth Factor
aIL-1ra: IL-1 receptor antagonist
AJC: Apical Junctional Complex
Akt: Protein Kinase B
Ang1: Angiopoietin 1
AP-1: Activator Protein -1
APC: Antigen-Presenting Cells
APUD: Amine Precursor Uptake Decarboxylase
ARA: Arachidonic Acid
B: B cell (B lymphocyte)
Bax: BCL Associated X Protein
BCL2: B-Cell Lymphoma 2
bFGF: basic Fibroblast Growth Factor
BMP6: Bone Morphogenetic Protein 6
BPAG-1,2: Bullous Pemphigoid Antigen 1, 2
CAR: Coxsackie Adenovirus Receptor
CARS: Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome
CCL20: Chemokine ligand 20 (C-C: two adjacent cysteines near the amino terminus)
CCR3,6: Chemokine Receptor type 3
CD4+,8+,18: Cluster of Differentiation 4+, 8+, 18
Cdc42: Cell division control protein 42
cGMP: cyclic Guanosine MonoPsophate
cNOS: constitutive Nitric Oxide Synthase
COX1,2: CycloOXygenase 1, 2
CpG: Cytosine - phosphate - Guanine
CR7,2: Chemoattractant Receptor homologus de T_{H2}
CSF: Colony-Stimulating Factors
CXCR4, 6: Chemokine Receptor 4, 6
CXCL12, 20: Chemokine ligand 12, 20
DCA: DeoxyCholic Acid
DCs: Dendritic Cells
DHA: DocosaHexaenoic Acid
DNA: DeoxyriboNucleic Acid
ECM: ExtraCellular Matrix
EDTA: EtilenDiaminoTetraAcetic acid
EGF: Epidermal Growth Factor
EGR1: Early Growth Response protein 1
ELAM-1: Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule 1
EPA: EicosaPentaEnoic acid
EPO: Erythropoietin
ERK1,2: Extracellular signal-Regulated Kinase 1,2
ETS: E 26 family (transcription factors) (from leukemia virus E26)
FACIT: Fibril Associated Collagens with Interrupted Triple helices
FGF-2: Fibroblast Growth Factor 2
GAG: Glycosaminynglycan
G-CSF: Granulocyte-Colony Stimulating Factor
GDF-8: Growth Differentiation Factor 8 - Myostatin
GM-CSF: Granulocyte-Macrophage Colony Stimulating Factor
GTP-ase: Guanosine TriPhosphate ase (Ras GTP, Rac 1 GTPase, Rho GTPase...)
HA: Hyaluronic Acid
HB-EGF: Heparin Binding EGF
HD-1: Hemidesmosome 1
HETE: HydroxyEicosaTetraEnoic Acid
HGF: Hepatocyte Growth Factor
HIF: Hypoxia-Inducible Factor
HME: Human MacroElastase
HMG: High Mobility Group (chromosomal proteins)

HSP60, 70, 90β1: Heat Shock Proteins 60, 70, 90β1 (endoplasmic, GP96)
HT29: (colonic cell line)
ICAM-1,2,...: Intercellular Adhesion Molecule –1,2,3...
IEC - 6: Intestinal Epithelial Cell - 6
IFAP 300 kDa: Intermediate Filament Associated Proteins 300 kiloDaltons
IFN-α,β,γ: Interferon alfa, beta, gamma
IGF 1,2: Insulin-like Growth Factors 1, 2
IL-1β, 2,3,4,6,8,10,11,12,13,18,22,...: Interleukin 1 beta, 2,3,4, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 18, 22...
iNOS: inducible Nitric Oxide Synthase
IP10: Induced Protein 10
JAM: Junctional Adhesion Molecule
K: Killer cell
KGF: Keratinocyte Growth Factor
LIRS: Local Inflammatory Response Syndrome
LOX: Lipoxygenase
LPA: Lysophosphatidic acid
LPS: LipoPoly Saccharide
LT-α: Lymphotoxin alfa
LT_{A₄},B₄,C₄,D₄,E₄: LeucoTriene A₄, B₄, C₄, D₄, E₄
LX: LipoXins
MAP2K1,2,...,7: Mitogen-Activated Protein Kinase-kinase 1, 2, 3... 7
MARS: Mixed Acute Response Syndrome
MCP1: Monocyte Chemotactic Protein 1
MEK1,2: Mitogen-activated protein kinase-kinase (MAP2K) 1,2
MFI: Macrophage Migration Inhibitory Factor
MHC 1,2: Major Histocompatibility Complex 1,2
MIP-1α: Macrophage Inflammatory Protein 1 alfa
MMP –SL: MMP stromalysin-like
MMP1,2,3,4,5...24,25,26,28: Matrix MetalloProteinase 1...28
MMPi: Matrix MetalloProteinase Inhibitors (synthetic)
MODS: Multi-Organ Dysfunction Syndrome
mRNA: messenger RNA
MT1,3,4,5-MMP: MembraneType 1, 3, 4, 5 Matrix MetalloProteinase
Muc 3: (mucin cysteine-rich domain)
NF-κβ: Nuclear Factor kappa beta
NGF: Nerve Growth Factor
NK: natural killers
NOD 2: Nucleotid-binding Oligomerization Domain 2
NOS: Nitric Oxide Synthase
NT: NeuroTensin
ON: osteonectin (SPARC)
PAF: Platelet Activating Factor
PAMP: Pathogen-Associated Molecular Pattern
PBMC: Peripheral Blood Mononuclear Cell
PDGF AA,AB,B,D: Platelet Derived Growth Factor AA, AB, B, C, D
PEA3: Polyome Enhancer Activator 3
PF4: Platelet Factor 4
PGD₁, E_{2,3}, F₂, I₂: Prostaglandin D₂, E_{2,3}, F₂, I₂ (prostacyclin)
PI3K: Phosphatidylinositol 3-Kinase
PL: Phospholipase
PMA: Phorbol 12-Myristate 13-Acetate
PMNL: PolyMorphoNuclear Leukocytes
PUFA: PolyUnsaturated Fatty Acid
RNA: RiboNucleic Acid
RNI: Reactive Nitrogen Intermediate
SEMF: SubEpithelial MioFibroblast
SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome
SLPI: Secretory Leukocyte Protease Inhibitor
SMAD3: Mothers Against Decapentaplegic homolog 3 o SMAD family member 3
SPARC: Secreted Protein Acidic and Rich in Cysteine (osteonectine: ON)
ST: stem cell
STAT 3: Signal Transducer and Activator of Transcription 3
sTNFR: soluble TNF receptor
T_C: lymphocytes T cytotoxic
TDCA: TauroDeoxyCholic Acid
TFF: Trefoil Factor Family
TGF-α,β(1,2,3): Transforming Growth Factor alfa, beta 1, 2, 3
T_H0: lymphocytes T helper 0 (null)
T_H1,2,3: Thymus cell Helper 1, 2, 3

THBS1: Thrombospondin 1
TIE2: Tyrosine kinase with immunoglobulin-like and EGF-like domains 2
TIMP1,2,3,4: Tissular Inhibitor of Metalloproteinase 1, 2, 3, 4
TLR 2,3,4,5,9: Toll-Like Receptors 2, 3, 4, 5, 9...
TNF- α : Tumour Necrosis Factor alfa
tPA: tissue Plasminogen Activator
TPO: Thrombopoietin
T_R1,2,3: lymphocytes T regulatory 1,2,3
Trem2: Triggering receptor expressed on myeloid cells 2 (cell surface receptor)
T_S: lymphocytes T supressor
TxA_{2,3}: TromboXan A2, 3
uPA: urokinase Plasminogen Activator
VCAM-1: Vascular Cell Adhesion Molecule 1
VDR: Vitamin D Receptor
VEGF: Vascular Endotelial Growth Factor
VEGFR,1,2,3: VEGF Receptor 1, 2, 3
vWf: von Willebrand factor

7. BIBLIOGRAFIA

- ¹ Pera C. El proceso biológico de la curación de las heridas. A Fundamentos Biológicos de la Cirugía. Barcelona, Salvat Ed. 1971: 2-23.
- ² Pera C. Cirugía: Fundamentos, Indicaciones y Opciones Técnicas. Barcelona, Salvat Ed. 1983.
- ³ Guédon C, Brousse N, Gehanno P. Étude Comparative du Polypropylène, de la Polygalactine 910 et du Polydioxanone, dans les Sutures Tracheales Oesophagiennes et Musculaires chez le Lapin. Ann. Chirurg. 1983 ; 37 (6) : 443-8.
- ⁴ Vara Thorbeck R. El Problema de las Anastomosis del Tracto Digestivo. Rodríguez Montes JA. Materiales de Sutura en Cirugía. B. Braun 2004.
- ⁵ http://www.compumedicina.com/verpdf.php?art=../cirugia/cir_011205.pdf
- ⁶ Akinrinmade JF, Olatunji-Akiyoye AO. Histopathological Effects of Ischemia – Reperfusion on Intestinal Anastomotic Wound Healing in Dogs. Int. J. Morphol. 2007; 25 (4): 805-10.
- ⁷ Pereira YEA, et al. Hemorrhagic shock influence on colonic anastomoses in rats: evaluation of rupture by liquid distension resistance test. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2008, vol.23, n.3 ISSN 0102-8650.
- ⁸ Schrock TR. Determinants of the Unsuccessful Colonic Anastomosis in Humans. A Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice. Ed. Hunt TK. Appleton Century Crofts, New York 1980: 184-193.
- ⁹ Duval Araujo I, et al. Anastomoses colônicas após mucosectomia química, em ratos. *Rev. bras. colo-proctol.* [online]. 2009, vol.29, n.1 ISSN 0101-9880.
- ¹⁰ Bolzam-Nascimento R, et al. Influence of omentoplasty on colonic anastomosis in animals submitted to hemorrhagic shock in rats. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2009, vol.24, n.3 ISSN 0102-8650.
- ¹¹ Oliveira ALA, et al. Use of intraluminal protection in colonic anastomosis in dogs. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2007, vol.22, n.1 ISSN 0102-8650.
- ¹² Leme MBP, Matos D, Fernandes PRO, Serra, Freire NM. Estudo do efeito da colostomia proximal terminal na cicatrização de anastomoses colo-cólicas em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2002, vol.17, n.6 ISSN 0102-8650.
- ¹³ Mochizuki M, et al. Efeito de aderências dirigidas em anastomoses cólicas isquêmicas em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2005, vol.20, n.3 ISSN 0102-8650.
- ¹⁴ Feng CW, et al. Estudos biomecânicos da ação de aderências sobre anastomose cólica: trabalho experimental em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2003, vol.18, n.3 ISSN 0102-8650.
- ¹⁵ Nomikos IN, Malizos C, Vamvakopoulos NC. Protecting and Damaging Aspects of Healing: A Review. *Wounds*, 2006; 18 (7): 177-185.
- ¹⁶ Bezerra JAF, et al. Extrato de *Passiflora edulis* na cicatrização de anastomose colônica em ratos: estudo morfológico e tensiométrico. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2006, vol.21 ISSN 0102-8650.
- ¹⁷ Baldez RN, et al. Análise da cicatrização do cólon com uso do extrato aquoso da *Orbignya phalerata* (Babaçu) em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2006, vol.21 ISSN 0102-8650.
- ¹⁸ Coutinho IH, et al. Efeito do extrato hidroalcoólico de *Aroeira* (*Schinus terebinthifolius* Raddi) na cicatrização de anastomoses colônicas: estudo experimental em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2006, vol.21 ISSN 0102-8650.
- ¹⁹ Greca FH, et al. Os ácidos graxos de cadeia curta na cicatrização de anastomoses colônicas: estudo experimental em ratos. *Rev. Col. Bras. Cir.* [online]. 2003, vol.30, n.4 ISSN 0100-6991.
- ²⁰ Demling RH. Nutrition, anabolism, and the Wound Healing Process: An Overview. *E-Plasty. Open Access Journal of Plastic Surgery*. Feb 3, 2009. Vol. 9: 65-94.
- ²¹ Ferreira MM, et al. Efeito da desnutrição na cicatrização de anastomoses colônicas: estudo experimental em ratos. *Rev. bras. colo-proctol.* [online]. 2006, vol.26, n.3 ISSN 0101-9880.

-
- ²² Fatouros M. Alterations in Body Weight, Breaking Strength and Wound Healing in Wistar Rats Treated Pre and Postoperatively with Eritropoietin or Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor: Evidence of a Previously Unknown Anabolic Effect of Eritropoietin? *J Lab Clin Med* 1999 Mar; 133, 3: 253-9.
- ²³ Terzi C. Prevention of Deleterious Effects of Reperfusion Injury Using One-week High-dose Allopurinol. *Dig Dis Sci* 2001 Feb; 46, 2: 430-7.
- ²⁴ Miller SK, Martindale RG, Gao XX, Gadacz TR. The Effects of Octreotide on Healing of Small Bowel anastomosis. *Am Surg* 1996 Sep; 62: 733-7.
- ²⁵ Ilhan YS. The Effect of an Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor on Intestinal Wound Healing. *J Surg Res* 2005 Sep; 128, 1: 61-5.
- ²⁶ Hasegawa H, Eguchi Y, Heñido K, Yoshida T, et al. Effectiveness of Coagulation Factor XIII Concentrate for Reversing Loss of Tensile Strength of Rat Intestinal Anastomoses. *Eur Surg Res* 2004; 36: 53-8.
- ²⁷ Moroguchi A, Ishimura K, Okano K, et al. Interleukin-10 Suppresses Proliferation and Remodeling of Extracellular Matrix of Cultured Human Skin Fibroblasts. *Eur Surg Res* 2004; 36: 39-44.
- ²⁸ Dogmas M, Ersoy E, Anadol AZ, Özel Ü, Bilgehan A. Effect of Calcitonin Gene-related Peptide on Anastomotic Healing in the Presence of Endotoxin. *ANZ J Surg* 2005; 75: 1106-10.
- ²⁹ Baumgart DC, Vierziger K, Sturm A, Wiedenmann B, Dignass AU. Mesalazine Promotes Intestinal Epithelial Wound Healing in vitro through a TGF-beta-independent Mechanism. *Scand J Gastroenterol*, 2005; 40: 958-64.
- ³⁰ Lotz MM, Wang H, Song JC, Pories SE, Matthews JB. K+ Channel Inhibition Accelerates Intestinal Epithelial Cell Wound Healing. *Wound Repair and Regeneration*, Sept-Oct, 2004; 12 (5): 565-74.
- ³¹ Shinohara K, Kobayashi E, Yoshida T, Toyama N, et al. Effect of Fibrin Glue on Small and Large Bowel Anastomosis in the Rat. *Eur Surg Res* 1998; 30: 8-12.
- ³² Van der Ham AC, Kort WJ, Weijima IM, et al. The Effect of Fibrin Sealant on the Healing Colonic Anastomosis in the Rat. *Br J Surg* 1991; 78: 49-53.
- ³³ Van der Ham AC, Kort WJ, Weijima IM, et al. Effect of Antibiotics in Fibrin Sealant on Healing Colonic Anastomosis in the Rat. *Br J Surg* 1992; 79: 525-8.
- ³⁴ Van der Ham AC, Kort WJ, Weijima IM, et al. Transient Protection of Incomplete Colonic Anastomosis with Fibrin Sealant: An Experiment Study in the Rat. *J Surg Res* 1993; 55: 256-260.
- ³⁵ Prado Filho OR, et al. Anastomose colônica com adesivo de fibrina em ratos diabéticos. *Rev. Col. Bras. Cir.* [online]. 2008, vol.35, n.5 ISSN 0100-6991.
- ³⁶ Lucena MT, et al. Influência da cola Biogluê® na deiscência de anastomose colônica: estudo experimental. *Rev bras. colo-proctol.* [online]. 2007, vol.27, n.2 ISSN 0101-9880.
- ³⁷ Milagres MC, Araujo ID, Barral SM, Grossi GCX. Efeito do uso de povidine-iodine na cicatrização de anastomoses de cólon direito de ratos. *Arq. Gastroenterol.* [online]. 2005, vol.42, n.2 ISSN 0004-2803.
- ³⁸ Greca FH, et al. Interleukin-6 (IL-6) influence on colonic anastomosis healing in rats. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2007, vol.22, n.2 ISSN 0102-8650.
- ³⁹ Chuang D, Paddison JS, Booth RJ, Hill AG. Differential Production of cytokines following colorectal surgery. *ANZ J. Surg.* 2006; 76: 821-4.
- ⁴⁰ Kingham TP, Pachter HL. Colonic Anastomotic Leak: Risk Factors, Diagnosis, and Treatment. *J. Am. Coll. Surg.* 208 (2). Feb. 2009. 269- 78.
- ⁴¹ Veneziano SG, et al. Effect of thalidomide on the healing of colonic anastomosis, in rats. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2008, vol.23 ISSN 0102-8650.
- ⁴² Inan A, et al. Effects of the histamine H2 receptor antagonist famotidine on the healing of colonic anastomosis in rats. *Clinics* [online]. 2009, vol.64, n.6 ISSN 1807-5932.
- ⁴³ Hunt TK, Hawley PR, Hale J, Goodson W, Thakral KK. Colon repair: The collagenous equilibrium. A Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice. Ed. Hunt TK. Appleton Century Crofts, New York 1980: 153-159.

- ⁴⁴ White B, Osier C, Gletsu N, Jeansonne L, Baghai M, Sherman M, Smith D, Ramshaw B, Lin E. Abnormal Primary Tissue Collagen composition in the Skin of Recurrent Incisional Hernia Patients. *The American Surgeon*. December 2007; 73: 1254-8.
- ⁴⁵ Cyril Wong SK, Kneebone A, Morgan M, Henderson CJA, Morgan A, Jalaludin B. Surgical Management of Colorectal cancer in South-Western Sydney 1997-2001: a Prospective Series of 1293 Unselected Cases from Six Public Hospitals. *ANZ J. Surg.* 2005; 75: 776-82.
- ⁴⁶ Prioli DG, et al. Edema quantification by computerized morphometry as an evaluation parameter for the resistance of colon anastomoses. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2003, vol.18, n.5 ISSN 0102-8650.
- ⁴⁷ Biondo-Simoes MLP, et al. Effects of hyperglycemia and ageing on the healing of colonic anastomoses in rats. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2009, vol.24, n.2 ISSN 0102-8650.
- ⁴⁸ Biondo-Simoes MLP, et al. Effect of aging on the healing of colonic anastomoses in rats. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2004, vol.19, n.2 ISSN 0102-8650.
- ⁴⁹ Irvin TT. Problems of Repair in the Colon: Laboratory and Clinical Correlations. A Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice. Ed. Hunt TK. Appleton Century Crofts, New York 1980: 160-183.
- ⁵⁰ Singer MA, Cintron JR, Benedetti E, Lamba A, Abcarian H. Hand Sewn versus Stapled Intestinal Anastomoses in a Chronically Steroid-Treated Porcine Model. *Am. Surg.* Feb. 2004; 70 (2): 151-6.
- ⁵¹ Falcone RE, Nappi JF. Quimioterapia y Cicatrización. *Clin. Quir. Nort. Am.* 1984; 4: 785- 802.
- ⁵² Lopes-Paulo F. Efeitos da irradiação com raios-X em anastomoses colônicas: estudo estereológico experimental em ratos. *Acta Cir. Bras.* [online]. 2004, vol.19, n.5 ISSN 0102-8650.
- ⁵³ Salameh JR, Talbott LM, May W, Goshem B, Vig PJS, McDaniel O. Role of Biomarkers in Incisional Hernias. *Teh American Surgeon*. June 2007; 73: 561-8.
- ⁵⁴ Ortiz DF, et al. Efeito da drenagem abdominal na cicatrização de anastomoses colônicas: estudo experimental em ratos. *Rev bras. colo-proctol.* [online]. 2007, vol.27, n.1 ISSN 0101-9880.
- ⁵⁵ Saad SS, Matos D. Estudo clínico comparativo entre anastomose colocólica com anel anastomótico biofragmentável e com sutura manual não absorvível. *Rev. Col. Bras. Cir.* [online]. 2000, vol.27, n.3 ISSN 0100-6991.
- ⁵⁶ Noguera Aguilar JF, et al. Influence of the surgical manipulation of the colon in colonic induced carcinogenesis in rats. *Rev. esp. enferm. dig.* [online]. 2004, vol.96, n.5 ISSN 1130-0108.
- ⁵⁷ Chuang D, Paddison JS, Booth RJ, Hill AG. Differential Production of cytokines following colorectal surgery. *ANZ J. Surg.* 2006; 76: 821-4.
- ⁵⁸ Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ. Wound Healing. Biochemical and Clinical Aspects. W.B. Saunders Company. 1st Ed. Philadelphia, 1992.
- ⁵⁹ Ko TC, Evers BM. Molecular and Cell Biology. Chapt. 3. Townsend: Sabiston Textbook of Surgery, 18th. Ed. Saunders, 2007.
- ⁶⁰ Dignass AU, Baumgart DC, Sturm A. Review Article: The Aetiopathogenesis of Inflammatory Bowel Disease – Immunology and Repair Mechanisms.
- ⁶¹ Nomikos I, Malizos C, Vamvakopoulos NC. Protective and Damaging Aspects of Healing: A Review. http://www.medscape.com/viewarticle/541978_print.
- ⁶² Tremaroli V, Bäckhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature*, 13 Sept. 2012; 480: 242-249.
- ⁶³ Maynard CL, Elson CO, Hatton RD, Weaver CT. Reciprocal interactions of the intestinal microbiota and immune system. *Nature*, 13 Sept. 2012; 480: 242-249.
- ⁶⁴ Iizuka M, Konno S. Wound Healing of Intestinal Epithelial Cells. *World J. of Gastroenterology*. May 7, 2011; 17 (17): 2161 – 2171.
- ⁶⁵ Kidd P. Th1/Th2 balance: The Hypothesis, its Limitations, and Implications for Health Disease. *Altern. Med. REV.* 203; 8 (3): 223 – 246.

-
- ⁶⁶ Ågren MS, Jorgensen LN, Delaissé JM. Matrix Metalloproteinases and Colon anastomosis Repair: A New Indication for Pharmacological Inhibition? *Mini Rev Med Chem*, 2004; 4 (7): 769-78.
- ⁶⁷ Salmela MT, Pender SLF, Karjalainen-Lindsberg MI, Puolakkainen P, MacDonald TT, Saarialho-Kere U. Collagenase-1 (MMP-1), Matrilysin-1 (MMP-7), and Stromelysin-2 (MMP-10) Are Expressed by Migrating Enterocytes during Intestinal Wound Healing. *Scand J Gastroenterol*, 2004; 11: 1095-104.
- ⁶⁸ Yasui H, Andoh A, Bamba S, Inatomi O, Ishida H, Fujiyama Y. Role of Fibroblast Growth Factor in the Expression of Matrix Metalloproteinases and Tissue Inhibitors Metalloproteinases in Human Intestinal Myofibroblasts. *Digestion*, 2004; 69: 34-44.
- ⁶⁹ Andoh A, Bamba S, Fujiyama Y, Brittan M, Wright NA. Colonic Subepithelial Myofibroblasts in Mucosal Inflammation and Repair: Contribution of Bone Marrow Derived Stem Cells to the Gut Regenerative Response. *J. Gastroenterol*, 2005; 40: 1089-99.

“IN MEMORIAM” RAMON MARTÍ PUJOL

1935 - 2012

El passat dia 11 d'abril va morir a Barcelona el Dr. Ramon Martí Pujol, cirurgià amb una llarga trajectòria professional, molt implicat amb la nostra Societat Catalana de Cirurgia (SCC), de la qual va ser vicesecretari del 1974 al 1977 i secretari del 1977 al 1987.

Durant el seu període de participació a la Junta de la SCC varen tenir lloc alguns esdeveniments memorables. El 1973 es va celebrar a Barcelona el XXV Congrés de la *Société Internationale de Chirurgie* amb força èxit de participació. Amb els diners recaudats, es va establir un premi a un treball científic que ha durat fins als nostres dies. Especialment en els darrers anys, ha estat el Dr. Martí Pujol el responsable de mantenir l'adjudicació del premi en representació del Patronat corresponent.

Altres celebracions varen fer-se durant aquells anys com el bicentenari de la mort d'En pere Virgili, el 1975, o el 50è aniversari de la pròpia SCC el 1977.

Un fet rellevant, a l'any 1978, sota la presidència del Dr. Sitges Creus però impulsat per tota la Junta i de manera especial pel Dr. Martí Pujol va ser la normalització del nom de la nostra entitat que va poder assolir el tan desitjat nom actual de Societat Catalana de Cirurgia.

El creixement es va fer palès també amb l'edició de la Revista Acta Chirurgica Cataloniae que va recollir publicacions científiques en cirurgia durant forces anys.

També es van estendre les relacions amb altres societats científiques com l'Acadèmia Mèdico-Balear o les Societats Aragonesa i Valenciana de Cirurgia mitjançant reunions científiques conjuntes que van ser motiu de trobada amb especialistes de les comunitats veïnes. Així el 1980 es va celebrar a Barcelona el *XIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Cirujanos*, la VIII Reunió Conjunta de les societats Catalana, Aragonesa i Valenciana de Cirurgia i les *Journes Chirurgicales du Sud-Est* juntament amb Marsella, Niça, Montpeller i Ginebra.

Però l'extensió de relacions va ser, a més de geogràfica, també multidisciplinària, de manera que es van establir les Mostres de la Cirurgia Catalana durant les anys 1978 a 1981 amb participació de diferents societats científiques quirúrgiques catalanes, en el si de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i de la Salut de Catalunya i de Balears (ACMSCB). Agafarien el relleu als serveis de cirurgia dels hospitals comarcals, que van fer la primera Jornada de Cirurgia als Hospitals de Catalunya a Vic el 1984 i a Granollers el 1985 i Mataró el 1986.

En totes aquestes activitats i van tenir un protagonisme rellevant les corresponents juntes però sens dubte el secretari Dr. Martí Pujol i va jugar un paper molt important que és just reconèixer. De fet fins i tot després d'haver deixat la participació més activa en la Junta de Govern, va seguir com a Membre de la Comissió Consultiva de la SCC i també de la Comissió Consultiva de la ACMSB amb una puntual i atenta participació, vetllant pel compliment dels objectius científics i de país de les dues institucions.

Menció especial mereix la seva col·laboració com a coautor en la redacció d'una història de la SCC amb motiu de la celebració el 2002 del seu 75è aniversari de la Societat Catalana de Cirurgia.

La seva bonhomia, però també la seva disciplina i voluntat de dignificació de la SCC el van fer creditor del respecte de tots els que van coincidir amb ell, d'una manera o altra, en les múltiples tasques de les quals va ser promotor i impulsor entusiasta.

Descansi en pau el benvolgut Dr. Ramon Martí Pujol.

La Junta

“IN MEMORIAM” JOAN SÁNCHEZ-LLORET I TORTOSA

1934 - 2012

El Prof. Joan Sánchez-Lloret, ens va deixar el passat 3 de juliol. Persona molt coneguda en el món acadèmic i universitari va ser un innovador inquiet en tots els àmbits científics en els quals va participar. La seva col·laboració amb al Societat Catalana de Cirurgia ve de lluny. Havia estat vicesecretari de la SCC el 1969 i secretari el 1970, Vicepresident durant el període 1991 – 1993 i, finalment, President del 1997 al 2001.

Durant la seva presidència, es van actualitzar els Estatuts i Reglament de Règim Intern de la SCC, modernitzant-los d'acord a les noves necessitats que el canvi de mil·lenni reclamava.

Va intentar estimular la recerca pràctica en cirurgia, promovent premis com el dedicat als millors vídeos de tècnica quirúrgica i, especialment, arrel de la mort de la seva estimada esposa, la patòloga Dra. Carmen Benasco ben coneguda en el món científic de cirurgia com a experta en patologia mamària, va instaurar i patrocinar el premi que porta el seu nom i que està destinat a potenciar els treballs sobre patologia quirúrgica.

Continuant la tasca dels seus predecessors, va seguir donant suport a les Jornades de Cirurgia als Hospitals de Catalunya, de les quals va presidir les XIIIes a Badalona, les XIVnes a Granollers i les XVnes a Sitges, així com el III Congrés Català de Cirurgia celebrat a Girona que va culminar l'etapa de la seva presidència.

Com a membre de la Comissió Consultiva de la SCC, mai va deixar de participar en l'orientació de les directrius de la SCC i va estar present amb el lliurament del Premi Carmen Benasco a tots els actes solemnes d'inauguració dels cursos i en moltes de les reunions habituals.

En la seva vida professional, com a cirurgià de l'Hospital Clínic, va passar per tots els graons d'una fructífera carrera, que va iniciar amb els estudis de Medicina el 1952, seguint per les fases d'Alumne Intern Interí, Alumne Intern per Oposició, Metge Intern Interí, Metge Intern per Oposició i Metge de Guardia per Oposició en el Servei d'Urgències de Cirurgia de l'Hospital Clínic de Barcelona, on va forjar la seva personalitat envoltat de mestres prestigiosos que el van anar guiant en les seves concepcions professionals, científiques i ètiques que el convertirien, a la vegada en un mestre apreciat pels seus deixebles. Amb un prestigi ben guanyat, va passar a ser Cap de Sala, Cap de Servei, Cap de Departament Assistencial, i Cap de Divisió des de la seva especialitat de Cirurgia Toràcica a la qual es va consagrar de manera especial des del 1972.

Al mateix temps, de manera paral·lela, va desenvolupar una brillant carrera docent, passant també per tots els nivells, des de Professor Ajudant de Classes Pràctiques, Professor Adjunt Interí, Professor Adjunt Numerari, Professor Titular, Catedràtic Interí i finalment Catedràtic de Cirurgia per Oposició, càrrec des del qual va ser un potenciador de la cirurgia toràcica. En el camp universitari va seguir participant en càrrecs rellevants com el de Secretari de la Facultat de Medicina, Vice-degà de Docència de la Facultat de Medicina, Cap del Departament de Cirurgia i Especialitats Quirúrgiques fins arribar a la seva jubilació com a Professor Emèrit de la Universitat de Barcelona.

El reconeixement de la seva tasca formativa en cirurgia toràcica el van portar a presidir la *Comisión Nacional de la Especialidad de Cirugía Torácica* dins del *Ministerio de Sanidad y Consumo*.

En reconeixement als seus mèrits, la SCC li atorga el Premi Virgili a l'any 2005.

En l'hora del seu repòs etern, descansi en pau el Prof. Joan Sánchez-Lloret.

La Junta

“IN MEMORIAM” RAMON TRIAS I RUBIÈS

1926 – 2012

La mort del Dr. Trias el passat dia 5 de juliol ha estat una sensible pèrdua per la cirurgia catalana. Fill de l'eminent Joaquim Trias i Pujol i nebot de l'Antoni Trias i Pujol, els dos germans Trias i Pujol que honoren un dels nostres hospitals més prestigiosos, va tenir una vida intensa i activa al servei del país, de la cirurgia, dels seus companys metges i cirurgians i dels pacients que va tractar.

Després de viure l'exili amb els seus pares, com a conseqüència de la malaurada guerra incivil, va tornar a Barcelona on es va formar com a cirurgià al costat del Dr. Puig Sureda que acabaria sent el seu sogre.

Lligat de sempre a l'Hospital de Sant Pau, hi va exercir durant tota la seva vida professional, participant de les inquietuds i el mestratge que va representar, en aquells moments, la cirurgia catalana, com a referent peninsular, a través dels cursos anuals d'actualització que atreïen l'atenció de cirurgians d'arreu del món, encantats de participar en els debats i conferències que enriquien mútuament als diferents ponents. Aquells debats oberts, plens d'experiència i sentit comú, van permetre adquirir una àmplia formació quirúrgica científica a moltes generacions de cirurgians del país.

La seva experiència en el camp de la cirurgia de la hipertensió portal el van fer creditor del prestigi que va guanyar com a cirurgia competent en un cirurgia gairebé heroica, que afortunadament ha passat a la història però que va permetre, entre altres coses el desenvolupament de la cirurgia del transplantament hepàtic, fonamental avui en dia.

Persona d'una gran força i d'un notable capacitat de convicció, va saber guanyar-se el respecte dels seus deixebles, amb una visió pràctica de la cirurgia però d'una alta qualitat tècnica, que li permetien enfrontar amb èxit les operacions més difícils.

Amb un extraordinari sentit ètic i de servei a la Societat es va involucrar plenament amb el canvi cultural que va representar el retorn de la democràcia, participant intensament en la modernització d'entitats com el Col·legi de Metges de Barcelona o la creació del Consell de Col·legis de Metges de Catalunya.

Ja jubilat de la pràctica pública, com a membre de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, va vetllar sempre per mantenir la dignitat i el prestigi de la cirurgia i dels cirurgians. En el seu discurs com a nou membre, que va versar sobre els errors en medicina, no va defugir fer front a un tema que sovint s'ha considerat tributari de ser amagat, plantejant-lo com una necessitat que s'havia d'assumir si de veritat es volien preservar els principis científics i ètics que han d'emmarcar la pràctica mèdica.

En la celebració anual de la inauguració del curs de la nostra Societat Catalana de Cirurgia, ell representava sempre la institució amfitriona, garantint la celebració d'una tradició històrica en el mateix lloc on, amb la creació del Reial Col·legi de Cirurgia pels eminents cirurgians del segle XVIII, Pere Virgili i Antoni de Gimbernat, s'hi havien celebrat les seves classes, empenyent el canvi de la cirurgia cap a una concepció més moderna i actualitzada del més alt nivell universitari.

El Dr. Trias va saber sempre imprimir en les seves activitats, una visió clara, empírica, quirúrgica en el sentit d'útil i decidida, que el van fer mereixedor dels més alts reconeixements socials i professionals. Així, la Societat Catalana de Cirurgia li va atorgar el seu Premi Virgili a l'any 2001, el mateix any que es concedia el Premi Gimbernat al Dr. Alfred Cuschieri per la seva contribució al desenvolupament de la cirurgia laparoscòpica.

En unes circumstàncies difícils i en un medi, al principi, hostil, el Dr. Ramon Trias es va saber guanyar el respecte de tots aquells que van tenir l'oportunitat de poder-lo conèixer.

Descansi en pau l'admirat Ramon Trias Rubiès.

La Junta

CRISI O CANVI D'ÈPOCA ?

Joan Sala Pedrós, Josep Maria Badia Pérez, Pere Rebas Cladera, Daniel Del Castillo Déjardin, Maria Jesús López Pereira, Ramon Vilallonga Puy, Antonio Sánchez Marin.

En aquest ambient de crisi, segons alguns, canvi d'època segons altres i, probablement, les dues coses a l'hora, segons molts, hem arribat al quart any del programa quatrianyal que ens havíem marcat, després d'haver dedicat esforços a potenciar les arrels, enfortir el tronc i desenvolupar les branques de l'arbre de la nostra benvolguda Societat Catalana de Cirurgia.

I és el moment de seguir endavant donant-li forma, afavorint que floreixi i que segueixi creixent per anar donant fruits nous a la ciència, a la professió i al país.

No sense dificultats perquè les perspectives no són precisament optimistes en cap dels àmbits que ens són propis però, sense perdre la serena voluntat d'acció i de millora que caracteritza als cirurgians, amb sentit pràctic, no defallint en l'acompliment dels objectius de progrés que han caracteritzat sempre el nostre devenir històric.

I de nou necessitem la vostra col·laboració. Una societat té vocació cooperativa per definició, molt més quan es tracta d'una societat científica que ha tingut sempre una clara orientació altruista, de millora de la salut en general, i ètica, com a garantia de dignitat d'una professió noble al servei dels demés sense discriminacions de cap mena.

El repte de mantenir aquests principis es fa més feixuc quan les circumstàncies esdevenen adverses, però també més atractiu. Com més difícil és la tasca que ens proposem, més empeny ens cal per superar-la. Els cirurgians sabem de l'esforç físic i mental que suposen els reptes de quiròfan, però també que, sovint, no hi ha marxa enrere. Cal mantenir la moral de superació de qualsevol obstacle sense perdre el seny i la pau d'esperit necessaris per no causar més dany que l'imprescindible per aconseguir un benefici major.

I així volem enfrontar el nou curs acadèmic i en aquesta missió comuna us volem acompanyar, segurs que junts ho podem aconseguir. Comptem amb vosaltres per seguir desenvolupant les sessions, per aportar noves idees, per cercar solucions efectives pels problemes que de ben segur aniran sorgint i ens aniran sorprenent, però estem convençuts que l'experiència sinèrgica de molts anys ens marca el camí cap a un futur que, sense pecar d'ingenus ni d'il·lusos, voldríem que fos cada vegada més just, més feliç i més savi. Ho seguirem intentant.

La Junta.

