



INSTITUTO DE ESPAÑA

---

ANALES  
DE LA  
REAL ACADEMIA DE MEDICINA  
DE ZARAGOZA

SESIÓN INAUGURAL 2013

DEL CURSO ACADÉMICO  
CELEBRADA EL DÍA 24 DE ENERO  
CON UN DISCURSO QUE VERSA SOBRE

ENVEJECER:  
CUANDO, POR QUÉ, COMO

POR EL ACADÉMICO NUMERARIO  
ILMO. SR. D. FRANCISCO JOSÉ CARAPETO Y MÁRQUEZ DE PRADO

PRECEDIDO DE LA  
MEMORIA REGLAMENTARIA  
COMPENDIANDO LOS TRABAJOS DE LA CORPORACIÓN  
DURANTE EL AÑO 2012  
POR EL SECRETARIO GENERAL  
ILMO. SR. D. LUIS MIGUEL TOBAJAS ASENSIO



Vol. CI  
ZARAGOZA  
24 DE ENERO DE 2013

I.S.S.N.: 1134-1750 – Inaugural Vol. CI  
Depósito Legal: Z-821/2013

Edita y distribuye:

Real Academia de Medicina  
Plaza Basilio Paraíso, 4 – 50005 Zaragoza

Composición e impresión:

Navarro & Navarro Impresores. Arzobispo Apaolaza, 33-35 – 50009 Zaragoza

## ÍNDICE

Comisión de Gobierno: Junta Directiva. . . . .	11
Relación de Académicos Numerarios. . . . .	13
Relación de Académicos Honorarios. . . . .	14
Secciones. . . . .	15
Académicos Correspondientes españoles. . . . .	18
Académicos Correspondientes extranjeros. . . . .	23
Memoria Reglamentaria del curso 2012 por el Ilmo. Sr. D. Luis Miguel Tobajas Asensio, Secretario General de la Corporación. . . . .	25
Conferencia Inaugural, por el Académico Numerario Ilmo. Sr. D. Francisco José Carapeto y Márquez de Prado. . . . .	37
Palabras Finales de la Solemne Sesión de Apertura del Curso Académico 2013. . . . .	99
Obras recibidas para la Biblioteca en el año 2012. . . . .	103
Revistas y Semanarios. . . . .	111
Discurso Inaugurales desde el año 1831 al 2012 . . . . .	113
Ingresos desde el año 1832 al 2012. Contiene: el nombre del Académico que ingresó, del que le contestó y el título del discurso de ingreso . . . . .	125



SOLEMNE SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO ACADÉMICO  
CELEBRADA EL DÍA 24 DE ENERO DE 2013

CON UN DISCURSO  
QUE VERSA SOBRE

ENVEJECER:  
CUANDO, POR QUÉ, COMO

POR EL ACADÉMICO NUMERARIO

ILMO. SR. D. FRANCISCO JOSÉ CARAPETO  
Y MÁRQUEZ DE PRADO

PRECEDIDO DE LA

MEMORIA REGLAMENTARIA

COMPENDIANDO LOS TRABAJOS DE LA CORPORACIÓN DURANTE EL AÑO 2012  
POR EL ACADÉMICO-SECRETARIO GENERAL

ILMO. SR. D. LUIS MIGUEL TOBAJAS ASENSIO

Vol. CI  
ZARAGOZA  
24 de enero de 2013



COMPOSICIÓN DE LA ACADEMIA  
RELACIÓN DE ACADÉMICOS  
SECCIONES





## JUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE . . . . .	Excmo. Sr. D. Manuel Bueno Sánchez
VICEPRESIDENTE . . . . .	Ilmo. Sr. D. Francisco José Carapeto y Márquez de Prado
SECRETARIO GENERAL . . . . .	Ilmo. Sr. D. Luis Miguel Tobajas Asensio
VICESECRETARIO . . . . .	Ilmo. Sr. D. Heraclio Martínez Hernández
TESORERO . . . . .	Ilmo. Sr. D. Francisco José Gaudó Gaudó
BIBLIOTECARIO . . . . .	Ilmo. Sr. D. Miguel Andériz López

## RESIDENCIA

Plaza Basilio Paraíso, 4  
50005 – ZARAGOZA  
Teléfono y Fax: 976 23 50 20  
E-mail: [ramed@unizar.es](mailto:ramed@unizar.es)  
Página web: [www.ramz.es](http://www.ramz.es)

## PRESIDENTE DE HONOR

*Excmo. Sr. D. Rafael Gómez Lus* 2007

## ACADÉMICOS DE HONOR ESPAÑOLES

*Excmo. Sr. D. Perfecto Diego García de Jalón y Hueto* 1995 Madrid

*Excmo. Sr. D. Enrique Moreno González* 2008 Madrid

*Excmo. Sr. D. Aurelio Usón Calvo* 2008 Madrid

*Excmo. Sr. D. Jorge Cervós Navarro* 2010 Barcelona

## ACADÉMICOS DE HONOR EXTRANJEROS

*Excmo. Sr. D. Julian E. Davies* 2-X-2008 Canadá

*Excmo. Sr. D. José María Ordovás Muñoz* 6-V-2010 EE.UU.

## ACADÉMICOS DE HONOR ELECTOS EXTRANJEROS

*Excmo. Sr. D. Maurice Tubiana* 13-XII-2007 Francia

*Excmo. Sr. D. Carissimo Biagini* 13-XII-2007 Italia

## MEDALLA DE HONOR

*Excmo. Sr. D. Ricardo Malumbres Logroño* 2007 Zaragoza

## ACADÉMICOS NUMERARIOS

Nº	NOMBRE	FECHA	MED. N.
1	Excmo. Sr. D. Ricardo Malumbres Logroño	29-V-1969	28
2	Excmo. Sr. D. Rafael Gómez-Lus Lafita	28-VI-1973	14
3	Ilmo. Sr. D. Manuel González González	5-XII-1974	24
4	Ilmo. Sr. D. Ignacio Ferreira Montero	11-III-1976	22
5	Excmo. Sr. D. Vicente Calatayud Maldonado	9-VI-1983	12
6	Excmo. Sr. D. Narciso L. Murillo Ferrol	27-II-1986	35
7	Ilmo. Sr. D. José Manuel Gómez Beltrán	7-V-1987	11
8	Ilmo. Sr. D. Vicente Ferreira Montero	24-IX-1987	17
9	Ilmo. Sr. D. Carlos Val-Carreres Guinda	5-XI-1987	9
10	Ilmo. Sr. D. Fernando Seral Iñigo	10-XI-1988	5
11	Excmo. Sr. D. Manuel Bueno Sánchez	15-III-1990	18
12	Ilma. Sra. Dª. Caridad Sánchez Acedo	7-V-1992	20
13	Excmo. Sr. D. Fernando Solsona Motrel	4-II-1993	3
14	Ilmo. Sr. D. Fernando Tormo García	29-IV-1993	38
15	Ilmo. Sr. D. Heraclio Martínez Hernández	8-II-1996	8
16	Ilmo. Sr. D. José Manuel Martínez Lage	14-III-1996	10
17	Ilmo. Sr. D. Francisco José Gaudó Gaudó	18-IV-1996	40
18	Ilmo. Sr. D. Eduardo Coscolín Fuertes	17-X-1996	31
19	Ilmo. Sr. D. José Antonio Bascuas Asta	14-XI-1996	34
20	Ilmo. Sr. D. Ricardo Lozano Mantecón	24-IV-1997	2
21	Ilmo. Sr. D. Luis Miguel Tobajas Asensio	9-III-2000	37
22	Ilmo. Sr. D. Gregorio García Julián	30-III-2000	39
23	Ilmo. Sr. D. Héctor Vallés Varela	24-X-2002	27
24	Ilmo. Sr. D. Fco. José Carapeto y Márquez de Prado	21-X-2004	30
25	Ilmo. Sr. D. José Ángel Cristóbal Bescós	18-XI-2004	4
26	Ilmo. Sr. D. José María Civeira Murillo	12-IV-2007	25
27	Ilmo. Sr. D. Alfredo Milazzo Estefanía	26-IV-2007	6
28	Ilmo. Sr. D. Miguel Andérez López	3-V-2007	19
29	Ilmo. Sr. D. Ignacio Andrés Arribas	17-V-2007	26
30	Ilma. Sra. Dª. Carmen Rubio Calvo	4-X-2007	13
31	Ilmo. Sr. D. José Ignacio Castaño Lasasa	5-V-2011	7
32	Ilmo. Sr. D. Feliciano J. Ramos Fuentes	7-VI-2012	23
33	Ilmo. Sr. D. Mariano Mateo Arrizabalaga	15-XI-2012	1

## ACADÉMICOS ELECTOS

NOMBRE	FECHA
Exmo. Sr. D. Eduardo Montul Lavilla	2-II-2012

## ACADÉMICOS HONORARIOS

NOMBRE	FECHA
Ilmo. Sr. D. Francisco Martínez Tello	19-IX-1974
Ilmo. Sr. D. José Oca Pastor	14-XII-1978
Ilmo. Sr. D. Emilio Ballesteros Moreno	12-XII-1985
Ilmo. Sr. D. José María Martínez Peñuela García	12-XII-1985
Ilmo. Sr. D. Antonio Piñero Bustamante	18-XII-1987
Ilmo. Sr. D. Santiago Rodríguez García	12-XII-1991
Ilmo. Sr. D. Manuel Catalán Calvo	27-VI-1996
Excma. Sra. D. <sup>a</sup> María Castellano Arroyo	19-XII-1996

## SECCIONES

### **1ª CIENCIAS FUNDAMENTALES**

PRESIDENTE	D. Narciso L. Murillo Ferrol
SECRETARIO	D. Feliciano J. Ramos Fuentes
VOCALES	D. José Antonio Bascuas Asta D. Gregorio García Julián D. Miguel Andériz López

### **2ª MEDICINA Y ESPECIALIDADES**

PRESIDENTE	D. Ricardo Malumbres Logroño
SECRETARIA	D <sup>a</sup> . Carmen Rubio Calvo
VOCALES	D. Ignacio Ferreira Montero D. Manuel Bueno Sánchez D. Fernando Tormo García D. Heraclio Martínez Hernández D. José Manuel Martínez Lage D. Fco. José Carapeto y Márquez de Prado D. José M <sup>a</sup> . Civeira Murillo D. Alfredo Milazzo Estefanía D. Miguel Andériz López

### **3ª CIRUGÍA**

PRESIDENTE	D. Manuel González González
SECRETARIO	D. José Ángel Cristóbal Bescós
VOCALES	D. Vicente Calatayud Maldonado D. José Manuel Gómez Beltrán D. Vicente Ferreira Montero D. Carlos Val-Carreres Guinda D. Fernando Seral Iñigo D. Heraclio Martínez Hernández D. Eduardo Coscolín Fuertes D. Ricardo Lozano Mantecón D. Héctor Vallés Varela

### **4ª MEDICINA FÍSICA Y AFINES**

PRESIDENTE	D. Fernando Solsona Motrel
SECRETARIO	D. Luis Miguel Tobajas Asensio
VOCALES	D. Fernando Tormo García D. Francisco José Gaudó Gaudó D. José A. Bascuas Asta

### **5ª MEDICINA PREVENTIVA Y MICROBIOLOGÍA**

PRESIDENTE	D. Rafael Gómez-Lus
SECRETARIO	D. José Ignacio Castaño Lasaosa
VOCALES	Dª. Caridad Sánchez Acedo D. Luis Miguel Tobajas Asensio Dª. Carmen Rubio Calvo

### **6ª FARMACOLOGÍA Y TERAPÉUTICA**

PRESIDENTE	D. Francisco José Gaudó Gaudó
SECRETARIO	D. Mariano Mateo Arrizabalaga
VOCALES	D. Francisco J. Carapeto y Márquez de Prado D. Alfredo Milazzo Estefanía D. Ignacio Andrés Arribas

**7ª PSQUIATRÍA, HISTORIA DE LA M. Y MEDICINA LEGAL**

PRESIDENTE	D. Carlos Val-Carreres Guinda
SECRETARIO	D. José M <sup>a</sup> . Civeira Murillo
VOCALES	D. Fernando Solsona Motrel D. Heraclio Martínez Hernández

**8ª CIENCIAS AFINES**

PRESIDENTE	D. Narciso L. Murillo Ferrol
SECRETARIO	D. Miguel Andériz López
VOCALES	D <sup>a</sup> . Caridad Sánchez Acedo D. Francisco José Gaudó Gaudó D. Luis Miguel Tobajas Asensio D. José Antonio Bascuas Asta D. Gregorio García Julián

NOTA: De conformidad con el artículo 24 del Reglamento de Régimen Interior el Secretario General formará parte de todas las Secciones y Comisiones.

## ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES ESPAÑOLES

### **A. POR DERECHO PROPIO TODOS LOS ACADÉMICOS NUMERARIOS DE TODAS LAS REALES ACADEMIAS DE MEDICINA ESPAÑOLAS**

### **B. POR DERECHOS PROPIOS Y MÉRITOS PROFESIONALES**

Excmo. Sr. D. Félix Pérez y Pérez	17-XII-1963
Excmo. Sr. D. Miguel Munar Ques	1-VI-1978
Excmo. Sr. D. Juan José López Ibor Aliño	17-XII-1992
Excmo. Sr. D. José Luis Carreras Delgado	19-V-1988
Excmo. Sr. D. Joaquín Poch Broto	11-VI-1981
Excmo. Sr. D. José M <sup>a</sup> Segovia de Arana	1-VI-1983

### **C. ACADÉMICOS POR PREMIOS Y ELECCIÓN**

Nº	NOMBRE	FECHA
1	D. Francisco Echeverría Vicente	29-I-1950
2	D. Antonio Pueyo García	31-I-1954
3	D. Manuel Becana Crusellas	28-I-1957
4	D. Alberto Celada Martínez	31-I-1960
5	D. Francisco Del Río Marco	29-I-1963
6	D. Lucas Bermudo Fernández	29-I-1963
7	D. Alfonso Mateo Blanco	22-XII-1964
8	D. Jesús Cebollada Muro	30-I-1965
9	D. Fernando Arnáiz Bueno	20-I-1966
10	D. Ramón Sansebastián Vicioso	19-I-1967



SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO 2013

Nº	NOMBRE	FECHA
11	D. Alfonso Pardo Zubiri	16-V-1968
12	D. Juan Escrivá Pla	16-I-1969
13	D. Juan Díaz Yanguas	5-II-1970
14	D. Jose L. Bermejo Zapatero	27-V-1970
15	D. Tomás Antona Leal	27-V-1970
16	D. Alfonso Del Río Ligorit	17-V-1973
17	D. Antonio Moliner Tarragó	17-V-1973
18	D. Emilio García Ibañez	20-V-1974
19	D. Luis García Ibañez	20-V-1974
20	D. Gabriel Guillen Martínez	12-XII-1974
21	D. Javier Valero Martínez	26-V-1975
22	Ilmo. D. Santiago Martínez Fornes	18-XII-1975
23	D. Jesús Escanero Marcen	8-XII-1976
24	D. Miguel Horno González	20-I-1977
25	D. Armando Giner Soria	8-VI-1977
26	D. Ramón Zubiri de Salinas	1-XII-1977
27	D. Francisco Hernandez Altemir	14-XII-1978
28	D. Antonio Clavel Parrilla	1-V-1978
29	D. Emilio Balaguer Perigüel	28-VI-1979
30	D. José Bueno Gómez	18-XII-1980
31	D. Francisco Javier Romero Fernandez	22-I-1981
32	D. José Manuel Pérez García	11-VI-1981
33	D. Antonio Val-Carreres Guinda	21-I-1982
34	D. Félix Barrao Comps	17-VI-1982
35	D. Mariano Martínez Díez	1-VI-1983
36	D. Julio Knaster del Olmo	15-XI-1983
37	D. Luis Rioja Sanz	17-V-1984
38	D. Pedro Cía Gómez	13-XII-1984
39	D. Luis Larad Mur	24-I-1985
40	D. Juan Mansilla Martínez	30-V-1985
41	D. Fernando Gilsanz Rodríguez	30-V-1985
42	D.ª Ana María Torres del Puerto	23-I-1986
43	D. Miguel López- Franco Pérez	22-V-1986
44	D. Galó Elía Casanova	25-V-1986
45	D.ª Lourdes Zubiri Ara	22-I-1987
46	D. José Fereres Castiel	17-XII-1987
47	D. José Miguel Aguirre Errasti	21-I-1988
48	D. Bernardo Ebrí Torne	19-V-1988
49	D. Jose Luis Nieto Amada	19-V-1988
50	D.ª María Luisa Gómez-Lus Centelles	26-I-1989
51	D. Carlos Dante Heredia García	14-XII-1989

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ZARAGOZA

Nº	NOMBRE	FECHA
52	D. Javier Benito Mora	14-XII-1989
53	D. Alfonso Gonzalez Cruz	24-I-1991
54	D. Ciriaco Aguirre Errasti	13-VI-1991
55	D. Francisco Javier Bosch	13-VI-1991
56	D. Jose Angel García Rodríguez	13-VI-1991
57	D. Alfonso González Cruz Cervellera	12-XII-1991
58	D. Joaquín Aznar Costa	23-I-1992
59	D. Juan José Artigas Cortés	12-XII-1992
60	D.ª Nelida Sarraí Torrequitart	16-XII-1993
61	D. Valero Pérez Chóiz	16-XII-1993
62	D. Carlos Romeo Casabona	16-XII-1993
63	D. Jesús María Garagorri Otero	16-XII-1993
64	D. Antonio Casasnovas Lenguas	20-I-1994
65	D. Juan José Badiola Díez	15-XII-1994
66	D. Antonio Brugarolas Masllorens	15-XII-1994
67	D.ª María Jesús Abadía Anadón	15-XII-1994
68	D.ª María Teresa Cuchí Alfaro	15-XII-1994
69	D. José Ramón Ricoy Campo	15-XII-1994
70	D. Rafael Velillas Milán	15-XII-1994
71	D. Julio Lázaro Castillo	19-I-1995
72	D. Luis Humberto Ros Mendoza	27-XI-1996
73	D. Antonio Mateo Navarro	27-VI-1996
74	D.ª Asunción Fernández Doctor	16-XII-1996
75	D.ª Remedios Moralejo Alvarez	16-XII-1996
76	D. José Luis Marqués Insa	7-III-1997
77	D.ª Mercedes Zubiri de Salinas	18-XII-1997
78	D. Jaime Whye Orozco	21-I-1998
79	D. Victor Longás Vilellas	9-VII-1998
80	D.ª. Mª del Carmen Calatayud Pinuaga	21-I-1999
81	D. Jesús García-Foncillas López	21-I-1999
82	D. Jorge Mallol Mirón	16-XII-1999
83	D.ª. Cecilia Martín Bourgon	16-XII-1999
84	D. Ramón Gracia Marco	16-XII-1999
85	D. Javier Castillo García	16-XII-1999
86	D.ª. Carmen Pelaz Antolín	16-XII-1999
87	D.ª. Marta Calatayud Pinuaga	16-XII-1999
88	D. Francisco López Timoneda	16-XII-1999
89	D. Fausto García Hegardt	16-XII-1999
90	D. Alberto Casas González	16-XII-1999

SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO 2013

Nº	NOMBRE	FECHA
91	D. José Mariano Velilla Picazo	16-XII-1999
92	D. Jesús Fleta Zaragozano	16-XII-1999
93	Dª. Milagros Bernal Pérez	20-I-2000
94	Dª. Pilar Díaz Herrera	18-I-2001
95	Excmo. D. Alberto Larraz Vileta	20-XII-2001
96	D. Antonio Sarriá Chueca	20-XII-2001
97	D. Ramón Cisterna Cáncer	20-XII-2001
98	D. Manuel Carrasco Mallén	20-XII-2001
99	Excmo. D. Felipe Pétriz Calvo	20-XII-2001
100	D. Juan Manuel Ruíz Liso	20-XII-2001
101	D. Santiago Hernández Fernández	20-XII-2001
102	D. Martín Laclaustra Gimeno	23-I-2003
103	D. Luis Gómez López	20-IX-2003
104	D. Enrique Gómez Barrrena	20-IX-2003
105	Dª. María Teresa Estevan Bolea	20-IX-2003
106	D. José Prieto Prieto	20-IX-2003
107	Excmo. D. José Fernando Val Bernal	20-IX-2003
108	D. Celso Mostacero Miguel	20-IX-2003
109	D. Juan Antonio Abascal	20-IX-2003
110	D. Alfonso Vicente Barra	20-IX-2003
111	D. Javier Lanuza Jiménez	18-XII-2003
112	D. Victor García Carcellé	18-XII-2003
113	Dª Cristina Seral García	18-XII-2003
114	D. Juan Antonio Cobo Plana	16-XII-2004
115	D. Eduardo Del Pueyo Ara	16-XII-2004
116	Ilmo. D. Arturo Vera Gil	16-XII-2004
117	Dña. Dolores Serrat Moré	16-XII-2004
118	D. Gabriel Delgado Bona	16-XII-2004
119	D Sebastián Celaya Pérez	15-XII-2005
120	D. José Ramón Huerta Blanco	15-XII-2005
121	D. Ignacio Cobeta Marco	15-XII-2005
122	Excmo. D. Alberto Ramos Cormenzana	15-XII-2005
123	Ilmo. D. José Luis Olivares López	15-XII-2005
124	D. José Antonio Cuchí Oterino	15-XII-2005
125	D. José M. Miguelena Bobadilla	15-XII-2005
126	Excmo. D. José Luis Merino Hernández	15-XII-2006
127	D. José Carlos Salinas Payer	15-XII-2006
128	D. Miguel Ángel Nalda Felipe	15-XII-2006
129	D. Miguel Ángel de Gregorio Ariza	15-XII-2006
130	Dña. Gloria Mª Bueno Lozano	15-XII-2006
131	D. Lorenzo López Bescós	15-XII-2006

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ZARAGOZA

Nº	NOMBRE	FECHA
132	Excmo. D. Fernando Zubiri de Salinas	15-XII-2006
133	D. Victor Palomar García	21-VI-2007
134	Ilmo. D. Roque Gistau Gistau	21-VI-2007
135	Dña. Reyes Ibáñez Carreras	13-XII-2007
136	Dña. Pilar Val-Carreres Rivera	13-XII-2007
137	D. Juan B. Calatayud Pérez	13-XII-2007
138	D. Femando Camuñas González	19-VI-2008
139	D. Joaquín Callabed Cartacedo	19-VI-2008
140	D. Santiago Guelbenzu Morte	19-VI-2008
141	D. Antonio Lechuga Álvaro	19-VI-2008
142	Excmo. D. Alfredo Boné Pueyo	19-VI-2008
143	D. Javier López del Val	18-XII-2008
144	D. Antonio Portolés Suso	24-IX-2009
145	D. Gregorio Tiberio López	24-IX-2009
146	D. Ramiro Álvarez Alegret	24-IX-2009
147	D. José Aso Escario	24-IX-2009
148	D. Pedro González Ramos	24-IX-2009
149	Excmo. D. Juan Luis Arsuaga Ferreras	24-IX-2009
150	D. Femando Civeira Murillo	17-XII-2009
151	D. J. Antonio Gascón Sánchez	17-XII-2009
152	D. José Pac Sa	17-VI-2010
153	Ilmo. D. Manuel A. Villa Vigil	17-VI-2010
154	D. Antonio Carrascosa Lezcano	17-VI-2010
155	D. Manuel Casal Román	17-VI-2010
156	Dña. Pilar Bosqued Lacabra	16-XII-2010
157	D. Nicolás Fayed Miguel	16-XII-2010
158	Dña. Raquel Crespo Esteras	20-I-2011
159	D. Luis Fernández-Vega Sanz	22-XII-2011
160	D. Jesús Manuel Cantoral Fernández	22-XII-2011
161	D. Jesús Argente Oliver	22-XII-2011
162	Dña. Mª Pilar Tobajas Morlana	22-XII-2011
163	D. Pedro Marquina Sola	22-XII-2011
164	D. Carlos Soler Licerias	22-XII-2011
165	D. Manuel Moros García	21-VI-2012
166	D. José Argemí Renom	21-VI-2012
167	Excmo. Sr. D. Manuel López Pérez	21-VI-2012
168	Ilmo. Sr. D. Alberto Gómez Alonso	21-VI-2012
169	D. Pablo de Unamuno Pérez	21-VI-2012
170	D. Pablo Martínez-Lage Álvarez	21-VI-2012
171	Ilmo. Sr. D. Miguel Pocoví Mieras	21-VI-2012
172	D. Juan Pié Juste	20-XII-2012

## ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

Nº	NOMBRE	FECHA	PAÍS
1	Prof. J. Dutreix	11-VI-1981	FRANCIA
2	D. Patrice Couvalin	1-VI-1983	FRANCIA
3	D. Giuseppe Nicoletti	17-XII-1992	ITALIA
4	D. Brigitte Gicquel, Md	22-VI-1995	FRANCIA
5	D. Maurizio Luca Moretti	7-XI-1994	USA
6	D. Fabio Andrés Cabrera Polanco	9-VII-1998	REPÚBLICA DOMINICANA
7	Dª. Anna Grandi Pietra	9-VII-1998	REPÚBLICA DOMINICANA
8	D. Ramón Alonso	9-VII-1998	REPÚBLICA DOMINICANA
9	S.E. D. Nicolás de J.S. López Rodríguez	9-VII-1998	REPÚBLICA DOMINICANA
10	D. Gianni Capelli	20-XII-2001	ITALIA
11	D. Francisco J. Adrián Cabestré	14-IX-2003	USA
12	Dña. Paloma Cuchi Alfaro	18-XII-2003	USA
13	Dña. Alejandra Rabadán	18-XII-2003	ARGENTINA



# MEMORIA REGLAMENTARIA

DEL CURSO 2012

ACERCA DE LAS TAREAS EN QUE SE HA OCUPADO  
LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ZARAGOZA

POR EL

ILMO. SR. D. LUIS MIGUEL TOBAJAS ASENSIO

SECRETARIO GENERAL DE LA CORPORACIÓN





Excelentísima Sra. Presidenta del Gobierno de Aragón,  
Excelentísimo señor Presidente de la Real Academia de Medicina,  
Excelentísimo Delegado del Gobierno en Aragón  
Excma. Sra. Consejera de Educación, Universidad, Cultura y Deporte,  
Excmo. Sr. Consejero de Sanidad, Bienestar y Familia,  
Excma. Sra. Vicepresidenta Primera de las Cortes de Aragón,  
Excmo. Sr. Presidente del Tribunal Superior de Justicia de Aragón,  
Ilmo. Sr. Subdelegado del Gobierno en Zaragoza,  
Excmo. Rector Magnífico de la Universidad de Zaragoza,  
Distinguidas Autoridades,  
Excmos. e Ilmos. Señoras y Señores académicos,  
Señoras y Señores,  
Queridos amigos.

Muy buenas tardes:

El día 19 de enero de 2012, nos encontrábamos reunidos en esta querida sede de nuestra Corporación, y hoy día 24 de enero de 2013, transcurrido prácticamente un año, volvemos a reunirnos en una nueva Sesión Inaugural, en nuestra querida Sede.

La lectura de la memoria de esta regia Corporación, nacida en 1831, y el respeto ante tan distinguida audiencia supone además del cumplimiento de un deber reglamentario una gran responsabilidad. Agradezco al Sr. Presidente, a la Junta Directiva y a todos los Académicos compañeros su generosidad y benevolencia durante todo el año 2012.

Una de las tareas más tristes y dolorosas es el momento de despedir a los compañeros fallecidos. En el mes de septiembre nos dejó el Académico Numerario **Ilmo. Sr. D. René Sarrat Torreguitart** muy querido y respetado, extraordinario anatómico y gran persona. En el mes de noviembre nos abandonó el Académico Numerario el **Ilmo. Sr. D. Andrés Pié Jordá**, muy querido y respetado, excelente universitario y gran persona.

Asimismo falleció el Académico de Honor: **Excmo. Sr. D. Manuel Armijo Valenzuela**, el Académico Honorario: **Ilmo. Sr. D. Enrique Meléndez Andreu** y el Académico Correspondiente: **Dr. D. Manuel Navarro Antolín** prestigiosos Académicos de nuestra Corporación.

Desgraciadamente la víspera de Reyes de este año 2013, nos dejó también nuestro querido Académico Correspondiente y Académico de Número de la Real Academia Nacional de Medicina, **Excmo. Sr. D. Julián Sanz Esponera**, perteneciente por ramas paterna y materna a dos ilustres familias zaragozanas.

Nuestras más sentidas condolencias para las familias de nuestros queridos compañeros. De todos ellos queda el perenne recuerdo de sus ejemplares vidas.

Pero la vida de la Academia sigue. En el pasado año la Real Academia de Medicina de Zaragoza ha tenido la alegría de recibir savia nueva, con la incorporación de dos Académicos Numerarios.

El día 7 de junio ingresó el **Ilmo. Sr. D. Feliciano J. Ramos Fuentes**, prestigioso y reconocido experto en Genética. Leyó su discurso titulado: **“El Síndrome X Frágil: La historia interminable”**. La Laudatio corrió a cargo del Presidente y Académico Numerario Excmo. Sr. D. Manuel Bueno Sánchez.

El día 15 de noviembre ingresó el **Ilmo. Sr. D. Mariano Mateo Arrizabalaga**, prestigioso y reconocido experto en Farmacología. Leyó su discurso titulado: **“Fármacos y religión: los fármacos en la historia de las religiones”**. La Laudatio corrió a cargo del Académico Numerario Excmo. Sr. D. Fernando Solsona Motrel.

Asimismo el día 2 de febrero en Sesión Plenaria de Gobierno proclamamos con inmensa alegría Académico Electo al **Excmo. Sr. D. Eduardo Montull Lavilla** en la vacante de Derecho.

Enhorabuena a los nuevos Académicos Numerarios y al nuevo Académico Electo.

El día 21 de junio en la Sesión Plenaria de Gobierno, se acordó el nombramiento de los Académicos Correspondientes:

- **Prof. Dr. D. Manuel Moros García**
- **Prof. Dr. D. José Argemí Renom**
- **Excmo. Sr. D. Manuel López Pérez**
- **Ilmo. Sr. D. Alberto Gómez Alonso**
- **Prof. Dr. D. Pablo de Unamuno Pérez**
- **Prof. Dr. D. Pablo Martínez-Lage Álvarez**
- **Ilmo. Sr. D. Miguel Pocoví Mieras**

Y el día 20 de diciembre en la Sesión Plenaria de Gobierno, se acordó el nombramiento del Académico Correspondiente:

- **Prof. Dr. D. Juan Pié Juste**

El principal valor de esta docta Institución radica en el alto prestigio científico y profesional que siempre ha distinguido a sus miembros. Enhorabuena a estos nuevos Académicos, que estamos seguros enriquecerán el legado de nuestra Corporación.

A continuación paso a comentar un hecho relevante académico: el día 18 de octubre, celebramos la **Solemne Sesión de Apertura de Curso de las Academias Aragonesas**. Por antigüedad académica, nuestra Real Academia de Medicina fue la encargada de organizar el acto pronunciando el discurso inaugural en su nombre nuestro Presidente de Honor, el Excmo. Sr. D. Rafael Gómez-Lus, bajo el título “El lenguaje de las bacterias”, con gran brillantez dando muestras de los grandes conocimientos que atesora en esta disciplina científica. Seguidamente el Presidente de la Real Academia de Medicina de Zaragoza, el Excmo. Sr. D. Manuel Bueno Sánchez intervino para glosar el discurso y felicitar al Prof. Gómez-Lus por su ejemplo permanente declarando inaugurado el curso académico 2012-2013 de las Academias de Aragón.

El Sr. Secretario General asistió en nombre de nuestra Real Academia, a la reunión de las Reales Academias de Medicina de España y de ALANAM (Asociación Latinoamericana de Academias de Medicina), celebrada en Madrid el día 27 de septiembre.

Como fedatario de la Corporación paso a resumir las actividades científicas celebradas durante el curso 2012. Fue inaugurado el día 19 de enero como hemos recordado. La Sesión fue presidida por el Excmo. Sr. D. Manuel Bueno Sánchez.

Abierta la Sesión dimos lectura a la Memoria reglamentaria y seguidamente tomó la palabra el Ilmo. Sr. D. Héctor Vallés Varela, Académico Numerario, dando lectura al discurso titulado “La historia del implante coclear en Aragón”, excelente trabajo y referencia obligada sobre esta materia científica en nuestra Comunidad. Como dice el Prof. Vallés la Historia del Implante Coclear es una tarea largamente recompensada por la sonrisa de los que no oían y ahora oyen. Desde aquí mi felicitación y reconocimiento por su aportación a esta Institución.

## **SESIONES CIENTÍFICAS CELEBRADAS**

### **Día 19 de enero 2012: Solemne Sesión Inaugural**

Ya citada.

### **Día 2 de febrero: Sesión científica**

Intervinieron: El Prof. Dr. D. Manuel Moros García. Profesor Titular de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza. Médico Especialista en Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”, habló: **Estudio retrospectivo del ganglio centinela en cáncer de mama (1999-2009) en el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Gregorio García Julián, Académico Numerario.

### **Día 16 de febrero: Sesión científica**

Intervinieron: El Prof. Dr. D. José Argemí Renom, Catedrático de Pediatría. Director del Instituto de Estudios Superiores de Bioética de la Universidad Internacional de Cataluña, habló: **Generación digital: efecto de Internet sobre niños y adolescentes.**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Francisco J. Carapeto y Márquez de Prado, Académico Numerario.

### **Día 1 de marzo: Sesión científica**

Intervino: El Excmo. Sr. D. Manuel López Pérez, Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular. Rector Magnífico de la Universidad de Zaragoza, habló: **Diez claves para la excelencia universitaria.**

Presentado por la Ilma. Sra. D<sup>a</sup> Caridad Sánchez Acedo, Académica Numeraria.

### **Día 15 de marzo: Sesión científica**

Intervinieron: El Ilmo. Sr. D. Alberto Gómez Alonso, Catedrático Emérito de Cirugía de la Universidad de Salamanca, habló: **El Cirujano y su sombra.**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Manuel González González, Académico Numerario.

**Día 19 de abril:**

**Sesión científica**

Intervinieron: El Prof. Dr. D. Pablo de Unamuno Pérez, Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca, habló: **Aplicación de técnicas moleculares en el diagnóstico dermatológico**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Francisco J. Carapeto y Márquez de Prado, Académico Numerario.

**Día 3 de mayo:**

**Sesión científica**

Intervinieron: El Dr. D. Pablo Martínez-Lage Álvarez, Médico Especialista en Neurología, habló: **El alzheimer hoy, el mañana sin alzheimer, dos retos abordables.**

Presentado por el Excmo. Sr. D. Vicente Calatayud Maldonado, Académico Numerario.

**Día 17 de mayo:**

**Sesión científica**

Intervinieron: El Ilmo. Sr. D. Miguel Pocoví Mieras, Catedrático de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad de Zaragoza. Académico Numerario de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales de Zaragoza, habló: **El colesterol: una molécula con las caras del Dios Jano.**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Ignacio Ferreira Montero, Académico Numerario.

**Día 7 de junio:**

**Solemne Sesión de Recepción del Académico Electo**

**Ilmo. Sr. Dr. D. Feliciano J. Ramos Fuentes.**

Ya citada

**Día 28 de junio:**

**Sesión conjunta con el Aula Montpellier**

Intervino: El Excmo. Sr. D. José María Ordovás Muñoz, Académico de Honor de la Real Academia de Medicina de Zaragoza, Director del Laboratorio de Nutrición y Genómica, Profesor de Nutrición y Genética de la Universidad

de Tufs (Estados Unidos), habló: **El impacto de la revolución ómica en la medicina personalizada.**

**Día 4 de octubre:  
Sesión científica**

Intervinieron: El Prof. Dr. D. Juan Pié Juste, Profesor Titular de Fisiología Humana y Director de la Unidad de Genética Clínica y Genómica Funcional de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, habló: **Descubrimiento y caracterización de la nueva enzima HMG-CoA liasa citosolica.**

Presentado por el Ilmo. Sr. D. Feliciano J. Ramos Fuentes, Académico Numerario.

**Día 18 de octubre:  
Solemne Sesión de apertura del curso de las Academias de Aragón: Real Academia de Nobles y Bellas Artes de San Luis, Real Academia de Medicina, Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales, Academia Aragonesa de Jurisprudencia y Legislación y Academia de Farmacia “Reino de Aragón”.**

Intervino: El Excmo. Sr. Dr. D. Rafael Gómez-Lus, Presidente de Honor de la Real Academia de Medicina, habló: **El lenguaje de las bacterias.**

**Día 15 de noviembre  
Solemne Sesión de Recepción del Académico Electo  
Ilmo. Sr. Dr. D. Mariano Mateo Arrizabalaga.**

Ya citada

**Día 13 de diciembre:  
Solemne Sesión de clausura del curso académico**

Intervino: El Ilmo. Sr. D. Heraclio Martínez Hernández. Vicesecretario y Académico Numerario, habló: **Pena de muerte consentida.**

**RELACIONES:**

Mantenemos relaciones muy cordiales con el Instituto de España, con la Real Academia Nacional de Medicina, con el Ministerio de Educación.

- Con todas las Reales Academia de Medicina de España.
- También con todos los Organismos de nuestro ámbito territorial:

- Gobierno de Aragón.
- El Justicia de Aragón. Con su Presidente Excmo. Sr. D. Fernando García Vicente.
- Tribunal Superior de Justicia de Aragón. Con su Presidente Excmo. Sr. D. Fernando Zubiri de Salinas.
- Ayuntamiento de Zaragoza.
- Universidad de Zaragoza, con el Rector Magnífico Excmo. Sr. D. Manuel López Pérez.
- Con la Facultad de Medicina, con su Decano Ilmo. Sr. D. Francisco J. Castillo García.
- Asimismo con los Ilustres Colegios de Médicos: de Huesca, La Rioja, Navarra, Soria, Teruel y Zaragoza.
- Con las Reales Academias con sede en Zaragoza, la más antigua, la Real Academia de Nobles y Bellas Artes de San Luís de Zaragoza, con su presidente, Excmo. Sr. D. Domingo Buesa Conde.
- Con la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales de Zaragoza, con su presidente, Excmo. Sr. D. Luís Joaquín Boya Balet.
- Con la Academia de Jurisprudencia y Legislación, con su presidente, el Excmo. Sr. D. Ángel Bonet Navarro.
- Con la Academia de Farmacia “Reino de Aragón”, con su presidente el Excmo. Sr. D. Manuel López Pérez.
- Con el Ateneo de Zaragoza, presidido por el Excmo. Sr. D. Fernando Solsona Motrel.

### **CONCESIÓN DE PREMIOS:**

#### **PREMIO REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ZARAGOZA 2012**

Se concede el Premio de la Real Academia de Medicina de Zaragoza 2012 al trabajo presentado con el lema “**Nihil Obstat**”.

#### **Premio ASISA 2012**

Se concede el Premio ASISA 2012 al Médico Interno Residente procedente de la Facultad de Medicina de Zaragoza que ha obtenido la mejor puntuación en el examen de acceso para iniciar su formación especializada a la **Dra. D<sup>a</sup> Carmen Lage Martínez**.

Los **PREMIOS: CAJA INMACULADA Y SALUS-SEMPER 2012** han sido declarados desiertos.

### **Premio al Merito Profesional 2012**

Al médico que se ha distinguido por sus virtudes y labor en el ejercicio de sus funciones a lo largo de su vida profesional, ejercida dentro del ámbito territorial de la Real Academia de Medicina de Zaragoza ( Huesca, La Rioja, Navarra, Soria, Teruel y Zaragoza)

Se concedió en la Sesión Plenaria de Gobierno del día 20 de diciembre por unanimidad, al médico del Colegio Oficial de Médicos de Huesca **Dr. D. Antonio Lacleta Pablo**. Nació en Borja el día 13 de junio de 1922. Licenciado en la Facultad de Medicina de Zaragoza ejerció la medicina en Ejulve, Hoz de Barbastro, Robres y Huesca con gran dedicación, entrega y buen hacer, dando siempre muestras de su extraordinaria valía; desempeñando además, responsabilidades políticas y colegiales.

### **PALABRAS FINALES**

En la inauguración del nuevo curso académico 2012-2013 del Instituto de España, celebrada en la Real Academia de la Historia S. M. el Rey D. Juan Carlos I reafirmó el compromiso de la Corona con las Reales Academias que durante siglos han impulsado el estudio y la investigación de las Ciencias, las Artes y las Humanidades todo ello para contribuir al desarrollo, al progreso y al bienestar del país, y dijo: "en periodos complejos y de crisis su trabajo continúa siendo fundamental" puesto que "son Instituciones antiguas que atesoran sabiduría y una larga experiencia labrada a lo largo de casi 300 años".

El monarca nos ha animado a facilitar al máximo el acceso de los ciudadanos a la obra y al saber de sus Instituciones, en el momento actual marcado profundamente por las nuevas tecnologías de la comunicación. Pero para este cometido necesitamos recursos en un escenario económico complejo.

Necesitamos el apoyo económico de las Administraciones para seguir contribuyendo al progreso de nuestra sociedad a la que servimos y poder afrontar los retos actuales sin abandonar el prisma de la excelencia. Nuestra Academia, con 182 años de historia, es una Corporación de Derecho Público que se ha distinguido siempre por la calidad de sus realizaciones, por la categoría de sus miembros y por su estabilidad e independencia.

Esta Academia es sensible a las grandes personalidades científicas del mundo de la medicina. El Premio Nobel de Medicina 2012 se ha concedido a John B. Gurdon y Shinya Yamanaka por sus investigaciones sobre la reprogramación celular. La células adultas pueden ser reprogramadas para convertirse en pluripotentes; es decir en células madre sin especializar, aunque es más correcto el nombre de células troncales. Estos avances han creado



nuevas oportunidades para investigación de enfermedades y desarrollo de nuevas terapias.

A las consideraciones científicas hay que añadir otras éticas y religiosas ya que se pueden tener células troncales embrionarias sin necesidad de utilizar embriones humanos.

Agradecemos a las distinguidas autoridades el habernos acompañado, a los señores académicos su permanente y leal colaboración, y a los asistentes a esta Solemne Sesión Inaugural del 2013 su presencia, que han contribuido a realzar este acto.

A todos ustedes, reitero mi agradecimiento y deseo de que nos volvamos a ver, si Dios quiere, en la Sesión Inaugural del año 2014.

Muchas gracias a todos por su atención que han dispensado en la lectura de esta Memoria.

Les deseo un feliz año 2013.



CONFERENCIA INAUGURAL  
ENVEJECER: CUANDO, POR QUÉ, COMO

POR EL  
ILMO. SR. D. FRANCISCO JOSÉ CARAPETO  
Y MÁRQUEZ DE PRADO  
ACADÉMICO NUMERARIO



*A Carmen, Lara y Alexandra*

*Los viejos son cada vez más jóvenes, viven cada vez más años, son más sanos, más cultos, más conscientes... y también más exigentes.*

*Hay quien dice, que la rebelión de los mayores, será el gran revulsivo cultural del siglo XXI.*

*Esperemos poder verlo, y que algunos de nosotros sean además protagonistas.*



Excma. Sra. Presidenta de la Comunidad Autónoma de Aragón  
Excmo. Sr. Presidente de la Real Academia de Medicina  
Excmo. y Magfco. Rector de la Universidad  
Excmos. e Ilmos. Señoras y Señores y Académicos  
Excmas. e Ilmas. Autoridades  
Señoras y Señores  
Familiares y amigos

Quien así se expresaba, era la escritora francesa Simone de Beauvoir, cuyo pensamiento se enmarca dentro del “existencialismo” y para quien la vejez, fue una de sus grandes preocupaciones y motivo de apasionadas críticas, especialmente por lo que supone de marginación y decrepitud.

A Simone de Beauvoir, le obsesionó durante toda su vida, el efecto del paso del tiempo y la muerte, lo que plasmó en una de sus obras mas conocidas: “La Vejez”, publicada en 1970.

Para exponer hoy en este discurso inaugural del nuevo Curso de la Real Academia de Medicina de Zaragoza, he elegido hablar del Envejecimiento: su inicio, causas y consecuencias.

La elección del tema para un acto de estas características, es siempre difícil y de gran responsabilidad, porque su interés intrínseco, debe ir acompañado de una claridad expositiva suficiente, para que el heterogéneo auditorio que nos acompaña, se pueda integrar y comprender sin gran esfuerzos, el motivo de nuestra disertación.

El ***Discurso de Inauguración del Curso Académico***, es un acto solemne, en el que la institución se reúne públicamente, con la asistencia de los Académicos Numerarios, y Académicos Correspondientes, junto a Dignísimas Autoridades, familiares y amigos, lo que hace indispensable también, cuidar el fondo de la exposición.

En mi caso particular, para la elección del tema, ha concurrido una circunstancia que yo calificaría de determinante.

En el pasado mes de Septiembre, con motivo de haber alcanzado la edad legal, he pasado a la situación de jubilado, de lo que ha venido siendo mí que-hacer diario durante 44 años, la Patología Dermatológica, desde el punto

de vista docente, asistencial e investigador, aunque continuo conservando una relación directa con la Universidad como Catedrático Emérito.

Esta nueva situación, la de jubilado, es probablemente, la única referencia legal a la senectud, e indudablemente despierta sentimientos encontrados, al racionalizar una situación biológica, a la que por desgracia no todas las personas llegan y los que lo consiguen, la evalúan de manera diferente.

En mi caso, tengo que dar gracias, por haber llegado a este escalón de la vida, en lo que quizá, con un exceso de parcialidad, califico de plenitud de facultades, rodeado de una amplia y completa familia de hermanos y hermanas en su amplio sentido, en la que destaco de forma muy especial a mi esposa Carmen e hijas Lara y Alexandra, y también a un sin número de amigos y compañeros, a los que agradezco su benevolencia y afecto, entre los que deseo mencionar, a un numeroso grupo de jóvenes y valiosos estudiantes de la especialidad, que con su interés y dedicación, me han mantenido atento y entusiasmado hasta el final de mi vida profesional. A todos, muchas gracias

## INTRODUCCIÓN

No es fácil precisar que se entiende por “viejo”, ni el proceso que conduce a ello, por lo que de entre las abundantes definiciones al uso, he seleccionado la que me parece más sencilla. En ella, se considera el envejecimiento: **“como un proceso natural e irreversible, en el que el cuerpo humano, que se comportaba como un sistema de función perfecta, tiende a desorganizarse y deteriorarse con el paso de los años”**.

En la vida del ser humano, pocos aspectos tienen un interés tan general como el del envejecimiento, al tratarse de una situación a la que todos los seres vivos estamos abocados, de no truncarse esta trayectoria vital inevitable, por alguna circunstancia o accidente que la modifique.

Para quien llega a la vejez, es esta una etapa particularmente compleja, en la que se hacen más evidentes y difíciles de resolver, situaciones que años antes parecían sencillas: tales son los aspectos sociales de la vida de relación, la movilidad, los aspectos económicos y las demandas de atención médico-sanitarias, por lo que su estudio implica necesariamente, resolver situaciones muy diferentes, dando la respuesta adecuada a medida que se van generando en este grupo etario.

En la consideración de este último tramo de la vida humana, la vejez, ha prevalecido una concepción negativa, justificable por el declive físico progresivo de las personas, que va afectando paulatinamente a los órganos y sistemas corporales.



Los ejemplos son muy numerosos y variados: el aumento de la presión arterial, la tendencia a la diabetes tipo II, la artrosis, la pérdida de masa muscular y del reservorio energético graso, la claudicación parcial del sistema defensivo inmunológico, junto otros cambios que son fácilmente apreciables, en forma de pérdida de capacidad auditiva, visual, encanecimiento y modificaciones en la apariencia externa muy llamativas, especialmente en la piel, en forma de arrugas, piel colgante, etc.

Esta variada participación de órganos y sistemas corporales, que de forma lenta y progresiva conducen al envejecimiento, resulta ser un fenómeno tan complejo, que es imposible explicarlo por un solo mecanismo.

Por otra parte además, para una gran mayoría de personas, los términos: *envejecimiento, enfermedad y muerte*, son aspectos que se confunden y se superponen, aunque en un contexto médico-social moderno, la equiparación envejecimiento y enfermedad, es totalmente errónea, porque, si bien es verdad que durante el envejecimiento aparecen enfermedades, muchas de ellas graves, como: las cardiovasculares, las respiratorias, el cáncer, etc., o que deterioran la calidad de vida como: la diabetes, la osteoporosis, la artritis, etc., en "*sensu stricto*" son consecuencia, pero no parte del envejecimiento. Por ejemplo, hay entidades patológicas que son mucho más frecuentes en el adulto mayor, pero no exclusivas, tal es el caso de la Enfermedad de Alzheimer, la Enfermedad de Parkinson, etc., por lo que atendiendo a un contexto moderno de la definición de envejecimiento, se debe excluir el término enfermedad.

De todas formas, es verdad que a medida que se envejece, se manifiestan dos fenómenos paralelos: Por una parte, la declinación fisiológica de las personas y su capacidad de adaptación a situaciones de estrés, y por otra, el aumento en la prevalencia de ciertas enfermedades.

En los últimos 25 años, la puesta a punto de sistemas adecuados de prevención y tratamiento de las enfermedades, además de la mejora en la alimentación, de las condiciones de vida y del trabajo, ha conseguido que la esperanza de vida al nacer, que a principios del siglo XX era de 50 años, sea ahora de 75 años, especialmente en los países desarrollados (1,2), lo que ha provocado la inversión de la pirámide de población, con un aumento del número de individuos añosos, que se han hecho sentir en los sistemas socio-sanitarios de muchos países, imponiendo cambios que permitan mantener la **atención médico-social** de estas personas, y eliminar o aminorar las actitudes de discriminación social frente a ellos. Esta situación se repite de manera general, en la práctica totalidad de los países desarrollados, aunque con matices diferenciales de unos a otros.

El problema es de tal envergadura, que hoy se considera que el envejecimiento poblacional, es probablemente, el "**fenómeno social**" más trascendente de las últimas décadas, y sin duda lo seguirá siendo durante este siglo XXI.

Según la oficina **Eurostat** (*fuentes estadísticas de información de la Unión Europea*), España será en el año 2050, el país con mayor proporción de jubilados (**35,6%**) y menos personas en edad de trabajar (**52,9%**). Estos datos, serán similares a los que tendrá Italia y Grecia, con el **35,3%** y el **32,5%** de jubilados.

La sociedad en general, debe además admitir, que el envejecimiento de un parte muy importante de sus miembros, le afecta de forma directa, y en ningún caso, es un fenómeno que afecte exclusivamente a los mayores (3,4).

En estas condiciones y a día de hoy, conocer lo más aproximadamente posible la dimensión y matices diferenciales que plantea este grupo social, que sufre una alta prevalencia de enfermedades crónicas, generalmente múltiples y graves, y que consumen una gran cantidad de recursos médicos, farmacéuticos y sociales, se ha transformado en una necesidad imperiosa e ineludible a nivel nacional y supranacional.

Este es el caso por ejemplo de España, donde el proceso de envejecimiento de la población, viene creciendo desde finales de la década de 1980, acompañando a una reducción drástica del número de nacimientos, así como del descenso de la mortalidad de la población en general y de forma muy particular de la infantil.

La ratio de dependencia, según la Comunidad Europea, que ahora se sitúa en el 24,1%, podría dispararse hasta el 58,7% en 2050. Y hasta el 79% en 2060.

Por desgracia y además, actualmente nuestro país, entre otros, está sufriendo una grave depresión económica, que hace muy complicado poder mantener las mínimas prestaciones socio-sanitarias a este cada vez más amplio grupo de población añosa, lo que pone en riesgo la sostenibilidad del llamado **“estado del bienestar”**.

El envejecimiento, es además un proceso demográfico con múltiples facetas, por ejemplo, de manera paralela a la consideración de la vejez como deterioro del individuo y la pérdida progresiva de sus funciones, se suma el distanciamiento social que ello conlleva. En especial, el cese en el trabajo, lo que supone la pérdida de los “beneficios” económicos inherentes al desempeño de la profesión, pero también, los asociados al contacto personal y de relación con compañeros, así como la estimulación física y mental, la desestructuración temporo-espacial y en las expectativas de futuro.

Se entiende en consecuencia, que esta situación puede conducir a un proceso de desorganización vital y psico-social, consistente sobre todo en la pérdida de las señas de identidad personal, que termina por ejercer unos efectos negativos inmediatos, lo que hacen disminuir los niveles de autonomía, aumentando los de dependencia familiar y social, llegando incluso a desarrollar sentimientos de insatisfacción personal, ansiedad y depresión (5).

La situación es un tanto paradójica, por cuanto la mayoría de las personas de edad, o por lo menos una parte importante de ellas, mantienen un nivel aceptable o incluso bueno, en algunas de sus actividades y capacidades previas a la vejez, pero la sociedad tiende a desestimarlas, apartándolas de la vida activa, por el solo hecho de haber llegado a cierta edad cronológica, la de la “jubilación”.

Las características generales del envejecimiento, se pueden resumir en que:

- **Es universal** y propio de los seres vivos.
- **Es intrínseco**, no debido a factores ambientales modificables.
- **Es irreversible**, no pudiendo detenerse.
- **Es heterogéneo e individual**, porque cada especie tiene una velocidad de envejecimiento exclusiva y diferente entre sujetos y órganos.
- **Es deletéreo** y conduce a una progresiva pérdida de función y finalmente a la muerte.

A lo largo de la historia, el hombre ha luchado contra la vejez, tratando de conseguir la quimera de la “*eterna juventud*”, que en definitiva, es la derrota de la vejez y finalmente de la muerte.

En definitiva, resulta cada vez más evidente, que el estudio del envejecimiento humano continua acaparando una gran atención e interés y es objeto de estudio desde diversas perspectivas, algunas de las cuales se complementan, pero otras resultan contradictorias entre si, lo que acaba generando una cierta confusión. Ello podría estar justificado, porque la vejez es un proceso condicionado por múltiples factores, que a su vez determinan multitud de expresiones físicas, psíquicas, de comportamiento social, sanitario, etc.

Comentaba hace un momento, que en este cada vez más amplio grupo de población añosa, en el que se inducen cambios en la totalidad de los órganos y sistemas corporales, se afecta la apariencia externa, y es la piel, el órgano en el que la secuencia de acontecimientos que se van sucediendo a lo largo de los años son más fácilmente reconocibles, de tal forma, que su simple observación directa, permite calcular la edad de las personas, aunque sea de una manera aproximada.

Al estudio de la Piel, en sus aspectos docente, clínico e investigador, he dedicado la totalidad de mi vida profesional (44 años), hasta culminar con la obtención de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina y la Jefatura de Departamento de Dermatología del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de la Universidad de Zaragoza, en el año 1978.

Esta es la justificación y la razón por la que he elegido como tema de exposición, el análisis del “**Cuando, cómo y por qué se envejece**”, aportando

una síntesis de los acontecimientos que como consecuencia de ello, alteran las distintas estructuras del ser humano y de manera muy sobresaliente y prematura, a la piel.

Antes comenzar el desarrollo de este enunciado, se hace necesario aclarar y delimitar algunos conceptos básicos directamente relacionados con el envejecimiento. Entre ellos, el significado de:

**Edad cronológica:** Por la que se entiende, los años transcurridos desde el nacimiento.

**Edad biológica:** Que es la que corresponde al estado funcional de los órganos internos, comparados con patrones estándar establecidos para cada edad o grupos de edades. Es por lo tanto un concepto fisiológico, que obliga a la determinación reglada de diferentes parámetros implicados, como es el tipo antropométrico, el índice de masa corporal, la tensión arterial, la capacidad vital, la función renal o el metabolismo basal, etc.

**La Edad funcional:** Que expresa la capacidad para mantener los roles personales y la integración social de la persona en la comunidad, para lo cual es necesario conservar unas cotas razonables de capacidad física y mental.

Para su cuantificación, es obligada la utilización de las distintas escalas de valoración gerontológica de salud física, salud psicológica, estado funcional, situación socioeconómica, medioambiental, de percepción y comunicación.

**La Esperanza de vida:** Que se define, como el número máximo de años que puede vivir un individuo de una especie determinada. Que en el caso del hombre/mujer, es de entre 115-120 años respectivamente.

**La Expectativa de vida:** Es el número de años, que puede vivir una persona en un momento determinado de la historia de su propia biografía. Concepto, que es específico de cada individuo dependiendo del país donde vive, las circunstancias históricas del mismo, el desarrollo económico del país, los avances sanitarios del mismo, su nivel social, la forma de vida y la alimentación, entre otros factores. O por el contrario: subdesarrollo, pobreza, guerras, catástrofes, epidemias, etc.

Podemos finalizar este apartado a modo de introducción, afirmando que la vejez, que se manifiesta en cada persona a diferente edad, no es un indicador exacto de vejez en sentido absoluto, lo que explica las múltiples definiciones según las diferentes ciencias: la gerontología, biología, sociología, psiquiatría, ciencias de la salud, etc.

De cualquier forma, las personas, no se transforman de la mañana a la noche en seres desechables, privados de sus capacidades físicas y mentales. Por el contrario, la mayoría mantiene unas potencialidades vitales físico-

psíquicas, muy valiosas en distintos aspectos, que podrían y probablemente deberían ser aprovechadas por la sociedad, como ocurre desde luego en algunos países.

## **CUANDO ENVEJECEMOS**

Al iniciar los comentarios que hoy me propongo realizar ante ustedes sobre el envejecimiento, parece razonable que comencemos por establecer el momento en que se estima que comienza este proceso en el ser humano. En definitiva, *¿Cuándo somos viejos?*

Tenemos que iniciar esta exposición, aceptando que los criterios conceptuales sobre cuando comienzan los fenómenos regresivos de la juventud, son muy diferentes, lo que es sinónimo de falta de uniformidad, porque por el momento, no existe ningún parámetro o método que permita establecer el límite a partir del cual se es viejo. En lo que sí parece existir una cierta unidad de criterio, es, que el envejecimiento es un fenómeno que no está programado genéticamente.

Para no pocos investigadores, la vejez comienza después del momento en que se alcanza la máxima vitalidad, que de forma más o menos arbitraria es alrededor de los 30 años (6).

*“La vida máxima”* del ser humano, está establecida en los albores del siglo XXI en los 120 años, cuando los fenómenos intrínsecos del crecimiento y del desarrollo se realizan en un medio adecuado, porque de no ser así, la duración cronológica de la vida, se reduce proporcionalmente (7).

Durante el envejecimiento, se producen cambios biológicos progresivos, que hacen que sus procesos internos y el aspecto externo de las personas se modifiquen. En ello, están involucrados múltiples y diferentes factores, como son los de índole genético, patologías previas, factores ambientales, laborales, sociales y médico-alimentarios, entre otros, lo que hace que su estudio pormenorizado sea muy complejo y extenso, y que cada uno de los cuales necesite una consideración y tratamiento diferente (6,7,8).

El envejecimiento, es en definitiva un proceso multifactorial, que interesa a todos los órganos y sistemas corporales, pero cuyo efecto, intensidad y ritmo, es diferente de unos individuos a otros. De tal forma, que una persona puede parecer vieja en ciertos aspectos y joven en otros. Es el caso por ejemplo, de personas con gran deterioro de la apariencia externa, por ejemplo la piel de la cara, pero en los que sus otros sistemas corporales (relaciones sociales, deportivas, memoria, etc.), siguen funcionando de manera “normal”, en lo que de forma coloquial, se expresa como *“estar mayor, pero en buena forma”*.

Este paso insensible de la madurez a la vejez, se experimenta de manera progresiva y habitualmente lenta, sin que el sujeto sea consciente de ello, hasta que en los encuentros sociales, alguien nos dice: *“que bien te veo, no parece que los años pasan para ti”*, o esa otra común expresión de, *“estas como siempre”*.

Estos comentarios ocasionales, son los que muchas veces nos hace darnos cuenta de cómo te ven otras personas, que resulta ser diferente de cómo nos vemos nosotros mismos. En general, es esta la situación en la que la percepción personal del cambio físico se hace consciente, de manera cruda y real. Es decir conocemos, como nos ven los demás y por lo general, la mente comienza a adaptarse a esta nueva situación, en la que tu percepción personal, no es superponible a la de los extraños. En definitiva, tu no te “ves” viejo, pero los demás sí.

El estudio del envejecimiento es apasionante, comenzando por su definición y el establecimiento de los límites entre juventud y vejez.

La idea de vencer la vejez, ha sido motivo de estudio y dedicación por la humanidad desde tiempo “in memorial”. Inevitablemente, la vejez, a la que se asocia temores e incertidumbres, es un estado al que todo ser humano, por inevitable, tiene ansia de llegar, porque, como dice un dicho atribuido a Maurice Chevalier: *“el envejecer no es tan malo, sobre todo si se piensa en la alternativa”*.

Los seres humanos, han tenido desde el principio de los tiempos, un gran interés por alcanzar la *“eterna juventud”*, mediante el control del proceso de la *“senescencia”*, (*senescere*=envejecer), todo ello recogido en una amplísima información y variopinta colección de textos, novelas, revistas, historias y leyendas, entre los que está el acertado comentario de D. Miguel de Unamuno, que decía: *“todos los seres humanos sentimos un ansia de no morir, un hambre de inmortalidad y un anhelo de eternidad”*. Añoranza plasmada también bajo el prisma literario y reflejada en numerosas obras, entre ellas la conocida de Oscar Wilde, en su *“Retrato de Dorian Gray”*.

La vejez, es un periodo de la vida objetado casi de manera generalizada, incluido el termino “vejez”, con que se le denomina y califica, considerándolo sinónimo de enfermedad, dolor, pérdida de fuerzas, impotencia, fealdad, dificultades económicas, dependencia, tristeza, depresión y en último término, soledad. Situaciones que son recogidos en un sin número de refranes y dichos populares y reflexiones. Entre ellos los de:

- Platón (427 a de C). *“Teme a la vejez, pues nunca viene sola”*.
- Gabriel García Márquez (1927). *“El secreto de una buena vejez, no es otra cosa que un pacto honrado con la soledad”*.

También es verdad que, paradójicamente y pese a esta concepción negativa de la vejez, las personas de edad de cualquier parte del mundo, tienen un gran deseo de vivir, aunque puedan existir matices generalmente en relación con el estado físico, que se expresan en dichos, como: “...*vivir, sí, pero mientras la vida valga más que la muerte...*”, o lo que es lo mismo, vivir el máximo tiempo posible, siempre que se conserven los roles que le dan sentido a la vida y que en principio satisfacen las necesidades básicas y elementales de alimentación, asistencia médica, protección, cuidados, integración social etc., y que permitan mantener unos niveles de actividad psico-física aceptables, en relación con la edad de la persona. Pero la realidad, es que de forma paulatina y diferente de unas personas a otras, a partir de una cierta edad, el ritmo de actividad social comienza a disminuir, probablemente influenciada en parte, por las barreras socio-arquitectónicas que limitan físicamente sus actividades, en personas cuya visión y/o audición han disminuido y lo más importante, los sistemas orgánicos propios, comienza a funcionar con una velocidad cada vez más lenta y con una respuesta menos eficaz frente los estímulos (9, 10).

Pero antes de analizar el “cuando envejecemos”, hay que definir y delimitar a que llamamos viejo o sus equivalentes. Para ello, hay que comenzar diciendo que en nuestra sociedad occidental, el término “viejo”, posee connotaciones peyorativas en unos casos y negativas en la mayoría, por lo que se han buscado alternativas que intentan “dulcificar” en lo posible su rotundidad, como son las de: “*ancianos*”, “*tercera edad*” o “*personas mayores*”.

En lo que si existe acuerdo general, es que con independencia del significado que se dé al termino “viejo o anciano” o a sus variantes, son, en todo caso, expresiones relativas, ya que no es posible identificar el momento a partir del cual se es viejo, ni cuando es adecuado emplear el termino “viejo o anciano”, puesto que no se es viejo desde una determinada hora, día o año, aunque existan opiniones al respecto más o menos admitidas, como es por ejemplo, la de aceptar que el envejecimiento, comienza en el momento del nacimiento para unos, mientras que para otros, la vejez empieza en torno a los 30 años, momento en el que los procesos catabólicos principian a dominar sobre los anabólicos (11-14).

Se puede concluir, que la línea divisoria a partir de la que se es viejo, no existe en nuestra sociedad más que a nivel administrativo, en el que la “*jubilación*”, viene a delimitar esta frontera escasamente nítida, desde el punto de vista biológico, entre madurez y vejez. Pero ello tampoco es una realidad inamovible, puesto que ese límite administrativo es igualmente variable. En nuestro país por ejemplo, la jubilación se produce a distinta edad dependiendo de quien sea el contratador, que la administración sea publica o privada, incluso dentro de ellas con diferencias entre los distintos trabajos y profesiones, y lo mismo se puede argumentar entre los países de nuestro entorno.

Actualmente además, en algunos países la edad de jubilación se modifica en relación con la situación socio-económica del momento. Ejemplos de ello lo tenemos en Alemania, Francia, Italia o España, en los que se discute estos cambios en sede parlamentaria, basándose ahora en circunstancias sobre todo económicas, pero también a políticas de partido.

En cualquier caso, los gobiernos de turno, a través de sus órganos representativos parlamentarios, establecen una determinada edad, como tope para poder seguir ejerciendo la actividad laboral, lo que supone una “*declaración oficial de inutilidad*”, para las personas, en aquello que ha sido el ejercicio de su profesión durante toda su vida activa. En la mayoría de los casos, sin tener presente los deseos y/o las posibilidades individuales para continuar o no ejerciendo su labor, que debería ser, en un buen número de casos, aprovechable y aprovechada, sobre la base del conocimiento, la experiencia y la madurez de estas personas.

En mi opinión y aunque no es este el momento de extenderme en este comentario, la jubilación, que ha sido unos de los grandes logros de las sociedades avanzadas del pasado siglo XX, debería considerarse un derecho y no una obligación, como ocurre en algunos países centro europeos y en USA, en los que se aprovecha los conocimientos y la experiencia de las personas mayores, que tengan deseo de continuar contribuyendo al bienestar social de la comunidad.

No cabe duda, de que tampoco se puede generalizar. Hay que matizar algunas circunstancias, en relación con el estado psico-físico de la persona, el tipo de profesión y desde luego, los deseos personales.

De todas formas, cuando inevitablemente nos enfrentamos directa o indirectamente a la vejez, de manera inmediata surgen varias preguntas y una de ellas es, la de: *¿qué cambia realmente con el envejecimiento?*, en la medida en la que envejecer representa un proceso dinámico, con cambios que se instauran más o menos rápidamente a lo largo de pocos años. Cambios que habitualmente se traducen en pérdidas, y que como tal son vividos tanto por quien los experimenta, como por su entorno socio-familiar.

El establecer un límite de edad a partir del cual a una persona se la considera viejo es, cuando menos, imprecisa y la mayoría de las veces irreal, por lo que en la medicina que se ocupa de esta etapa de la vida, la Gerontología, se tiende a utilizar la acepción “envejecer o envejecimiento”, más de acuerdo con la realidad, al proporcionar al proceso, un matiz dinámico y progresivo en el tiempo.

El término Gerontología, que puede parecer relativamente moderno, se empleó ya en 1901, por el Premio Nóbel de Medicina, Iliá Metchnikoff, y abarca aspectos múltiples e interdisciplinarios, que le dan su conformación global.



Esta forma de entender la Gerontología, se aplicó en 1941, a través del “Baltimore Longitudinal Study of Aging” (BLSA).

En 1975, se creó en los Estados Unidos el “National Institute of Aging”, y con posterioridad otros muchos países se incorporaron a estos estudios, incluida la Unión Europea en su V Plan de Acción (1998-2002) y las Naciones Unidas, que han promovido las «Asambleas Mundiales del Envejecimiento», celebradas en Viena y Madrid, en 1982 y 2002 respectivamente.

Actualmente, la Gerontología se encarga del estudio de los mecanismos básicos que determinan el por qué y el cómo envejecemos, así como de las posibilidades de actuar sobre los factores que lo determinan.

Finalmente, a esta ciencia (Gerontología), se han incorporado los estudios concernientes a las Ciencias Sociales y del Comportamiento, de este grupo de población.

La Geriátrica, adquirió personalidad propia a finales de los años treinta, cuando la Dra. Marjorie Warren, en el West Middlesex de Londres, demostró sin lugar a duda, que la asistencia médica y los cuidados específicos a los ancianos, mejoraban notablemente su pronóstico tanto en los aspectos funcionales, como en lo referido a la morbo-mortalidad (15).

## **POR QUÉ ENVEJECEMOS**

Estas reflexiones previas, nos han ido conduciendo y facilitando la comprensión del hecho del envejecimiento, pero no nos aclaran sin embargo otra de las preguntas del enunciado de esta exposición, el “*por qué envejecemos*” y en definitiva, *¿Cuál es la causa o causas del envejecimiento?*, que abordaremos ahora en el ámbito, algunas veces confuso, de las múltiples teorías que tratan de explicarlo.

Hay que partir del echo, de que la pregunta de *¿por qué envejecemos?*, que muchas veces nos hacemos a nosotros mismos, es de muy difícil respuesta, aunque para comenzar, hay que admitir que la vejez es una característica natural de los seres vivos y por lo tanto asumida con un cierto estoicismo por la humanidad. Pero también, que el conocimiento íntimo y la comprensión que la justifican, es todavía confuso en unos casos y en otros, discutible (16-18).

Ya en el año 1834, el biólogo alemán August Weismann, interpretaba que el envejecimiento se producía para beneficiar la procreación de los animales jóvenes, eliminando de la competencia a los viejos, ya que el espacio y los recursos naturales eran limitados. Hipótesis que se la conoce con el nombre: “*La teoría del bien de la especie*”

Años más tarde, Hayflick y Moorhead en 1961 (19), suponían que el envejecimiento, era la consecuencia del agotamiento funcional de las células, lo que llegaba a imposibilitar su multiplicación.

A lo largo de los años, estas y otras hipótesis, ha ido enriqueciendo las interpretaciones del envejecer, hasta que en 1982, Vladimir Frolkis, fisiólogo y gerontólogo ucraniano, uno de los fundadores del “Instituto Gerontológico de Kiev”, dio un gran paso, al enunciar que el envejecimiento: *“es un proceso biológico natural, que limita las posibilidades adaptativas del organismo, incrementa las posibilidades de morir, reduce el espacio de vida y promueve las patologías”*. Teoría que fue completada y matizada años más tarde por Strehler 1982 (20), al señalar que la definición ideal del envejecimiento, debe comprender un proceso que sea:

- **Perjudicial**, ya que reducen las funciones.
- **Progresivo** y de instauración gradual.
- **Intrínseco** no siendo el resultado de una causa externa modificable.
- **Universal** afectando a todos los miembros de una misma especie.

De estos principios, surgió una definición que quizás sea la más aceptada por la gran mayoría, la de que: *“el envejecimiento, comprende una serie de cambios acumulativos, progresivos, intrínsecos y deletéreos, estructural y funcionalmente, que se manifiestan por sí mismos en la madurez reproductiva y culminan con la muerte”*.

En un recorrido por la bibliografía actual, se encuentran más de 300 teorías, que tratan de explicar el proceso del envejecimiento. Desde las más simples, basadas en los cambios fenotípicos inducidos por la alimentación, hasta las que se fundan en el compromiso de un gran número de genes (se estiman en más de 100), que inducen un deterioro general a nivel celular y molecular, del que participan todos los órganos.

Basándose en el conocimiento actual, resulta altamente improbable, que desde una única teoría, se pueda explicar satisfactoriamente las causas del envejecimiento.

En este momento, por nuestra parte, no es posible entrar en su análisis pormenorizado de cada una de estas teorías, por lo que sólo comentaré los principios y fundamentos de algunas de ellas, basándome en la extensa bibliografía y la completa revisión realizada en el año 1990 por Goldstein (21), que finalmente las dividió en dos grandes categorías: Las que afirman que el proceso de envejecimiento, sería el resultado de la suma de alteraciones que ocurren en forma aleatoria y se acumulan a lo largo del tiempo, llamadas “teorías estocásticas”, y las que suponen que el envejecimiento estaría predeterminado

genéticamente, que por oposición, se conocen con el nombre de “teorías no estocásticas” (*Un proceso estocástico, es aquel cuyo comportamiento no es determinista, en la medida que el subsiguiente estado del sistema está determinado tanto por las acciones predecibles del proceso como por elementos aleatorios*).

En uno y otro grupo, caben un buen número de interpretaciones, hipótesis y teorías, que casi con seguridad cada una y por si solas, no explican en su totalidad y convincentemente el proceso del envejecimiento y como suele ocurrir en el campo de la ciencia, algunas de estas teorías, no han pasado la criba del tiempo y la crítica. Otras en cambio, han sido modificadas o reinterpretadas, sobre la base de la hipótesis inicial, pero todas merecen al menos su comentario, en base al recuerdo histórico.

Entre las que han tenido un mayor número de seguidores y aceptación, destacaremos de una manera resumida las siguientes:

### **Teoría del mensaje redundante o agotamiento del material genético (Medvedev 1961)**

De acuerdo con ella, los cambios que se observan durante el envejecimiento, estarían causados por el agotamiento del material genético y por tanto, la forma de asegurar que el individuo complete su “esperanza de vida”, es que esté dotado de material genético sobrante, con lo que el agotamiento de este material se retrasaría. De esta forma, se van produciendo repeticiones selectivas de algunos genes, que se van activando a medida que los previamente activos se deterioran, y así hasta que el sistema genético redundante se agote (16).

### **Daño y reparación del ADN**

En los mamíferos, el daño del ADN, no es una rareza, lo que queda demostrado en diversos estudios en los que se demuestra, que de no ser por los mecanismos de reparación de las propias células, se produciría de manera inevitable modificaciones en la transcripción y la replicación, que a la larga generarían una gran cantidad de mutaciones, que en algunos casos, incluso inducirían a la muerte celular.

Cada tipo de agresión y modificación del ADN, tiene un subtipo específico de mecanismo reparador, que enzimáticamente reconoce y elimina la porción dañada y sintetiza una nueva (22,23).

Debido a que el ADN dañado es una fuente segura de mutaciones, es necesario que éste sea reparado antes de la división celular siguiente. Así, el proceso de reparación del ADN, se acompaña de un bloqueo del ciclo celular, por activación del gene supresor p53, así como de otros genes antiproliferativos.

Esto quiere decir, que debe existir un equilibrio entre el daño del ADN y sus mecanismos de reparación, que permita mantener el ADN lo más íntegro posible, ya que las investigaciones demuestran, que no sólo existe una gran correlación entre la habilidad de reparación del ADN y la expectativa de vida, sino además, que los cambios sistémicos relacionados con la edad, en cuanto la capacidad de reparación del ADN, constituyen el mayor suceso relacionado con las modificaciones funcionales características del envejecimiento (23, 24).

### **Teoría de las células madre y células troncales**

Se ha propuesto también, que el envejecimiento y la disminución en la capacidad de regeneración y respuesta al estrés, podrían ser debidos a un agotamiento en las células troncales (25).

En general, los tejidos responden a las injurias, mediante la activación de células troncales locales (26), lo que obligaría a su reposición casi constante. Pero es bien conocido, que con el envejecimiento, la capacidad regenerativa de las células y por tanto de los tejidos, disminuye mediante una variedad de mecanismos no bien esclarecidos por el momento, por lo que es una teoría que como otras, no pasa de ser una hipótesis prometedora.

### **Teoría de la auto-intoxicación.**

Defendida por el Ruso, Ilya Ilyich Mechnikov (1845-1916), en la que se atribuía el envejecimiento, a la intoxicación por sustancias intrínsecas procedentes fundamentalmente del intestino. Es conocida también como "*Teoría de la Acumulación de Productos de Desecho*" (27,28).

### **Teoría neuroendocrina.**

Enunciada inicialmente por Brown-Sequard y Voronoff, a principios del siglo XX, forma parte de las teorías fisiológicas explicativas del proceso de senescencia, basándose en el concepto, de que con el paso del tiempo, disminuye el rendimiento fisiológico y se producen alteraciones anatomofisiológicas en los órganos, provocándose finalmente la disminución progresiva de la capacidad homeostática del organismo (28).

Además de las teorías comentadas hasta aquí, se tiene la evidencia, de que existe un control del proceso de envejecimiento, tanto a nivel celular como del organismo en su totalidad, que también intentan explicar el envejecimiento, basándolo, en que el envejecer es la consecuencia de una serie de factores intrínsecos y extrínsecos, que interactúan sobre el organismo a lo largo del tiempo y determinan el debilitamiento progresivo de la homeostasis, que culmina con su claudicación y la muerte.

Entre este grupo de teorías están:

### **Teorías genéticas**

En ellas se propugnan 3 hipótesis, que confieren a la célula y a su entorno, la responsabilidad de todos los daños en el DNA que se provocan al azar (29).

1. **Teoría de la regulación génica:** en la que se establece, que cada especie posee un conjunto de genes que aseguran el desarrollo y la reproducción, y el envejecimiento, sería el resultado del desequilibrio entre los diferentes factores que permiten el mantenimiento de la fase de reproducción (30).
2. **Teoría de la diferenciación terminal:** según la que, el envejecimiento celular, se debe también a modificaciones de la expresión genética, que comportan una diferenciación terminal de las células, haciendo especial hincapié, en los efectos adversos del metabolismo en la regulación genética (31).
3. **Teoría de la inestabilidad del genoma:** en ella, se resalta la inestabilidad del genoma como causa de envejecimiento, que pueden producir modificaciones tanto a nivel del DNA, como afectando a la expresión de los genes sobre el RNA y las proteínas en general (31,32).

### **Teoría de la mutación somática**

Propuesta por Szilard en 1959, (16). Supone, que el envejecimiento ocurre, como resultado de la acumulación de mutaciones en el ADN nuclear de las células somáticas.

En 1979, Comfort (33) matizó esta teoría, interpretando que la lesión en el ADN, se realizaría fundamentalmente a nivel mitocondrial, defendida con matices también por Miquel y Fleming, (18), en el que intervendría un desequilibrio entre la reparación mitocondrial y el efecto desorganizador de los radicales de oxígeno. De este modo, las células privadas de la capacidad de regenerar su población mitocondrial, sufrirán una disminución irreversible en su capacidad para sintetizar ATP, con la consiguiente degradación senescente del funcionamiento fisiológico y finalmente la muerte de las células. Hipótesis que ha sido asimilada y defendida por varios autores (23,24).

Las mutaciones en el ADN mitocondrial, causan enfermedades en los humanos con un espectro amplio de manifestaciones clínicas, incluida la demencia, los desórdenes de los movimientos voluntarios, el fallo cardíaco, la diabetes, la disfunción renal, la sordera, ceguera y la debilidad muscular (34).

### Teoría de los radicales libres

Propuesta inicialmente por Harman en 1956 (35,36), es sin lugar a dudas la teoría más aceptada en la actualidad. En ella se estipula, que el envejecimiento es consecuencia del daño acumulativo producido por los radicales libres, que se liberan como resultado de la respiración celular.

Un radical libre, es una molécula o fragmento de la misma, que posee un electrón no apareado. La producción de radicales libres, es un fenómeno normal de óxido-reducción (reacciones redox), que se produce en las células vivas de los organismos aerobios, durante la respiración celular (ciclo de Krebs), en el que se generan radicales libres de oxígeno (peróxido, superóxido e hidroxilo), que producen alteraciones en la función celular. Su efecto, es el de producir la energía suficiente para romper las uniones covalentes, que mantienen los dos átomos o moléculas unidos, causantes del daño acumulativo del ADN con el paso de los años (36-38).

La replicación del ADN y la síntesis de proteínas, son procesos fundamentales para la vida de todo organismo, de ahí que cuando fallan, se altera el ciclo normal de la vida. Básicamente lo que ocurre, es un proceso en el cual el ADN dañado, codifica mal la síntesis proteica y así conduce a la producción de proteínas anómalas, lo que se manifiesta en forma del envejecimiento celular (39-41).

Las células de nuestro organismo, están dotadas de mecanismos de defensa frente a los radicales libres, los antioxidantes. Este equilibrio, determina el grado de estrés oxidativo y en definitiva, al envejecimiento biológico a que el organismo se halla sometido.

Cada día nuestro organismo produce unos diez billones de radicales libres, que atacan y lesionan nuestras células. Para evitar estos efectos, las células disponen de los llamados "**sistemas enzimáticos aclaradores**" (scavenger systems), como la *superóxido dismutasa* o la *catalasa*. La enzima superóxido dismutasa (SOD), cataliza la dismutación de superóxido en oxígeno y peróxido de hidrógeno, por lo que es una importante defensa antioxidante en la mayoría de las células expuestas al oxígeno.

En los organismos jóvenes, se producen más radicales libres que en los envejecidos, pero en cambio, los organismos jóvenes, poseen más sistemas aclaradores que los viejos.

Miquel y cols (42,43), señalaron que uno de los principales generadores de radicales libres serían las mitocondrias, donde se encuentra la cadena respiratoria celular. Las mitocondrias consumen alrededor del 90 por cien del oxígeno celular, constituyendo una fuente continua de radicales libres de oxígeno, los cuales dañan la molécula de ADN mitocondrial, que conduciría a una disminución de ATP (Ac Adenosin Trifosfórico) y por ello, a la disminución de la capacidad funcional de los tejidos, característica del envejecimiento.

La integración de los conceptos clásicos de Weisman 1891, Minot 1907 y Pearl 1928, con las ideas más recientes de la toxicidad de los radicales libres de oxígeno, nos conduce a la hipótesis de que, el envejecimiento *“es el resultado de la aparición de células en las que la oxidación, por el uso de niveles muy altos de oxígeno y las peroxidaciones incontroladas, llevan a una alteración progresiva de las mitocondrias y por tanto de las células, con un declinar progresivo de su función fisiológica y la resistencia al estrés”*.

Pese a que la teoría de los radicales libres, es la de mayor aceptación en los últimos años, aun hay preguntas sin contestación definitiva, como la de: *¿los radicales libres, inician o contribuyen a la progresión del envejecimiento?*.

Desgraciadamente, todavía faltan estudios que permitan comprender en su totalidad el rol de los radicales libres, en el proceso de envejecimiento. Lo que sí está claro, es el importante papel que juega el daño producido por la liberación de radicales libres en ciertas patologías relacionadas con el envejecimiento, tales como las enfermedades cardiovasculares, cáncer, cataratas, y otras (36,44).

Según la evidencia con la que contamos hasta el momento, si se lograra disminuir la generación de radicales libres o neutralizar su daño, lograríamos disminuir estas enfermedades. Lo que no está claro, es si logrando disminuir el daño provocado por los radicales libres, se lograría aumentar la longevidad.

### **Teoría error catastrófico**

La teoría enunciada por Orgel en 1963 y modificada por él mismo en 1970 (45,46), en la que sugiere, que con la edad, aparecen errores en los mecanismos de síntesis de proteínas, que causan la producción de proteínas anormales. Si alguna de estas proteínas, llega a formar parte de la maquinaria que sintetiza otras nuevas proteínas, se producirían errores muy importantes en la siguiente generación proteica, y así sucesivamente hasta llegar a una situación *“catastrófica”* en la homeostasis celular, que ineludiblemente, conduciría a la muerte de la célula.

Esta teoría ha sido rebatida en su totalidad, demostrándose, que durante la senescencia, aparecen formas anómalas de algunas proteínas, pero no surgen de errores en la biosíntesis de proteínas, sino que se trata de modificaciones post-sintéticas (47).

### **Teoría de las uniones cruzadas de estructuras celulares**

La formación de enlaces moleculares entre proteínas o cadenas de ácidos nucleicos, aumenta con la edad.

Brownlee, en 1991, (48), revisó el papel fundamental que ejerce la glicación no enzimática, en el desarrollo de las complicaciones diabéticas. Por ejemplo, la glicación, que comienza con la reacción de la glucosa con residuos de lisina y ciertas bases de ácidos nucleicos, llegan a formar productos finales de glicosilación avanzada, que aumenta significativamente con la edad, y alteran la función biológica de las proteínas extracelulares, (49,50).

### **Teoría de la acumulación de productos de desecho**

Sheldrake, en 1974, explicaba el envejecimiento en términos de la acumulación de productos citoplásmicos, algunos de los cuales pueden ser perjudiciales para la célula, y la única manera en que las células podrían evitar su inevitable muerte al acumularse estos productos de degradación, sería creciendo y dividiéndose, lo que provocaría una “dilución de los productos acumulados de desecho”.

Sheldrake, propuso además una explicación para su teoría (27):

1. Las células producen productos de desecho que son perjudiciales para su reproducción.
2. El producto de desecho no puede destruirse o transportarse a través de las membranas de las células.
3. Su concentración puede reducirse, por la “dilución” que representa la división celular.

Pero esta sustancia no tiene que ser un producto de desecho en el sentido usual de la palabra. Por ejemplo, puede ser el material represor en la teoría de restricción del codón, para explicar el envejecimiento en levaduras (51).

Jazwinski (52) ha identificado varios genes que prolongan la vida de *Saccharomyces cerevisiae*. Uno de estos llamado LAG1 (el gen 1 que garantiza la longevidad), es más activo en las células jóvenes que en las viejas. Al inducir una actividad LAG1 extra, después del declive normal de su expresión, se le alarga la vida hasta un tercio. Estas células de levadura no se transforman en inmortales, pero se mantienen jóvenes durante un período de tiempo más prolongado. Jazwinski ha descubierto, que un gen similar se expresa en ciertas células humanas (52).

### **Teoría inmunológica**

Preconizada por Waldford 1969 (53), mantiene que la disminución de la inmunocompetencia con la edad, iniciaría una cadena de reacciones antígeno-anticuerpo, que provocaría la muerte celular. Pero también se involucran otros factores, por ejemplo las células T, en particular en su respuesta ante estímulos extraños.



Con el tiempo, el sistema inmunológico del organismo, es cada vez menos eficaz en su lucha por la defensa orgánica. En las personas ancianas, disminuyen sus defensas, por lo que pueden sucumbir más fácilmente ante las enfermedades de tipo infeccioso.

No es el momento de analizar los diferentes aspectos del sistema inmunológico del organismo, sistema que nos proporciona una eficaz defensa frente a muy diversas agresiones externas, pero está absolutamente reconocido, que con la edad, se produce una involución notable del timo, lo que afecta al número de linfocitos CD3+ y CD4+, así como también del número y función de las células NK (*natural killer*), todas ellas, células integradas en el sistema inmunológico defensivo general del organismo (54-57).

Las células T, interviene claramente en respuesta a estímulos extraños, incluidos antígenos específicos y anticuerpos celulares anti - T. La involución notable de la masa y composición del timo que se observa en humanos, es responsable de la pérdida de la inmunidad defensiva, estableciendo que la proliferación de los linfocitos T, depende de la interacción de la interleucina 2 (IL-2) con su receptor específico (58).

Mientras las células T en reposo no poseen receptores para IL-2, ni producen IL-2, las células T activadas durante la linfoproliferación, sintetizan estas proteínas. La necesidad de IL-2 para la proliferación de las células T, da pie a pensar, que la disminución en la linfoproliferación que ocurre progresivamente con la edad, se debe a una producción disminuida de IL-2 y/o expresión disminuida del receptor IL-2. (59). De ahí la idea de corregir el envejecimiento mediante la adición de IL-2 exógena, al comportarse como un inmunomodulador potente (60).

### **Teoría del Acortamiento de los telómeros**

Enunciada por Olovnikov en 1971 (61), está basada en los conceptos previos de Bárbara Mc Clintock de 1941 y de J. Muller en 1938, quienes comprobaron que la parte extrema de los cromosoma, es diferente al resto del cromosoma, interpretándolo como que, durante la división celular, las células no replican completamente sus cromosomas, sino que en cada división se pierden sólo los fragmentos finales de los mismos, produciéndose un acortamiento progresivo (19). Pero puesto que las secuencias repetitivas no esenciales se localizan en los extremos, la parte esencial de los genes, no comenzaría a perderse hasta que no se hubiese producido un elevado número de divisiones celulares (62).

En el complejo proceso de reparación de los telómeros, interviene la enzima telomerasa, de ello se deduce, que si la enzima es inactivada, cada cromosoma puede perder algún ADN telomérico en cada ronda de replicación. Lo que se conoce con el nombre de: "*límite de Hayflick*".

Según esta hipótesis, las células potencialmente inmortales, como las germinales y las cancerígenas, deben esta capacidad a la actividad constante de la telomerasa, y pueden dividirse indefinidamente sin que sus cromosomas se acorten (63- 66).

Esto demuestra, que tanto la longitud del telómero como la actividad de la telomerasa, son biomarcadores que pueden estar implicados en el envejecimiento e inmortalización celular.

### **Teorías evolutivas** (Teoría del Reloj Biológico)

Según la cual, el envejecimiento está genéticamente programado a través de un gen, cuya expresión en un momento determinado de la vida, provocaría la aparición de cambios moleculares, celulares y de sistemas biológicos (19).

Esta teoría, fue actualizada posteriormente, interpretando el envejecimiento, como la expresión ordenada y programada de nuestro mensaje genético. Según este concepto, los tres periodos de la vida (desarrollo, reproducción y vejez), estarían regulados por genes, que serían activados secuencialmente al comienzo de cada periodo y reprimidos a su final (33). Explicando así, que la senescencia es una adaptación necesaria y programada, sin la que el recambio y renovación poblacional resultaría perjudicado y propone, que el control genético activo de los acontecimientos senescentes, está mediado por genes específicos. La crítica a esta hipótesis, queda recogida en las siguientes opiniones:

1. La mayoría de las muertes naturales de los seres vivos, exceptuando a los humanos, ocurren por accidentes, y suelen suceder antes de que el envejecimiento sea evidente. Lo que significa, que la mayoría de los animales no sobreviven en su estado salvaje, el tiempo suficiente para entrar en la senescencia, y sólo los individuos más aptos, son los que dejan su impronta en las generaciones siguientes, seleccionándose aquellas modificaciones genéticas, que mejoren las aptitudes de los individuos.
2. El otro punto de vista, propone que las mutaciones perjudiciales que se activan tarde, son las responsables del envejecimiento (67-69). Los genes del envejecimiento, se habrían instalado en los cromosomas humanos, porque la selección natural no habría podido evitar su difusión. Los alelos perjudiciales persistirían en una especie, sin que sus efectos nocivos se evidenciaran hasta la madurez sexual avanzada.  
Según esta teoría, se acumulan una variedad de genes perjudiciales que se activan tarde, y que causan senescencia y muerte cuando un individuo se traslada a un medio protegido y vive el tiempo suficiente para experimentar sus efectos negativos.
3. La tercera teoría, sugiere que la senescencia, es el resultado de un desajuste entre la supervivencia tardía y la fecundidad temprana (68). La

teoría del soma desechable (69), afirma que el nivel óptimo de inversión en el mantenimiento somático, es menor que el nivel que se necesitaría para la longevidad somática indefinida. Por lo tanto, al existir la probabilidad del riesgo de muerte violenta, la especie haría bien en invertir en sistemas de protección que garanticen el vigor juvenil sólo durante el período de reproducción, dirigiéndose el resto del suministro energético de un organismo hacia la promoción de una fertilidad óptima. Esta teoría sugiere que la selección natural, pone a punto el nivel de inversión en los procesos de mantenimiento somático para conseguir un equilibrio óptimo entre supervivencia y reproducción.

### **Hipótesis de los genes determinantes de la longevidad**

La hipótesis central, supone que la aparición y evolución de genes reguladores que mantienen los procesos vitales durante más tiempo, suministran una ventaja selectiva para las especies. Esta hipótesis propuesta por Cutler en 1975 (70), tiene 2 predicciones importantes:

1. El envejecimiento no está programado genéticamente, sino que es el resultado de procesos biológicos normales necesarios para la vida.
2. Pueden existir genes clave determinantes de longevidad de naturaleza reguladora, que son capaces de gobernar la tasa de envejecimiento del cuerpo entero. Afirmación que contrasta con el concepto de que el envejecimiento es un resultado de funciones biológicas tan complejas como el mismo organismo y que la esperanza de vida o tasa de envejecimiento, está determinada por miles de genes, que funcionan en mecanismos altamente complejos, únicos para cada célula o tejido.

Esta hipótesis tiene varias ventajas:

Presenta un argumento alternativo, el cual sugiere que a pesar de la gran complejidad del envejecimiento y de sus múltiples causas, los procesos que gobiernan la tasa de envejecimiento o esperanza de vida, pueden ser mucho menos complejos, y por lo tanto, estar sujetos a intervenciones en un futuro próximo. (71)

Si hay pocos mecanismos que gobiernen la tasa del envejecimiento, podría ser posible aumentar significativamente los años saludables de esperanza de vida humana, por medios no excesivamente costosos.

### **Hipótesis del daño mitocondrial**

Miquel y otros, en 1980 (72), mantuvieron que el envejecimiento celular puede derivar del daño causado al genoma mitocondrial (ADNmt), por radica-

les libres de la membrana mitocondrial interna. Como el genoma mitocondrial es necesario para la división mitocondrial, el daño al ADNmt, bloquea la replicación y recambio de esos organelos, con el consiguiente daño progresivo en la membrana. Esto causa una disminución progresiva con la edad, de la cantidad de mitocondrias funcionalmente competentes, con la consiguiente disminución en la producción de ATP y síntesis de proteínas dependientes de energía.

Más tarde, Fleming y cols en 1982, con su hipótesis de la “*mutagénesis mitocondrial intrínseca*” (43), afirmaron que el daño irreversible, es en el ADNmt. En 1984, afirmaron que este daño conduce a una síntesis inadecuada de proteínas de la membrana interna, y a una disminución resultante en la síntesis de ATP, que crea un círculo vicioso de pérdida mitocondrial, con la consiguiente disminución en la producción de energía, síntesis de proteínas, función fisiológica y muerte final de la célula.

Este concepto del daño al ADNmt, está de acuerdo con el hecho de que la síntesis del ADNmt, tiene lugar en la membrana mitocondrial interna, cerca de los sitios de formación de especies de oxígeno altamente reactivas y sus productos. Además, el ADNmt, puede ser incapaz de contrarrestar el daño producido por los subproductos de la respiración, porque en contraste al genoma nuclear, carece de histonas y de mecanismos de reparación adecuados.

Esta hipótesis de la mutación mitocondrial del envejecimiento, tiene varias ventajas:

1. Sugiere mecanismos posibles de intervención en el proceso del envejecimiento. Un ejemplo de ello, lo constituye la potenciación de la capacidad antioxidante de las células, por la administración de antioxidantes.
2. Explica por qué muchos tipos celulares no muestran una involución relacionada con el tiempo, mientras otras células (especialmente las neuronas) cambian con la edad.
3. Tiene una gran importancia clínica, porque la disfunción mitocondrial en las células somáticas, puede ejercer un papel etiológico en todas o algunas de las enfermedades degenerativas relacionadas con la edad.
4. Otra ventaja que surge al integrar los conceptos de los radicales libres con las opiniones clásicas de Minot (73) y Pearl (74) en el papel de diferenciación celular y tasa metabólica, es que ofrece una explicación más completa de las características principales de la senescencia, desde el nivel molecular al sistémico.

De lo expuesto, se deduce la complejidad que entraña discernir sobre las causas que determinan el envejecimiento. Probablemente o casi con seguridad, porque el envejecimiento, más que como respuesta a una sola causa,

sea la consecuencia o la concurrencia de varias con-causas, que modifiquen secuencial o conjuntamente, los parámetros biológicos a lo largo de los años. Por la misma razón, la naturaleza multicausal del envejecimiento, obliga a no desechar ninguna de estas hipótesis, e incluso algunos autores han tratado de reconciliar algunos de estos conceptos (75).

## CÓMO ENVEJECEMOS

Al centrar nuestra atención sobre “el cómo se envejece”, he de comenzar diciendo, que no es fácil abordar de una forma sintética, las diversas manifestaciones que marcan el envejecimiento, ya que se trata de un proceso multifactorial, en el que se afectan en mayor o menor grado y con mayor o menor rapidez, todos los órganos y sistemas corporales por lo que su exposición detallada, desbordaría el tiempo que razonablemente debo emplear en esta exposición.

Pero además, nuestro interés se centra en este momento, por razones ya comentadas, en el análisis del envejecimiento referido a la piel y sus componentes, que como les decía al principio, ha sido el objeto de mi dedicación continuada durante 44 años, y que es además uno de los órganos, en el que el paso de los años se manifiesta de forma más clara, precoz y fácil de apreciar, por cualquier observador desde el exterior.

Pero para poder resaltar las modificaciones que se instauran en la piel con la vejez, es inevitable realizar un previo y escueto recordatorio de sus características anatómico-fisiológicas normales y previas a las que se provocan con los años.

La Piel, es el órgano de mayor tamaño de nuestro cuerpo. Recubre la totalidad de su superficie. Su peso es aproximadamente el 10% del total. Su superficie es de 1,5 metros cuadrados, y su grosor de 5 a 3 milímetros, según la zona que se considere: párpados, codos, rodillas, palmas y plantas, etc.

La piel se comporta como:

1. **Barrera Protectora:** Mediante la que se previene la penetración de las radiaciones ultravioletas, tóxicos y microorganismos externos. Unos, detenidos gracias al PH ácido de la piel, o por la abundante y constante descamación de las células corneas superficiales. Otros debido a la flora bacteriana saprofita, como los difteroides, que inhiben el crecimiento de gérmenes patógenos del exterior.
2. **Impermeabilidad:** Es impermeable a sustancias externas, e impide que se pierda agua y electrolitos desde el interior.
3. **Resistente:** Resiste y amortigua traumas mecánicos y físicos externos.

4. **Regulador de la Homeostasis:** Actúa regulando la pérdida de calor, electrolitos y agua, a través de la vasodilatación, vasoconstricción sanguínea y sudoración.
5. **Captadora de estímulos:** Es receptora de impulsos nerviosos, captando estímulos externos de temperatura, presión, dolor, tacto, etc.
6. **Elemento Defensivo:** Actúa como un componente dinámico y activo, del sistema inmunológico (células de Langerhans), endocrino y metabólico (queratinocito).
7. **Órgano de Relación:** Es un órgano fundamental en las relaciones sociales. Una piel “sana”, “tersa”, etc., influye en la auto-estima y facilita las relaciones sociales interpersonales.
8. **Reservorio Energético:** La grasa que acumula la hipodermis, es un gran reservorio energético corporal.
9. **Órgano endocrino:** Actualmente, se ha demostrado la capacidad para segregar gran cantidad de sustancias activas en muy diversos importantes campos de la fisiología del organismo, y no se descarta la hipótesis, de que su número continúe amentando.

La posibilidad de agresiones externas de tipo infeccioso, físico, químico, mecánico, etc., dependen de circunstancias tan variables como: tipo y condiciones de trabajo, hábitos de vida, ejercicio al aire libre y exposición al sol, además de otros factores imputables cada vez más, a prácticas alimentarias inadecuadas, o consumo de tóxicos exógenos en forma de alcohol, drogas, tabaco, que influyen de manera importante sobre el trofismo y características de la piel (76).

Algunos de estos estímulos externos, dependiendo de su intensidad y duración, llegan a actuar como agentes agresores, que se superponen al paso de los años, modificando y alterando las características y morfología macro y microscópicas de la piel, objetivables mediante su simple observación cuidadosa, y nos permite apreciar variaciones en su grosor, presencia de arrugas anormales en cantidad, profundidad y localización, pérdida de elasticidad, modificaciones en el color, sequedad, así como zonas limitadas de piel áspera, rasposa (queratinización), que son signos del envejecimiento y en algunos casos extremos, llegando a la degeneración cancerosa.

El envejecimiento de la piel, responde en síntesis a dos causas diferentes, que en determinadas personas se superponen: Una, de implantación paulatina y progresiva que comienza hacia los 35-40 años, y la sufre la totalidad del tegumento, afectando a todas las personas, el llamado “**envejecimiento biológico o fisiológico**”. La otra forma de envejecimiento, es exclusiva de las zonas de piel descubiertas (cara y dorso de manos, sobre todo), y es el

resultado del efecto de la radiación solar, llamado **“fotoenvejecimiento”**, que está provocado por las Radiaciones Ultravioletas A y B, y es exclusivo de las personas que se exponen al sol de forma continuada y prolongada, como: trabajadores al aire libre (agricultores, albañiles, marineros, etc.), o que practican determinados hábitos sociales (deportes al aire libre, etc.). Este tipo de envejecimiento inducido por la radiación solar, es generalmente de implantación relativamente precoz, dependiendo de cuando comienza la exposición de la piel a los Rayos UV, por lo que no guarda relación con la edad del sujeto y es de mayor intensidad.

Recientemente, además del efecto perjudicial sobre la piel, de la edad y la radiación solar (Rayos UVA y UVB), ha despertado interés en los investigadores, el estudio de factores que hasta hace pocos años no se consideraban causantes o colaboradores en el envejecimiento, pero que hoy es inevitable su consideración como tales, entre ellos: las características y condiciones laborales, hábitos alimenticios inadecuados, consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, drogas, etc.) y por supuesto, el estado general de salud o enfermedad del individuo (77-81).

Es obvio, que estos dos tipos de envejecimiento (**fisiológico o biológico y fotoenvejecimiento**), ambos dinámicos y con momento de aparición diferente, se superponen en las personas en las que concurren los dos factores: los internos consecuencia de la edad (fisiológicos) y los externos, consecuencia principalmente de la exposición al sol (radiación solar, etc.).

En los comentarios que me propongo realizar hoy ante ustedes, me referiré de forma exclusiva al **“envejecimiento fisiológico”**, cuyas características generales son:

- Las de afectar a la piel de los seres humanos de manera universal, a medida que pasan los años.
- Aparecer con intensidad y velocidad diferente de unos individuos a otros, modificando la apariencia externa, la expresión corporal y facial y de forma muy llamativa, la textura y elasticidad de la piel y su color, notándose para nuestra desazón, como, paulatinamente van apareciendo arrugas, abultamiento debajo de los párpados, pérdida de elasticidad de la piel que tiende a “colgar” en la parte anterior del cuello y la cara interna de los antebrazos, pigmentaciones en el dorso de manos, aparición de canas y otros signos inequívocos del paso de los años, que nos hacen caer en la cuenta, de que se ha llegado a la “vejez” (82,83), lo que no siempre se acompaña de la actitud psíquica negativa (Fig. 1).

Viene a colación aquí, lo que pudo leerse en un graffiti callejero hace unos años, que decía: *“El hombre no envejece cuando se le arruga la piel, sino cuando se arrugan sus sueños y sus esperanzas”*.

Para que sean visibles los cambios generados con el paso de los años, previamente se han de modificar parámetros anatomofisiológicos de la piel, por lo que es preciso, aunque de manera rápida, el que hagamos un repaso de las características de la piel normal, para poder comprender y explicar los cambios inducidos por la edad.

### **Características Generales de la Piel**

La piel, está constituida por tres capas de tejidos superpuestas: el epitelio, la dermis y la hipodermis. Su grosor, composición, disposición y funciones, es diferente en cada una de ellas. En la dermis, están alojados los anejos cutáneos (Folículo pilo-sebáceo, Glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas), vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y músculos, con características anatomofisiológicas diferentes, además de células con misiones específicas (mastocitos, histiocitos, fibroblastos etc.) (Fig. 2,3,4,5).

**Epidermis.-** Embriológicamente deriva del ectodermo. Es la capa más superficial de la piel, formada por varias estratos celulares, formando un epitelio poliestratificado, la gran mayoría poligonales, conocidas con el nombre de queratinocitos o células Malpighianas, íntimamente unidas entre si mediante los desmosomas o puentes intercelulares (Fig. 6). Son células que sintetizan una proteína fibrosa de gran resistencia, la queratina, que ocupa la totalidad del citoplasma de las células más superficiales del epitelio, el estrato córneo.

Las células del epitelio se renuevan cada 28 días (*turnover celular*), a partir de una única capa de células germinales (capa de células basales), que es la capa más profunda del epitelio, dispuesta en forma de empalizada.

Las células basales, se multiplican, se diferencia y asciende hasta la superficie, dando lugar a varias capas celulares poligonales (queratinocitos), a las células granulosas (3-4 capas) que se especializan en la síntesis de queratohialina granular, y finalmente el estrato corneo superficial, compuesto por un número variable de capas celulares según la zona corporal (palmas/plantas, rodillas, cara, etc.). Los queratinocitos son células muertas, totalmente cornificadas y sin núcleo, cuya eliminación se realiza mediante descamación pasiva y continua. La función primordial del epitelio, aunque no exclusiva, es la de actuar como barrera y protección eficaz entre el medio interno y el exterior, ya que no sólo controla el nivel de pérdida de agua por la piel, sino que también protege eficazmente de las agresiones externas por elementos vivos (bacterias, virus, hongos, etc.), físicos, químicos y mecánicos, etc. (84-86).

Epstein y Maibach en 1965 (87), mediante técnicas autorradiográficas, comprobaron, que en la piel senil, el número de células basales en proceso de multiplicación y síntesis de ADN, estaba disminuido. Lo que posteriormente fue confirmado, al comprobarse que el índice de recambio celular o "*labelling*



*index*", decrece con la edad (88), así como la renovación (descamación) de las células corneas (89), que se quedan adheridas a la piel, produciendo la xerosis cutánea (sequedad) de la piel de los viejos (Fig. 7).

El estudio microscópico, confirma que la piel senil posee un epitelio más delgado que el de las personas jóvenes, y tampoco posee los entrantes y salientes característicos de la unión dermo-epidérmica (papilas dérmicas-crestas interpapilares), lo que da lugar a su aplanamiento (Fig. 8).

Esta piel adelgazada y aplanada, facilita su movilidad y desplazamiento lateral (horizontal) sobre los planos profundos, así como menor resistencia a los pequeños traumatismos, característica muy llamativa en la piel del anciano.

Con microscopia electrónica, en la piel joven, las células basales, especialmente las que están situadas en los ápices de las papilas dérmicas, poseen numerosas proyecciones citoplasmáticas muy finas, que se introducen en la dermis, con lo que se incrementa considerablemente la conexión entre epidermis y dermis. Sin embargo, las células basales de la piel senil, carecen de estas proyecciones, siendo además la superficie de contacto epitelio-dérmica prácticamente plana (90), por lo que ofrece menor resistencia a los despegamientos ante pequeños traumatismos, en forma de frecuentes erosiones, fáciles de ver en zonas pretibiales, dorso de manos y antebrazos, en las personas añosas.

En los ápices de las papilas dérmicas de la piel joven, se localiza un tipo de células basales, que se considera forma parte del colectivo de células llamadas en "*reposo*" o "*estancadas*". Junto a éstas, existen otras muy activas, que dan lugar al crecimiento de la epidermis y que se localizan en las crestas interpapilares.

Por este motivo, se comprende que la práctica desaparición de las papilas dérmicas durante el envejecimiento, provoque una pérdida de la capacidad proliferativa de los queratinocitos basales, ya que aumenta considerablemente el número de "células estancadas" (91,93), pero probablemente también, sea debido a cambios moleculares en los propios componentes del estrato basal (94).

Esta piel senil, tiene además una menor eficacia en su función de barrera, ya que permite una mayor permeabilidad para la absorción percutánea (95,96), lo que se justifica, además de por su adelgazamiento, porque está menos hidratado el estrato córneo, por lo que su flexibilidad disminuida, facilita la aparición de fisuras o grietas y abundante descamación, que se conoce como "*piel xerótica*".

Después de los 65 años, el componente lipídico del epitelio se modifica. Se incrementa el contenido en ácidos grasos libres (18 %, de colesterol, 18% de ceramidas y 50 % sulfato de colesterol), y disminuye el de lípidos neutros (8 % de triglicéridos y 18 % de ésteres esterólicos), que influyen negativamente sobre la descamación y función barrera del epitelio (97).

En base a los conocimientos actuales sobre inflamación, proceso que afecta básicamente a la dermis y que disminuyen con la edad, se puede afirmar, que también las células epiteliales intervienen en la génesis de este proceso, al liberar moléculas mediadoras de la inflamación, que difunden hacia la dermis a través de la membrana basal.

Gilchrest y cols. en 1982 (98), comprobaron que la piel senil, era mucho menos sensible a la quemadura solar, ya que era menor el eritema, el edema, el nivel de histamina y el número de células epidérmicas dañadas.

Las células de Langerhans (Fig. 9), otro de los componentes celulares de la epidermis que interviene en los mecanismos de defensa orgánicos inmunológicos, disminuyen en número en un 50% con la edad. Estas células, están intercaladas entre los queratinocitos y desarrollan importantes funciones en las reacciones de sensibilidad alérgica de contacto, reacciones que en las personas de edad están, por esa causa, disminuidas en intensidad.

**Membrana Basal:** La unión entre epitelio y dermis (unión dermo-epidérmica), se establece a través de una estructura de tipo fibroso, la membrana basal (Fig 10).

La microscopia electrónica, ha facilitado conocer la disposición y los componentes de la membrana basal, que es una estructura fibrilar compleja, dispuesta entre el epitelio y la dermis, cuyos elementos son: la lámina lúcida, la lámina densa, los hemidesmosomas y las fibrillas de anclaje.

Sus principales funciones, son las de adherencia de la epidermis a dermis, además de como soporte mecánico que, actuando a modo de criba, regula la permeabilidad de las sustancias y ayuda en la reparación y restauración epidérmicas, así como a la modulación de la diferenciación epidérmica (99).

En condiciones patológicas, tales como Lupus Eritematoso, Pénfigos, Penfigoides, el estudio de la Membrana basal con tinciones de inmunofluorescencia directa, nos proporcionan gran ayuda en su diagnóstico, al depositarse en esta estructura inmunoglobulinas de diferentes clases (IgM, IgG), y fracciones del Complemento (Fig. 11).

La cohesión de esta estructura con las células de la capa basal, la facilitan las fibras de anclaje, que cruzan la lámina lúcida hasta la lámina densa. La conexión con las estructuras dérmicas, se realiza mediante las fibrillas que conectan directamente el colágeno dérmico con la lámina densa (fibras oxitalan).

Desde el punto de vista bioquímico, la lámina densa está constituida especialmente por colágeno tipo IV (100,101), a cuyo nivel se aprecian numerosas diferencias entre la piel juvenil y la piel senil, entre otras, la duplicidad de la lámina densa y el complejo de fibrillas de anclaje, que fijan e inmovilizan la

membrana basal a la dermis. El organismo intenta así minimizar la falta de resistencia del epitelio a los despegamientos ante fricciones mínimas.

Estudios con microscopía electrónica de barrido, sobre la Membrana Basal en el envejecimiento (102), evidencian una reducción de las microvellosidades de las células basales epiteliales con la edad y un aplanamiento del “*encofrado*” de la lámina basal, lo que ocasiona una disminución del área de superficie de contacto y una dificultad en la adhesividad de la epidermis y la dermis, que son responsables de la mayor facilidad para el padecimiento de enfermedades ampollasas y las dificultades en la cicatrización en los viejos.

**Dermis:** El límite entre epitelio y dermis lo marca la membrana basal, e inmediatamente por debajo, se sitúa la dermis. Embriológicamente es de origen mesodérmico, y en ella se alojan los anejos cutáneos (glándulas sudoríparas ecrinas, apocrinas y complejo pilosebáceo), además de vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, músculos erectores del pelo y células propias de la dermis (fibroblastos, mastocitos, histiocitos, etc.).

La dermis está constituida por una matriz de sustancia fundamental, formada por proteoglicanos y glicosaminoglicanos, en la que se hallan inmersas gran cantidad de fibras y algunas células.

Está atravesada por una red de vasos sanguíneos y linfáticos y por fibras nerviosas aferentes y eferentes, constituyendo, asimismo el sostén necesario para la ubicación de los anejos: complejos pilosebáceos y glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas.

El grosor de la dermis varía según la zona del cuerpo: 1-2 mm de espesor en la cara, hasta los 4-6 mm en la espalda (103).

Clásicamente, la dermis se divide en dos zonas: la dermis papilar y la reticular.

A nivel de la unión dermoepidérmica, la dermis papilar, forma unas digitaciones perpendiculares (papilas dérmicas), que se proyectan hacia la epidermis y poseen una rica red capilar vascular, a través de la cual llega el aporte nutritivo necesario a la epidermis, que carece de irrigación propia y se nutre por imbibición desde la dermis papilar. Las papilas dérmicas, proporcionan un aspecto festoneado a la unión dermoepidérmica (104).

**Sustancia fundamental:** La matriz que sirve de soporte mecánico a las distintas estructuras que componen el tejido conectivo de la dermis, es la sustancia fundamental. Además, actúa favoreciendo la interacción celular, la nutrición de las células y es un importante reservorio de agua para el organismo, ya que sus moléculas, son capaces de almacenar agua hasta 1.000 veces su volumen.

Bioquímicamente está formada por diversas macromoléculas, principalmente cadenas de glicosaminoglicanos, unidas a un núcleo proteico. La cantidad

de glicosaminoglicanos de la dermis humana, decrece con la edad, pero no se conoce si es debido a una disminución de su síntesis, o al aumento de su catabolismo (105). De todas formas, la reducción en la concentración de proteoglicanos y ácido hialurónico, puede llevar a una pérdida de hidratación dérmica, lo que contribuye también al aspecto envejecido de la piel (106,107).

**Fibras elásticas y de colágeno:** En el tejido dérmico, entremezclado con la sustancia fundamental, encontramos una red fibrosa agrupada en haces orientadas tridimensionalmente, que es la que confiere a la piel sus propiedades biomecánicas, de elongación, distensión y recuperación. Estos haces fibrilares, pertenecen a dos grandes tipos de fibras, la elástica y la colágena, que se diferencian entre si por sus características morfológicas, tintoriales, ultraestructurales y bioquímicas (Fig. 12).

Estas fibras están constituidas por dos componentes: una molécula proteica, homogénea, no fibrilar, conocida como elastina y un componente microfibrillar, que es el esqueleto donde se agrega la elastina para formar las fibras elásticas maduras. Este componente microfibrillar, parece estar formado por una glicoproteína rica en disulfuros, llamada fibrillina.

La elastina, es un polipéptido de unos 800 aminoácidos, que se forma a partir de un gen elastina, que contiene la información codificada para formar esta molécula. La información, se transcribe al RNA mensajero del retículo endoplásmico de los fibroblastos.

Los polipéptidos de la elastina, son transferidos al espacio extracelular por medio del aparato de Golgi, donde se alinean formando una estructura fibrilar, que será estabilizada por medio de enlaces intramoleculares, conocidos como desmosinas e isodesmosinas (108).

Las fibras elásticas ocupan el 2 - 4 % del volumen total de la dermis, diferenciándose tres tipos: oxitalan, elaunina y fibra elástica madura, que se pueden distinguir entre si por medios tintoriales y por su distinta localización en dermis. Su cantidad, viene determinada por el balance entre el índice de síntesis y el índice de degradación.

Además, se ha descrito en la dermis profunda de piel normal, la presencia de una estructura plástica, denominada "*sábana-elástica*", que se interpreta como un cuarto tipo de fibra elástica, pero cuya función no es conocida con exactitud (109).

Con la edad, las fibras elásticas sufren una serie de alteraciones, que son distintas cuando se trata de zonas cubiertas o por el contrario, expuestas a la radiación solar.

En el envejecimiento fisiológico, los cambios que se observan, son los responsables de las alteraciones de las propiedades mecánicas (elongación-

recuperación) y del aspecto laxo de la piel, en especial de la escasa o nula recuperación tras estiramiento.

Inicialmente, se pensó que la única diferencia entre el envejecimiento fisiológico y el daño actínico de las fibras elásticas, era puramente cuantitativo (110), pero la microscopía electrónica, demuestra que se trata de dos procesos esencialmente distintos, aunque puedan estar superpuestos, sugiriéndose, que los cambios de las fibras elásticas correspondientes a zonas no expuestas, son excepcionales en individuos menores de 45 años.

**Fibras de colágeno:** El colágeno corresponde al 70-80 % del peso seco de la dermis. Las fibras están formadas por una proteína fibrosa que se agrega en forma de haces, proporcionando a la piel su turgencia y resistencia.

Los haces de colágeno, son más delgados a nivel de la dermis papilar, y más gruesos en la dermis reticular, en la que forman una trama más densa y adoptan una disposición paralela a la superficie de la piel (111).

El colágeno se sintetiza en el citoplasma de los fibroblastos, y es el resultado de un proceso enzimático que actúa a este nivel, en el complejo ribosoma-RNA mensajero. Primero se forma una molécula precursora proteica soluble, denominada protocógeno, para transformarse posteriormente en colágeno maduro. Las moléculas de colágeno, se agregan entonces espontáneamente para formar fibras insolubles.

Las fibras de colágeno, están formadas por numerosas fibrillas formando paquetes de un diámetro de 200 y 500 Å. Con microscopía electrónica, en las microfibrillas se detectan estriaciones, que intercalan bandas claras y oscuras. A su vez, las microfibrillas están formadas por agrupaciones de filamentos rodeados de un material rico en hidratos de carbono, que estabilizan su estructura.

El peso molecular del colágeno es de 290.000 D. Está compuesto por tres cadenas de polipéptidos. La prolina y la hidroxiprolina, son los aminoácidos más frecuentes en la molécula, representando aproximadamente la mitad de la totalidad de los aminoácidos que la componen.

Los diferentes aminoácidos y su orden secuencial, originarán los distintos tipos de moléculas de colágeno. Este proceso viene determinado genéticamente, y el orden secuencial de los aminoácidos, será a su vez, determinante de las propiedades fisicoquímicas, así como de las funciones de la molécula de colágeno.

Se han identificado unos quince tipos diferentes de colágeno, que tiene en común, la característica disposición triple helicoidal y se dividen en dos categorías:

*Categoría I:* Colágeno que forman grandes bandas fibrosas extracelulares conocidos como colágenos intersticiales. A esta categoría corresponden

los colágenos tipos I, II y III, responsables de las propiedades elásticas de la piel.

*Categoría II:* Colágenos llamados menores, que no son capaces de formar fibras con definido patrón en bandas. Se incluyen en esta categoría, los tipos IV a X. El colágeno tipo IV es un componente de la membrana basal, y el VII, forma parte del complejo de anclaje fibrilar.

En el niño, el colágeno se dispone en forma de fibras paralelas a la superficie cutánea, lo que hace indistinguible la dermis papilar de la reticular. En el adulto joven, la dermis papilar se organiza en forma de finas fibras entrecruzadas, y la dermis reticular, en forma de trama laxa de bandas anchas y onduladas.

En la piel del adulto de edad avanzada, aparecen modificaciones en la densidad de la trama de la red de colágeno (111-114), lo que probablemente indica, que existe una disminución de los espacios interfasciculares, que en condiciones normales están ocupados por elastina y sustancia fundamental. Debido a que la sustancia fundamental disminuye con la edad, los haces se encuentran más juntos y apelmazados, dando un aspecto relativo de aumento de densidad.

La producción de hidroxiprolina, que se halla particularmente aumentada durante toda la vida fetal, decrece hasta los 30-40 años de edad, manteniéndose estable después. Lo mismo con la actividad de las enzimas, que participan en las modificaciones postranslacionales de la síntesis del colágeno, (propil-4-hidroxilasa, la lisilhidroxilasa, la galactosiltransferasa y la glucosiltransferasa).

A medida que avanza la edad, cambia también la relación de los diferentes tipos de colágenos. Así, en la vida fetal predomina el tipo III, pero con los años va aumentando el tipo I, hasta hacerse predominante.

Todos los cambios descritos hasta aquí son fisiológicos e independientes de la exposición solar.

### **Envejecimiento del sistema pigmentario:**

El color natural de la piel humana, está determinado genéticamente y se debe a la melanina, pigmento sintetizado por los melanocitos (Fig. 13).

Las radiaciones ultravioleta solares, inducen a una mayor producción de melanina en los melanocitos, proporcionando el bronceado, tanto inmediato como tardío, conocido también como color facultativo (115,116).

Además de los factores genéticos y las Radiaciones UV, en la pigmentación de la piel interviene factores hormonales, que son igualmente determinantes, como la MSH (*Melanocyte Stimulating Hormone*) y la controvertida actuación de la Melatonina.

La MSH, actúa directamente sobre los melanocitos, uniéndose a receptores específicos. Esta unión estimula a la adenilciclase, provocando un aumento de los niveles intracelulares de AMP cíclico. El AMP cíclico, actúa como segundo mensajero en los melanocitos normales, activando la melanogénesis e induciendo la actividad mitótica (117,118).

Además, la MSH actúa también a otros niveles, como es, favoreciendo la formación de prolongaciones dendríticas del melanocito, activando la dispersión y el transporte de los melanosomas hacia los queratinocitos de su alrededor.

Otras hormonas implicadas en los mecanismos de la pigmentación de la piel, son los estrógenos y la progesterona, que aumentan durante el embarazo, provocando la hiperpigmentación fisiológica de las aréolas mamarias, pezones, línea media abdominal, genitales externos y en ocasiones, el color anómalo de la piel en zonas de la cara, provocando el cloasma. La ACTH y la b-lipotropina, también pueden influir en los cambios de pigmentación cutánea.

La melanina, se sintetiza en los melanocitos, en unos organelos intracitoplásmicos (melanosomas), y son posteriormente transferidos a las células epiteliales de su entorno. Cada melanocito, provee de melanina aproximadamente a 36 queratinocitos de su alrededor (1/36, unidad epidermo-melania), a los que transfiere sus melanosomas cargados de pigmento.

Durante el envejecimiento, en el sistema pigmentario se produce una disminución progresiva del número total de melanocitos, junto a modificaciones de los melanosomas, que conduce a que sus funciones sean deficitarias, tanto en la protección o pantalla frente a las radiaciones ultravioletas, como en la eliminación de radicales libres de oxígeno a nivel de la piel, facilitando un daño irreversible en relación con la protección frente al envejecimiento.

Embriológicamente, los melanocitos derivan del ectodermo y su procedencia es la cresta neural. A partir de la quinta semana de gestación, los melanocitos emigran a través de la dermis, hasta alcanzar la capa basal de la epidermis, entre cuyas células quedan intercalados (119).

Su origen (cresta neural), justifica su morfología dendrítica con prolongaciones citoplásmicas. Su tamaño es mayor que el de las células epiteliales que los rodean. Su citoplasma es claro y las prolongaciones ramificadas (demostrables con tinciones de impregnación argéntica), se dirigen hacia los queratinocitos adyacentes, pudiendo alcanzar células de estratos más superficiales (cuerpo mucoso de Malpigio), pero en condiciones normales, nunca atraviesan la membrana basal dermoepidérmica. Otra de las características de los melanocitos, es la ausencia total de desmosomas (puentes intercelulares), característica de las células malpighianas.

Como ya hemos comentado, en su interior se aprecian unos organelos distintivos, los melanosomas, donde se sintetiza un biocromo marrón: la melanina.

Estos melanosomas, constituyen el producto de la actividad de los melanocitos, por lo que se pueden considerar como glándulas exocrinas unicelulares.

La síntesis de melanina, se obtiene a partir de una serie de reacciones bioquímicas secuenciales complejas, que acontecen en el interior de los melanosomas. A medida que se sintetiza la melanina, ésta va rellenando el interior del melanosoma, de acuerdo con el estadio de maduración del mismo. Así, en un melanosoma de estadio I, encontraremos una gran actividad tirosinasa, sin melanina madura. Este melanosoma de tipo I, se localiza en el interior del citoplasma celular cerca del núcleo. A medida que va madurando, disminuye la actividad tirosinasa y aumenta la cantidad de gránulos de melanina, así como que el melanosoma se dirige hacia la periferia de citoplasma celular y a sus dendritas, preparándose para ser transferido a los queratinocitos adyacentes. Este fenómeno de transferencia de los melanosomas a los queratinocitos periféricos, es conocido con el nombre de "*fenómeno de citocrinia*". A partir de aquí, el pigmento se podrá distribuir uniformemente por toda la epidermis, gracias al movimiento ascendente de los queratinocitos (*turnover celular*).

Los melanocitos sintetizan bajo control genético, dos tipos de melanina. La *eumelanina* y la *feomelanina*, que son responsables de los distintos tipos de coloración de la piel. La eumelanina, proporciona los tonos marrón-negruzco y la feomelanina los tonos rojizo-claros. En cada ser humano se sintetizan los dos tipos de melaninas, pero predomina una u otra clase.

En contra de la opinión general, el color de la piel de las distintas razas humanas, no está determinado por el número de melanocitos, sino por las características genéticas de los melanosomas: cantidad y tamaño de los gránulos de melanina, dispersión y agregación en el interior de los queratinocitos, así como el tipo de pigmento predominante sintetizado (*eumelanina* o *feomelanina*).

Los melanosomas de personas de raza negra, contienen eumelanina, al igual que los de la raza caucásica, pero adquieren un volumen ocho veces superior, por lo que su catabolismo es mucho más lento. Son de forma ovoide y una gran parte de los melanosomas, están en el estadio IV de maduración.

La función primaria de la melanina, es la de actuar como filtro o pantalla frente a las radiaciones ultravioleta solares, impidiendo así la acción nociva sobre el DNA de las células epiteliales, situación que de nos ser controlada por este y otros mecanismo, a los que nos hemos referido a lo largo de nuestra exposición, además de condicionar un envejecimiento intenso y de rápida instauración en las zonas expuestas (elastosis), avocarían a la aparición de preneoplasias y neoplasias cutáneas (Fig. 14).

Hay que señalar no obstante, que no todos los efectos de la melanina son beneficiosos. Por ejemplo, en los individuos de raza negra, el aumento de la pigmentación favorece la absorción de calor a partir de la luz solar (rayos



infrarrojos), absorción que se tiene que contrarrestar con el aumento de la sudoración corporal. Además, el intenso color negro, impide el paso de las radiaciones UV, indispensable para la síntesis de Vit. D, por lo que los raquitismos, son más frecuentes entre la población negra, además naturalmente de la mal-nutrición endémica, que se suma como factor determinante en amplios grupos poblacionales de esta raza.

Las lesiones pigmentarias que se observan clínicamente en la piel de las personas de edad, son también causadas por el proceso de envejecimiento cutáneo general y, por tanto de los melanocitos, que ocasionan lesiones cutáneas, muchas de ellas por acumulación anómala de estas células (120,121), como es el caso de los lentigos seniles.

### **Modificaciones de los Anejos Cutáneos Inducidos por el Envejecimiento:**

En una consideración global del envejecimiento de la piel, debemos comentar también las modificaciones de los anejos cutáneos, ya que sus cambios contribuyen de manera importante a la apariencia externa de las personas.

#### ***Glándulas sebáceas:***

Son glándulas de secreción holocrina, que desemboca a nivel del canal del tallo piloso, formando la llamada unidad pilosebácea, que se localizan en la dermis del tegumento, excepto en palmas y plantas. Su tamaño y densidad no es uniforme. Las glándulas situadas en cuero cabelludo, cara, zona anal y medio-torácica, son las que tienen mayor tamaño, densidad y son funcionalmente más activas (122,123).

La actividad funcional de las glándulas sebáceas, está íntimamente relacionados con la estimulación hormonal, principalmente los andrógenos, pero también los estrógenos, las hormonas tiroideas y la STH.

A partir de la pubertad, en la que aumenta la producción de andrógenos, tanto de origen gonadal como suprarrenal, aumenta el tamaño y actividad de las glándulas sebáceas. La testosterona, es el principal andrógeno implicado en esta estimulación.

La secreción sebácea, se reduce considerablemente con la edad en ambos sexos, al disminuir de forma progresiva la secreción de hormonas (124,125).

#### ***Glándulas sudoríparas ecrinas:***

Son glándulas de tipo tubular y secreción exocrina, localizadas a nivel de la dermis, que desembocan directamente en la superficie de la piel, a través del epitelio. Estas glándulas se encuentran en todo el tegumento, a excepción del lecho

ungueal, labios, vulva y glándula. Histológicamente, podemos distinguir dos componentes principales en su estructura: el ovillo secretor y el conducto excretor.

El hipotálamo actúa como termostato regulador de la temperatura del cuerpo humano, y su órgano efector es la glándula sudorípara. Cuando el hipotálamo recibe información sobre el grado de calentamiento corporal excesivo, se produce el estímulo sobre la glándula, y esta segrega sudor, que al evaporarse rebaja la temperatura del cuerpo (126,127).

Los estímulos aferentes a este centro termorregulador hipotalámico, tienen dos procedencias: las variaciones de la temperatura externa y las variaciones de la temperatura corporal interna, según sean debidas a factores externos (ejercicio físico, aumento de la temperatura exterior, etc) o al estímulo interno, como es la fiebre. Una vez recibido el mensaje, el hipotálamo envía impulsos nerviosos eferentes hacia estas glándulas sudoríparas, por medio de neurotransmisores (acetilcolina).

La sudoración varía de un lugar a otro del cuerpo, dependiendo de la densidad de las glándulas sudoríparas, y está influenciada por múltiples factores, como es el consumo de agua, la temperatura ambiente, el estado emocional, la raza, el sexo o la edad, etc.

En las personas ancianas, los mecanismos de termorregulación se alteran. Su tolerancia al calor es mayor, por lo que presentan menor sudoración.

Estudios actuales están modificando la significación e importancia de estas glándulas, al asignarles funciones mucho más complejas que la simple termorregulación, como es la de: metabolización de electrolitos, glicosaminoglicanos, hormonas, enzimas, prostaglandinas, receptores para hormonas esteroides, etc. Incluso la detección de IgA a nivel de las porciones ductales e intracanaliculares de las glándulas ecrinas, que podrían interpretarse, como la inactivación de diversos antígenos a nivel de la piel (128,129).

### ***Glándulas sudoríparas apocrinas:***

Son glándulas tubulares de secreción exocrina, con una porción secretora que se localiza a nivel dermo-hipodérmico y una porción excretora, que se abre mediante un conducto a nivel del folículo piloso.

Estas glándulas están especialmente desarrolladas en las axilas, región anogenital y areolas mamarias y su secreción disminuye con la edad.

Glándulas apocrinas modificadas, se encuentran a nivel del conducto auditivo (glándulas ceruminosas), en los párpados (glándulas de Moll), en la mama (glándulas mamarias) y en las areolas mamarias (glándulas de Montgomery). Su actividad está relacionada con la estimulación androgénica, por lo que inician su secreción en la pubertad.

El sudor apocrino, es responsable del mal olor del cuerpo, y es el resultado de la degradación enzimática de la secreción glandular, por parte de las colonias bacterianas de las zonas. Se las conoce también con el nombre de “*glándulas vestigiales*”, al corresponderse con las que provocan la atracción sexual en los mamíferos inferiores (130,131).

### ***Uñas***

Las uñas son láminas córneas, duras, lisas, transparentes y convexas, que se sitúan en la cara dorsal del tercio distal de los dedos de las manos y de los pies. Tiene una tonalidad rosada, por transparencia del lecho ungueal sobre el que se asientan. Su grosor varía de 0,5 a 0,75 mm. En su parte más próxima, se observa una zona blanca en forma de semiluna, conocida como *lúnula*.

Las uñas se modifican según la edad. En los recién nacidos y en los niños, las uñas son flexibles, transparentes, de superficie lisa y convexa y no siempre se visualiza la lúnula. En los adultos, la lámina es más dura y resistente, observándose siempre la presencia de lúnula, al menos en los dedos pulgares.

En la senectud la uña pierde brillo, se vuelve opaca, grisácea, frágil y la lúnula tiende a desaparecer (132). Su superficie presenta un aspecto ondulado y estriado (onicorrexis), y se deforma adoptando un aspecto en vidrio de reloj (Fig. 15).

En las personas, el índice de crecimiento ungueal, es inversamente proporcional a la edad. Por tanto, crecen menos según avanza la edad.

En general, las uñas suelen tener un crecimiento más rápido en los dedos de las manos que en los pies, y sus cambios con la edad, van íntimamente ligados a la disminución de su resistencia a doblarse y romperse.

Las uñas de los dedos de los pies, principalmente las que corresponden al dedo gordo, presentan también una serie de alteraciones que se relacionan con la edad. Entre ellas la presencia de onicogriposis, en la que la uña es mucho más gruesa, de color amarillento, con estriaciones longitudinales, y se despega del lecho por hiperqueratosis subungueal (133-134).

### ***Folículo piloso:***

El folículo piloso, debe ser considerado como una unidad anatómica, constituida por el propio folículo piloso, la glándula sebácea, la glándula sudorípara apocrina y el músculo erector del pelo.

El tallo del pelo, que forma parte del folículo piloso propiamente dicho, es una estructura queratinizada, desvitalizada y flexible, que emergen de la vaina epitelial del folículo. Folículos pilosos se encuentran en prácticamente la

totalidad de la superficie corporal, a excepción de las palmas y plantas y las semimucosas oral y genital.

Su color, es una de las características que se incluyen dentro de un mismo fenotipo racial. La coloración normal del pelo puede presentar una gran gama de tonos, dependiendo del pigmento melánico que contengan.

También su forma varía según las razas y la zona corporal. En general, el pelo de las razas asiáticas, es liso y redondo al corte transversal, mientras el de la raza blanca es ondulado y oval, y en las negras, ensortijado y elipsoide.

La longitud, también viene determinada genéticamente, dependiendo principalmente de la duración de la fase de anagen y del índice de crecimiento, que se sitúa entre 0,22 y 0,40 mm/día en el cuero cabelludo, con grandes variaciones según se trate del pelo de la nuca, vértex o sienes.

Los estrógenos reducen el índice de crecimiento del pelo, mientras que la tiroxina lo aumenta, y el cortisol podría actuar retrasando la fase anágena. En varones con alopecia masculina (alopecia androgenética), los andrógenos reducen el índice de crecimiento y el grosor del tallo.

Los cambios que acontecen en el pelo con el envejecimiento, son quizá los más fáciles y precoces de observar, aunque en la mente de todos está las múltiples posibilidades de enmascararlos en cantidad y características. En cualquier caso, de todos es sabido que las personas ancianas tienen menos pelo a nivel del cuero cabelludo, es más fino y delgado y su índice de crecimiento y diámetro del tallo es menor. Al mismo tiempo, en la mayoría de las personas de más de cuarenta años, aparecen canas de forma progresiva.

A pesar de que en general el pelo se encanece con la edad, la tendencia a que aparezcan en personas jóvenes, es congénita en algunos casos, así como también, la escasa tendencia a encanecer en otros.

En las mujeres añosas, se observa con cierta frecuencia vello negro, grueso y largo a nivel del mentón y del labio superior (Fig. 16). Estas mismas mujeres, en cambio, tienen menos vello en axilas y pubis, a la vez que más fino.

En los varones, hay pérdida de la densidad del pelo de la barba y aparición de pelo en el conducto auditivo externo, las fosas nasales y las cejas (135,136).

De manera casi generalizada, la mitad de la población tiene el pelo gris a partir de los 40 años, y es debido a una pérdida progresiva de los melanocitos del bulbo piloso (Fig. 17).

Al microscopio electrónico, se aprecia en los pelos grises, que los melanocitos siguen ocupando su situación anatómica normal, pero contienen grandes vacuolas en su citoplasma, junto a melanosomas parcialmente melanizados. En los pelos blancos, los melanocitos son muy escasos o completa-

mente ausentes. El pelo del cuero cabelludo, se encanece con mayor rapidez que el del resto del cuerpo, debido probablemente a la mayor relación que existe entre las fases anágena y telógena, a nivel del pelo terminal del cuero cabelludo.

### ***La Hipodermis:***

Es la capa mas profunda de la piel. Es de origen mesodérmico y su unidad funcional es el adipocito, célula repleta de grasa, que constituye un reservorio energético y calorífico fundamental para el organismo, además de dar forma y proteger los relieves óseos, actuando como almohadilla y amortiguador (protector) frente a los traumatismos (Fig. 18).

A estas funciones de la grasa subcutánea, que podríamos llamar clásicas, de gran valor biológico, se están añadiendo otras funciones que comienzan a intuirse y a descubrirse recientemente, entre otras, la evidencia de función secretora de un gran número de sustancias activas a diferentes niveles orgánicos, lo que permite considerar al tejido subcutáneo, como un *“importante órgano endocrino multifuncional”*.

Las células adiposas están dispuestas en acúmulos más o menos amplios (lóbulos adiposos), delimitados por tejido conjuntivo y en menor cantidad fibra elástica, formando los septos interlobulillares, que conectan directamente con la dermis. Donde la piel es muy flexible, las fibras conjuntivas escasean. En cambio, donde se adhiere a las partes subyacentes (regiones palmar y plantar) son gruesas y numerosas. Los septos interlobulillares, están recorridos por numerosos vasos sanguíneos, troncos nerviosos y terminaciones nerviosas.

Según las regiones del cuerpo y del tipo de alimentación en cantidad y calidad, los adipocitos se desarrolla un número y tamaño variable, que en conjunto forman un tejido de grosor considerable en el abdomen (3 cm), zona pelvica, glúteos, etc., cifra que en las personas obesas, aumenta considerablemente. En zonas corporales como los párpados, no existe hipodermis.

A medida que avanza la edad y mucho más evidente en la vejez, el tejido adiposo, o panículo adiposo va desapareciendo progresivamente, con lo que sus funciones claudican de forma progresiva y casi total, razón entre otras, del mayor resalte de las estructuras óseas en el anciano y variaciones en la termorregulación, con tendencia al frío incluso en épocas de calor y menor resistencia a los traumatismos.

En resumen, llegado este momento de la exposición, podemos realizar, para su mejor comprensión, una síntesis de las principales funciones de la piel y sus modificaciones con los años, que tienen además, una gran importancia en nuestra apariencia externa. Entre ellas:

- La disminución de la división celular de los queratinocitos, provoca un enteltecimiento de la descamación, y el subsiguiente engrosamiento del estrato corneo, mientras que la epidermis se adelgaza hasta un 15 % a partir de los 60 años, con lo que la cicatrización de heridas se entelteece.
- La disminución de los lípidos de las células epiteliales, provoca el fallo de su función barrera protectora, permitiendo parcialmente la permeabilidad, lo que da lugar al aumento de la pérdida transepidérmica de agua, que conduce a la deshidratación de la piel y a su sequedad.
- Disminuye la producción de sebo por las glándulas sebáceas y del número de las glándulas sudoríparas, lo que incrementa la sequedad de la piel.
- Además, componentes de la dermis como los proteoglicanos, modifica sus características, restando capacidad de fijación de agua.
- Las proteínas de estructura, el colágeno y la elastina, se desnaturalizan o desaparecen, causando pérdida de elasticidad, flexibilidad y resistencia, que dan lugar a la aparición de arrugas, así como facilidad para la rotura de los vasos sanguíneos ante mínimos traumatismos, provocando fenómenos purpúricos (púrpura senil), en antebrazos y piernas, tan frecuentes en los viejos, tras pequeños traumatismos o espontáneamente.
- La dermis pierde un 20% de su espesor, dando lugar a adelgazamiento y transparencia, lo que facilita la observación de la red vascular superficial, y menor resistencia de la piel en su conjunto.
- El número de melanocitos disminuye del 10-20% por década, con lo que la piel en general pierde color. En cambio, en zonas limitadas, especialmente en la cara, aparecen pigmentaciones anómalas.
- Aparecen dilataciones capilares o telangiectasias en regiones malares, dorso de nariz y frente.
- El deterioro de la respuesta inmune de las células epiteliales, provoca la disminución de la reactividad a reacciones de contacto alérgico.
- Disminución de la percepción sensorial para los estímulos dolorosos.
- Disminución del tejido adiposo, que causa pérdida del peso y del acolchamiento de los salientes óseos y de la reserva energética, además de menor resistencia al frío, con tendencia a la hipotermia.
- Disminución del espesor y de la velocidad de crecimiento de las uñas y de su resistencia, con tendencia a la fragilidad.
- Modificaciones en el número, calidad y color del pelo, con aclaramiento del número de folículos pilosos y encanecimiento, que se acompaña del

aumento del grosor y velocidad del crecimiento del vello en las cejas, orificios nasales y del conducto auditivo externo en los hombres y en las mujeres crecimiento del vello en el área del bigote y barbilla

Para concluir, quiero hacer hincapié, en que el estudio del envejecimiento es un campo científico joven, pero muy prometedor. Su análisis ha proporcionado un gran número de hipótesis para tratar de explicarlo, algunas de ellas muy próximas entre si, otras sobre bases científicas muy diferentes, pero por desgracia, ninguna nos permite etiquetarla de teoría causal universalmente aceptada, por lo que aún falta mucho para comprender plenamente el proceso del envejecimiento.

Las investigaciones continúan a buen ritmo con aportaciones muy interesantes, como son, entre otras muchas, las del grupo de investigadores que encabeza Juan Carlos Izpisua, del *Salk Institute de California*, y el *Centro de Medicina Regenerativa de Barcelona*, que han conseguido ralentizar el envejecimiento usando células madre, publicación del 2011 en la Revista Nature.

También las investigaciones de la Universidad de San Diego (California. USA), que se centran en el cultivo de fibroblastos cutáneos de pacientes con "Progeria de Hutchinson-Gilford". Enfermedad hereditaria muy rara, que acelera sin control el envejecimiento infantil, con cuyos fibroblastos, los investigadores generaron un nuevo tipo de células madre llamadas IPS, o células madre de pluripotencia inducidas (*Induced Pluripotent Stem-cells*), que tienen las mismas capacidades que las células pluripotentes embrionarias, con lo que se dispone de un modelo de envejecimiento acelerado, que a su vez permite buscar una forma de alterar "el proceso de envejecimiento normal en los humanos".

De todo lo expuesto, se desprende la complejidad del fenómeno del envejecimiento, cuya naturaleza multifactorial es objeto de análisis por variadas disciplinas, a lo largo de un espectro de tópicos que oscilan desde los aspectos moleculares y evolutivos, hasta sus implicaciones socioeconómicas, políticas y de derechos humanos.

Por tanto, todas las posibilidades y esperanzas son posibles en este sector en pleno desarrollo, de tal forma, que el conseguir que los seres humanos lleguen o sobrepasen los 150 años, no es cosa del mañana, pero si quizá, del pasado mañana.

Yo, como les decía al principio de esta exposición, estoy inmerso en este grupo de población cuya trayectoria vital ha sido larga, con la sensación objetiva de haber cumplido con mi deber y disfrutado de la misma, haciendo lo que ha sido mi vocación, la medicina y su enseñanza. Por ello, me parece de una gran belleza y esperanza, la frase atribuida a Pitágoras de Samos (582 AC-497 AC) filósofo y matemático griego, quien decía:

*“Una bella ancianidad es, ordinariamente,  
la recompensa de una bella vida”.*

Al terminar estos comentarios, quiero hacerlo agradeciéndoles desde luego su atención, pero también, abriendo una amplia ventana a la ilusión en la vida y por la vida, y me ha parecido oportuno hacerlo también con unos versos de Simone de Beauvoir, autora, que como les decía al principio, dedicó mucho de su tiempo y obra literaria a la vejez, y que aporta una visión práctica de esta fase de la vida, en la que tan necesaria es la comprensión y el afecto.

Dice así:

- Si la vejez no es sólo un hecho estadístico, sino que representa la culminación de un proceso
- Contribuyamos entre todos, a que esta culminación, sea en los términos más positivos posibles.

*Simone de Beauvoir*

Muchas gracias por su atención.

24 Enero 2013

Francisco J. Carapeto Márquez de Prado

## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo destacar y agradecer, la labor ejemplar de Uti Romeo, Secretaria del Servicio de Dermatología del Hospital Clínico “Lozano Blesa”, con cuya colaboración, eficacia y ayuda, he contado siempre.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1.- Alba V. Historia social de la vejez. Barcelona, Laertes, 1992.
- 2.- Strehler BL. Ageing: concepts and theories. Lectures on gerontology 1982, 1-7
- 3.- Weiss KM. In search of human variation. Genomic Res 1998, 8: 691- 697.
- 4.- Hayflick I. The future of ageing. Nature 2000, 408: 267-269.
- 5.- Cumming E, Henry W. E. Growing Old. New York: Basic. 1961, pp. 227.
- 6.- Atzon G, Schechter C, Greiner W. Clinical phenotype in families with longevity. J Am Geriatr Soc 2004, 52: 274-277.
- 7.- Jazwinski SM. Longevity, genes and aging. Science 1996, 273: 54-59.
- 8.- Troen BR. The biology of aging. The Mount Sinai J of Med 2003, 70:1-22.



- 9.- Cutler RG. Evolutionary perspective of human longevity. En: Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. McGraw-Hill Publ, New York. 1990
- 10.- Grailov LA, Grailova NS. Evolutionary theories of aging and longevity. The Sci World Journal 2002, 2: 339–356.
- 11.- Kirkwood TB, Austad SN. Why do we age?. Nature 2000, 408: 233– 38.
- 12.- Orgel LE. The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevant to aging: a correction. Proc Natl Acad Sci USA 1970, 67: 1476.
- 13.- Beckman Kb, Ames Bn. The free radical theory of aging matures. Physiol Rev 1998, 78: 547–581.
- 14.- Vijg J. Somatic mutations of aging: a re-evaluation. Mutat Res 2000, 447: 117–135.
- 15.- Warren M. Care of the chronic aged sick. Lancet 1946, 1: 841-843
- 16.- Szilard L. On the nature of the aging process. Proc Nat Acad Sci USA 1959, 45:30-45.
- 17.- Comfort A. The biology of senescence. New York: Elsevier 1979, pp:81-86.
- 18.- Miquel J, Fleming JE. A two-step hypothesis on the mechanism of in vitro cell aging cell differentiation followed by intrinsic mitochondrial mutagenesis. Exp Gerontol 1984, 19:31-6.
- 19.- Hayflick L, Moorhead, P. S.. “The serial cultivation of human diploid cell strains.” Exp Cell Res 1961, 25:585-621.
- 20.- Streler BL. Agein: concepts and theories. Lectures on Gerontology 1982, pp:1-7
- 21.- Goldstein, S. “Replicative senescence: the human fibroblast comes of age.” Science 1990, 249:1129-1133.
- 22.- Corral-Debrinski M, Horton T, Lott M, Shoffner J, and cols. “Mitochondrial DNA deletions in human brain: regional variability and increase with advanced age.” Nat Genet. 1992, 2:324-329
- 23.- Linnane AW, Ozawa T, Marzum S, Tanaka M. Mitochondrial DNA mutations as an important contributor to ageing and degenerative diseases. Lancet 1989, 8639:642-645.
- 24.- Richter C. Do mitochondrial DNA fragments promote cancer and aging ?. Febs Lett 1988, 241:1-5.
- 25.- Haan G., Van Zant G.. Genetic analysis of hemopoietic cell cycling in mice suggests its involvement in organismal life span. Faseb J. 1999, 13:707-713
- 26.- Laflamme M, Murry C. Regenerating the heart. Nat Biotechnol 2005, 23: 845-858.
- 27.- Sheldrake AR. The ageing, growth, and death of cells. Nature 1974, 250:381-385.
- 28.- Pardo Andreu G. Consideraciones generales sobre algunas de las teorías del Envejecimiento. Rev Cubana Invest Biomed 2003.
- 29.- Meyerson M. Telomerase enzyme activation and human cell immortalization. Toxicology Letters: 1998, 102: 41-45.

- 30.- Kanungo MS. Biochemistry of aging. New York: Academic Press.1980.
- 31.- Cluter RG. Recent progress in testing the longevity determinant and dysdifferentiation hypotheses of aging. Arch Gerontol Geriatr 1991, 12:75-98.
- 32.- Slagboom PE, Vug J. Genetic instability and aging: theories, facts, and future perspectives. Genome 1989, 31:373-385.
- 33.- Comfort A. The biology of senescence. New York: Elsevier.1979, pp:88-96.
- 34.- Wallace DC. Mitochondrial genetics: a paradigm for aging and degenerative diseases. Science 1992, 256:628-632.
- 35.- Harman D. Aging: a theory based of free radical and radiation chemistry. J Gerontol 1956, 11:298-300.
- 36.- Harman D, Eddy DE. Free radical theory of aging: beneficial effect of adding antioxidants to the maternal mouse diet on life span of offspring: possible explanation of the sex difference in longevity. En.: Jonhson JE, Walford R, Harman D, Miquel J, eds. Free radice age and degenerative diseases. 1986, pp:109-122.
- 37.- Halltwell B, Gutteridge JM, Cross CE. Free radicals, antioxidants and human disease: Where are we now? J Lab Clin Med 1992, 119: 598-620.
- 38.- Sohal RS, Agarwal A, Agarwal S, Orr WC. Simultaneous overexpression of copper- and zinc-containing superoxide dismutase and catalase retards age-related oxidative damage and increases metabolic potential in *Drosophila melanogaster*. J Biol Chem 1995, 270: 15671-15674
- 39.- Schriener SE, Linford NJ, Martín GM, Treuting P, and cols. Extension of murine life span by overexpression of catalase targeted to mitochondria. Science 2005, 308:1909-1911.
- 40.- Van Remmen H, Ikeno Y, Hamilton M, Pahlavani M, and cols. Life-long reduction in MnSOD activity results in increased DNA damage and higher incidence of cancer but does not accelerate aging. Physiol Genomics 2003, 16:29-37
- 41.- Muller Fl, Lustgarten Ms, Jang Y, Richardson A, Van Remmen H. Trends in oxidative aging theories. Free Radic Biol Med 2007, 43:477-503.
- 42.- Miquel J, Binnard R, Fleming JE. Role of metabolic rate and DNA-repair in *Drosophila* aging: implications for the mitochondrial mutation theory of aging. Exp Gerontol. 1983, 18:167-171.
- 43.- Fleming JE, Miquel J, Cottrell SF, Yengoyan LS, Economos AC. Is cell aging caused by respiration dependent injury to the mitochondrial genome. Gerontology 1982, 28:44-53.
- 44.- Nohl H. Involvement of free radicals in ageing: a consequence or cause of senescence. Free Rad Med 1993, 49:653-667.
- 45.- Orgel LE. The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevance to ageing. Proc Natl Acad Sci USA 1963, 49:517-521.
- 46.- Orgel LE. The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevance to ageing. A correction. Proc Natl Acad Sci USA 1970, 76:1476.

- 47.- Mckerrow J. Nonenzymatic postranslational amino acid modifications in aging: a brief review. *Mech Ageing Dev* 1979, 10:371-377.
- 48.- Brownlee M. Glycosylation products as toxic mediators of diabetic complications. *Annu Rev Med* 1991, 42:159-66.
- 49.- Monnier Vm, Cerami A. Nonenzymatic browning in vivo: possible process for aging in long lived proteins. *Science* 1981, 211:491-493.
- 50.- Kristal Bs, Yu BP. An emerging hypothesis synergistic induction of aging by free radicals and maillard reactions. *J Gerontol* 1992, 47:107-114.
- 51.- Strehler Bl, Hirsch G, Gussek D, Johnson R. Codon-restriction theory of aging and development. *J Theor Biol* 1971, 33:429-474.
- 52.- Jazwinski SM. An experimental system for the molecular analysis of the aging process: The budding yeast *sacharomyces cerevisiae*. *J Gerontol* 1990 45:B68-B74.
- 53.- Walford RL. Immunologic aspects of aging. *Klin Wochenschr.* 1969, 47:599-605.
- 54.- Flodin NW. The senescence of postmitotic mammalian cells: a cell-clock hypothesis. *Mech Ageing Dev* 1984, 27:15-27.
- 55.- Makinodan T, Kay MM. Age influence on the immune system. *Adv Immunol* 1980, 29:287.
- 56.- Fabris N, Muzzioli M, Mocchegiani E. Age-dependent decline of T-cell cloning potential in mice. *Mech Ageing Dev.* 1982, 18:315-325
- 57.- Zeman K, Tchórzewski H, Majewska E, Pokoca L. Relative and absolute numbers of T lymphocyte subpopulations and NK cells in male population in relation to age. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 1988, 36:673-677
- 58.- Cantrell Da, Smith Ka. Transient expression of interleukin 2 receptors. Consequences for T- cell growth. *J Exp Med* 1983, 158:1895-18911.
- 59.- Murasko D, Goonewardene LM. T cell formation in aging: mechanisms of decline. *Ann Rev Geron Ger* 1990, pp. 71-96.
- 60.- Miller Ra, Harrison DE. Delayed reduction in T cell precursor frequencies accompanies diet - induced lifespan extension. *J Immunol* 1984, 136:977-983.
- 61.- Olovnikov, A. M. Principle of marginotomy in template synthesis of polynucleotides. *Dokl Akad Nauk SSR* 1971, 201:1496-1499.
- 62.- Olovnikov A M. Telomeres and vascular biology. *Heart.* 1998, 80: 110-111
- 63.- Kelly DP. Cell biology: Ageing theories unified. *Nature* 2011, 470:342-343.
- 64.- Sahin E, Colla S, Liesa M and cols. Telomere dysfunction induces metabolic and mitochondrial compromise. *Nature* 2011, 470:359-365.
- 65.- Sahin E, Depinho RA. Linking functional decline of telomeres, mitochondria and stem cells during ageing. *Nature* 2010, 464:520-528.

- 66.- Jaskelioff M, Muller Fl, Paik Jh and cols. Telomerase reactivation reverses tissue degeneration in aged telomerase-deficient mice. *Nature* 2011, 469:102-106.
- 67.- Medawar PB. An unsolved problem of biology. London: Lewys. 1952.
- 68.- Kirkwood T, Rose M. Evolution of senescence: late survival sacrificed for reproduction. *Phil Trans R Soc London B.* 1991, 332:15-24.
- 69.- Kirkwood Tbl, Holliday R. The evolution of ageing and longevity. *Proc R Soc London* 1979, 205:531-546.
- 70.- Cutler RG. Evolution of human longevity and the genetic complexity governing aging rate. *Proc Natl Acad Sci* 1975, 72:4664-4668.
- 71.- Cutler Rg. Longevity is determined by specific genes: testing and hypothesis. Testing the theories of aging. 1982, 25-114-118.
- 72.- Miquel J, Economos Ac, Fleming J, Johnson JRJR. Mitochondrial role in cell aging. *Exp Gerontol* 1980, 15:575-591.
- 73.- Minot CS. The problem of age, growth and death. *Pop Sci Mon* 1907, 71:496.
- 74.- Pearl R. The rate of living. London, University, 1928.
- 75.- Miquel J. An integrated theory of aging as the result of mitochondrial DNA mutation in differentiated cells. *Arch Gerontol Geriatr* 1991, 12:99-117.
- 76.- Kligman Am, Grove Gl Y Balin AK: Aging of Human Skin. En Finch, CE, y Schneider, EL (eds.), *Handbook of The Biology of Aging*. New York, Van' Nostrand Reinhold Company, Inc.,1985
- 77.- Kleinsmith AM y Perricone NV: Common skin problems in the elderly. *Dermatologic Clinics* 1986, 3:485-499.
- 78.- Ery L. Skin problems in the elderly. London Churchill Livingstone. 1th edition, 1985.
- 79.- Marks R: Skin disease in old age. London. Martin Dunitz Ltd. 1th edition, 1987.
- 80.- LEVER WF Y SCHAUMBURG-LEVER G: Histopathology of the skin. Philadelphia, JB Lippincott Company, 7th edition, 1990.
- 81.- Fitzpatrick Tb, Eisen J, Z.Wolf K, Freedberg 1m, Austen KF: *Dermatology in general medicine*. New York. McGraw-Hill Book Company. 3th edition, 1987.
- 82.- Beier W, Brehme Kh, Wiegel D. Vitality, aging and biological efficiency of a multicellular system. *Mech Ageing Dev.* 1973, 1:313-318.
- 83.- Gilchrest BA: Los efectos del envejecimiento en la piel. *Sandorama* 1984, 11:25-28.
- 84.- Lavker Rm, Kwong F Y Kligman AM: Changes in skin surface patterns with age. *J Gerontol* 1980, 35:341-354.
- 85.- Hollbrook K Y Odland C: Regional differences in the number of cell layers of the human stratum corneum: An ultrastructural study: *J Invest Dermato*1974, 62:415-422.

- 86.- Lavker R: Structural alterations in exposed and unexposed skin. *J Invest Dermatol* 1979, 73:59-66.
- 87.- Epstein Wl Y Maibach H: Cell renewal in human epidermis. *Arch Dermatol* 1965, 92:462- 468.
- 88.- Roberts D y Marks R: The determination of regional and age variations in the rate of desquamation: A comparison of four technique. *J Inter Dermatol* 1980, 74:13-16.
- 89.- Jansen Lh, Hojyo-Tomoka Mt Y Kligman AM: Improved fluorescence staining technique for estimating turnover of the human stratum corneum. In *J Dermatol* 1974, 90:9-12.
- 90.- Lavker Rm, Zheng P Y Dong G: Morphology of aged skin. *Clin Geriatr Med*. 1989, 5:53-67.
- 91.- Lavker Rm Y Sun TT: Epidermal stem cells. *J. Invest Dermatol* 1983, 81:121-127
- 92.- Grove Gl Y Kligman AM: Age-associated changes in human epidermal cell renewal. *J. Geronto* 1983, 38:137-145.
- 93.- Hill WR y Montgomery H: Structural changes in aging human skin. *J Invest Dermatol* 1940, 3:321-325.
- 94.- Montagna W Y Carlisle K: Structural changes in aging human skin. *J Invest Dermatol* 1979, 73:47-53.
- 95.- Tagami H: Electrical measurement of the water content of the skin surface. *Cosmetics and Toiletries* 1982, 97:39-47.
- 96.- Grove Gl, Duncan S Y Kligman Am. Effect of aging on the blistering of human skin with ammonium hydroxide. *Br J Dermatol* 1982, 107:393-400..
- 97.- Elias PM: Epidermallipids, barrier function and desquamation. *J Invest Dermatol* 1983, 80:44-49.
- 98.- Gilchrest Ba, Murphy G, Soter Na Effect of chronologic aging and ultraviolet light on Langerhans cells in human epidermis. *J Invest Dermatol* 1982, 79:85-88.
- 99.- Heaphy Mr Y Winkelmann RK: The human cutaneous basement membrane-anchoring fibril complex: Preparation and ultrastructure. *J Invest Dermatol* 1977, 68:177-186.
- 100.- Cooper JH. Microanatomical and histochemical observations on the dermal-epidermal junction. *Arch Dermatol* 1958, 77:18-22.
- 101.- Eady RAJ. The basement membrane. *Arch Dermatol* 1988, 124:709-712.
- 102.- Hull Mt, Warfel KA:Age-related changes in the cutaneous basal lamina: scanning electron microscopic study. *J Invest Dermatol*. 1983, 81:378-80.
- 103.- Rook A, Wilkinson Ds, Ebling Fjg, Champion Rh Y Burton JI: *Textbook of Dermatology*. London. Blackwell Scientific Publications. 4th edition, 1986.
- 104.- Mckee PH:Pathology of the skin. London. Gower Medical Publishing. 1th edition, 1989.

- 105.- Johnson Wc, Helwig EB. Histochemistry of the acid mucopolysaccharides of skin in normal and in certain pathologic conditions. *Am J Clin Pathol* 1963, 40:123-131.
- 106.- Winan D R. Biosynthesis, organization and degradation of mucopolysaccharides. *Arch Belg Derm Syph* 1972, 28:35-40.
- 107.- Jacques J, Cameron HCS. Changes in the ground-substance of healing wounds. *J Pathol* 1969, 99:337-340.
- 108.- Varadi DP. Study on the chemistry and fine structure of elastic fibers from normal adult skin. *J Invest Dermatol* 1972, 59:238- 246
- 109.- Hashimoto K, Dibella RJ. Electron microscopic studies of normal and abnormal elastic fibers of the skin. *J Invest Dermatol* 1967, 48:405-423.
- 110.- Montagna W, Carlisle K. Structural changes in ageing skin. *Br J Dermatol*. 1990, 35:61-70
- 111.- Nigra Tp, Friedland M, Martin GR. Controls of connective tissue synthesis: collagen metabolism. *J Invest Dermatol* 1972, 59: 44-49.
- 112.- Lazarus GS. Collagen, collagenase and clinicians. *Br J Dermatol* 1972, 26:193-199.
- 113.- Grant Me, Prockop DJ. The biosynthesis of collagen. *N Engl J Med* 1972, 286:194-199.
- 114.- Meigel Wn, Gay S, Weber L. Dermal architecture and collagen type distribution. *Arch Dermatol Res* 1977, 259:1-10.
- 115.- Holbrook KA, Underwood RA, Vogel AM, et al. The appearance, density and distribution of melanocytes in human embryonic and fetal skin revealed by the anti-melanoma monoclonal antibody HMB-45. *Anat Embryol* 1989, 180:443-445.
- 116.- Cochran AJ. The incidence of melanocytes in normal skin. *J Invest Dermatol* 1970, 55:65-70.
- 117.- Fitzpatrick TB. Human melanogenesis. *Arch Dermatol Syph* 1952, 65:379-391.
- 118.- Pearse AGE. Histochemistry: theoretical and applied, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1972.
- 119.- Gilcrest Ba, Blog Fb, Szabo G. Effects of aging and chronic sun exposure on melanocytes in human skin. *J Invest Dermatol* 1979, 73:141-143
- 120.- Fitzpatrick Tb, Miyomato M, Ishikawa K. The evolution of concepts of melanin biology. *Arch Dermatol* 1967, 96:305-323.
- 121.- Staricco Rj, Pinkus H. Quantitative and qualitative data on the pigment cells of adult human epidermis. *J Invest Dermatol* 1957, 28:33-45.
- 122.- Ebling Fjg Y Cunliffe WJ: The Sebaceous Glands. En *Textbook of Dermatology*. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH. London 1995.
- 123.- Burton JL. Blackwell Scientitic Publications, 1986, pp. 1897-1936, London.
- 124.- Moreno Jiménez J. Sánchez Pedreño P: Estructura y fisiología de la glándula sebácea. *Piel* 1989, 2:427-432.

125.- Vantrou M, Venencie P Y Chaumiel JC: Les lipides cutanés de surface chez l'homme. Origine, synthèse et régulation. *Ann Dermatol Vénérolog* 1987, 114:1115-1129.

126.- Morimoto T: Variations of sweating activity due to sex, age and race. En *The Physiology and Pathophysiology of the skin*. A. Jarret (ed.). Academic Press, London, vol. 5, 1978, pp.1655-1666.

127.- Silver A, Montagna W Y Karacan I: The effect of age on human eccrine sweating. En *Advances in Biology of skin*. W. Montagna (ed.), Pergamon Press, Oxford, 1965, vol. 6. pp:129-149.

128.- Kligman Am Y Balin AK: *Aging and the Skin*. Balin AK y Kligman AM (eds.), Raven Press, New York, 1989.

129.- Gebhart W: What is New on Sweat Glands. *Dermatologica* 1989, 178:121-122.

130.- Schaumburg-Lever G, Lever WF. Secretion from human apocrine glands. *J Invest Dermatol* 1975, 64:38-41.

131.- Montes Lf, Baker Bl, Curtis AC. The cytology of the large axillary sweat glands in man. *J Invest Dermatol* 1960, 35:273-291

132.- Markofsky J Y Vogelmann JH: The effect of aging on the rate of linear nail growth. *J Invest Dermatol* 1979, 73:126.

133.- Orentreich N Y Duhr Np: Nail Changes with Aging. En *Aging and the Skin*. Balin AK y Kligman AM (eds.). Raven Press. New York, 1989, pp:285-306.

134.- Lubach D, Cohrs W Y Wurzinger R: Incidence of Brittle Nails. *Dermatologica* 1986, 172: 144-147.

135.- Camacho Martínez F: Anatomía y fisiología del folículo piloso. *Piel* 1987, 2:156-168.

136.- Rook A, Dawber R: *Enfermedades del pelo y del cuero cabelludo*. Versión española Vidal Lliteras J. Espaxs, Barcelona, 1984.

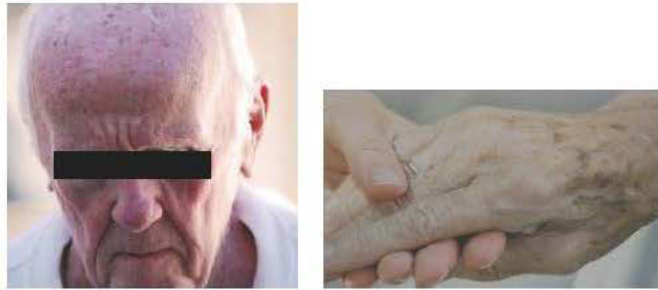


Fig. 1

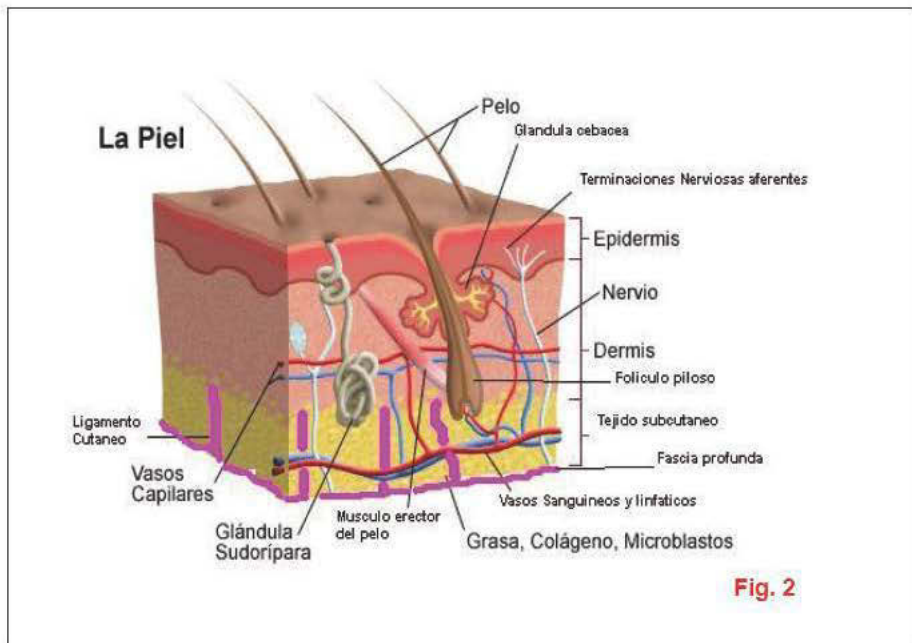
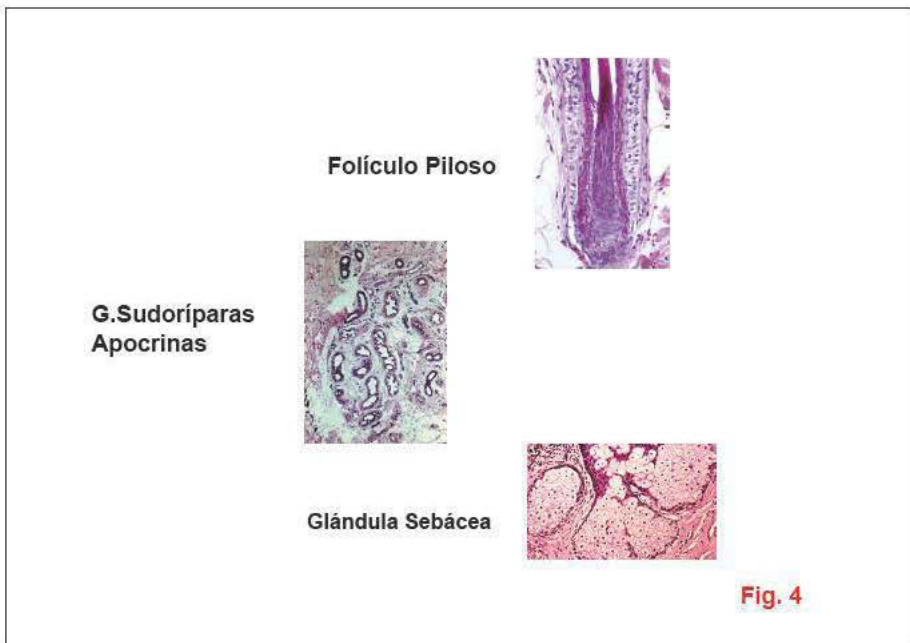
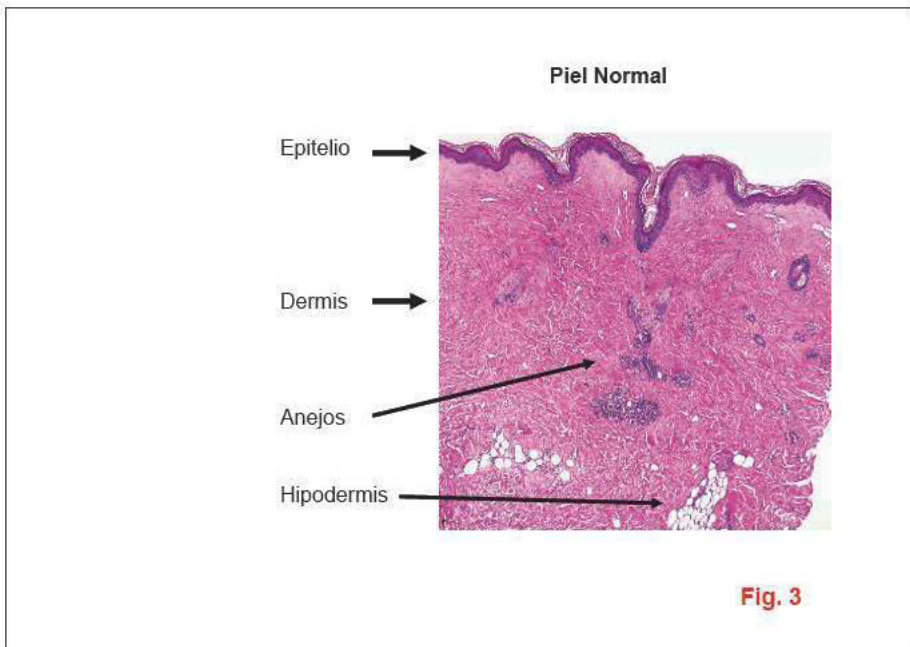
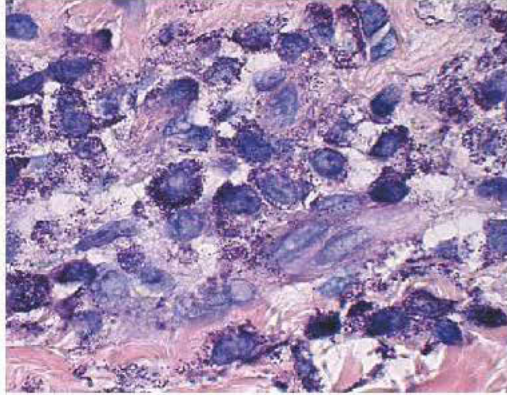


Fig. 2



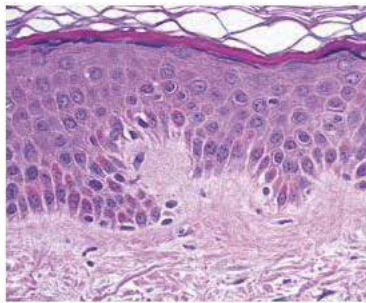


Células Mastocitarias.  
Tinción Azul de  
Toluidina



**Fig. 5**

**Epitelio**



**Desmosomas**



**Fig. 6**

Xerosis



Fig. 7

Piel normal

Crestas Interpapilares

Papilas dermicas



Piel senil

Atrofia epitelial

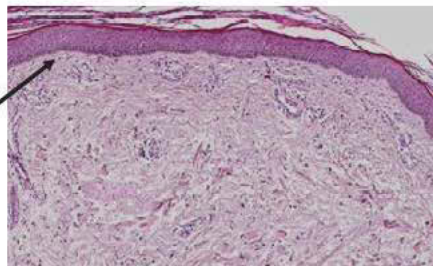


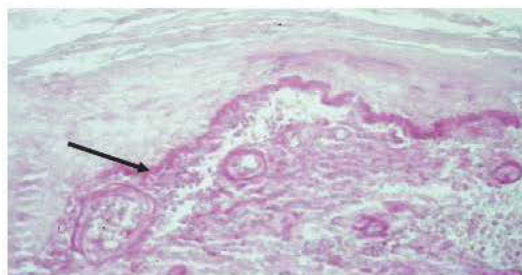
Fig. 8

Células de Langerhans  
Técnica de Inmunohistoquímica



**Fig. 9**

Membrana Basal  
Tinción PAS



**Fig. 10**

## Membrana Basal. Inmunofluorescencia Directa

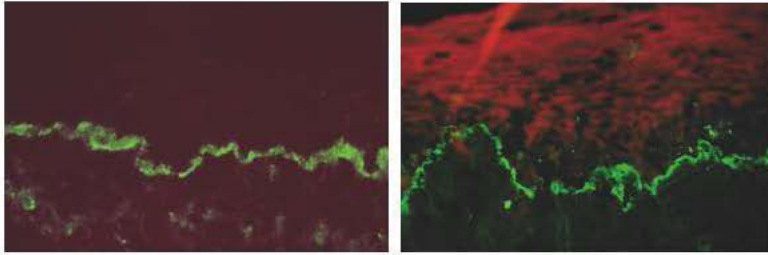


Fig. 11

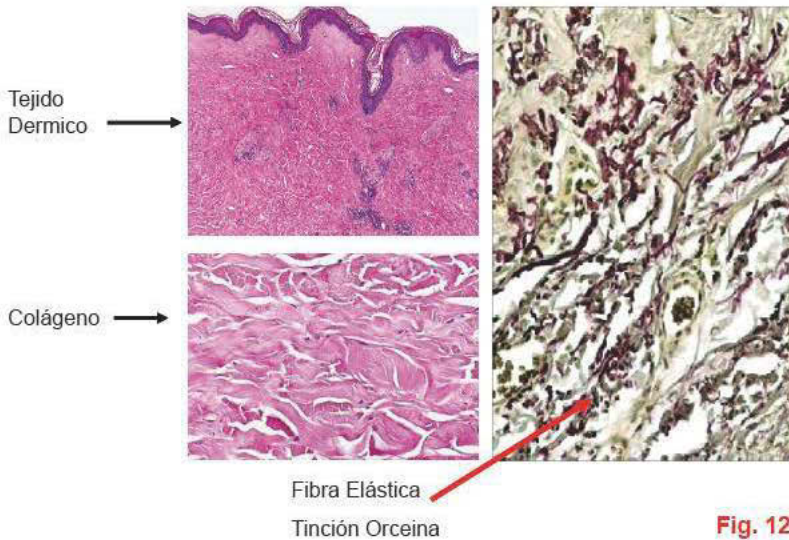


Fig. 12

Melanocitos

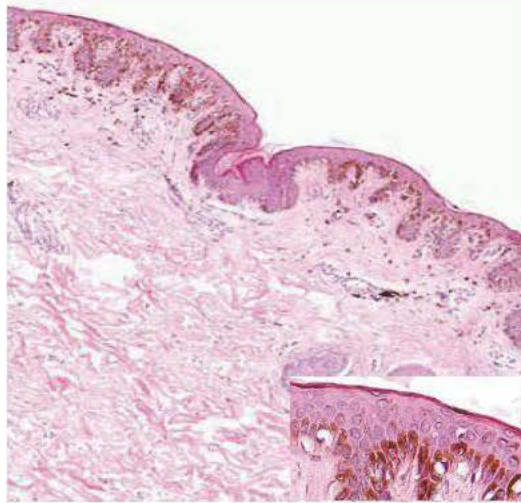


Fig. 13

Elastosis Solar (Elastosis). Queratosis Seniles

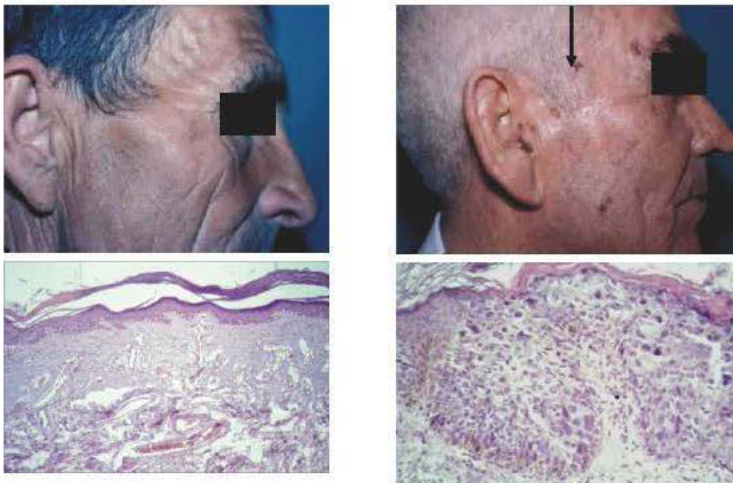


Fig. 14

Distrofia Ungeal Senil



Fig. 15

Hipertrichosis Senil



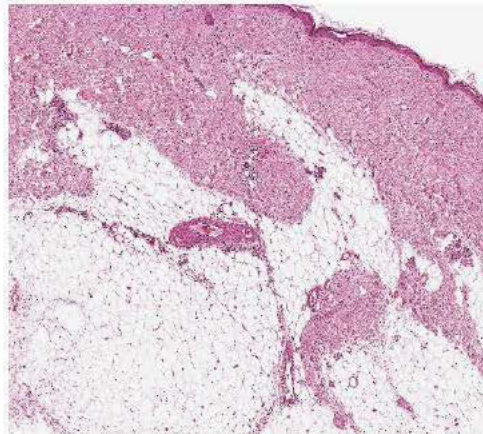
Fig. 16

Alopecia Androgénica y canicie



**Fig. 17**

Hipodermis



**Fig. 18**



PALABRAS FINALES  
DE LA SOLEMNE SESIÓN DE APERTURA  
DEL CURSO ACADÉMICO 2013

POR EL  
EXMO. SR. D. MANUEL BUENO SÁNCHEZ.  
PRESIDENTE



Excma. Sra. Presidenta del Gobierno de Aragón, Excma. Sra. Consejera de Educación, Universidad, Cultura y Deporte, Excmo. Sr. Consejero de Sanidad, Bienestar y Familia, Excma. Sra. Vicepresidenta Primera de las Cortes de Aragón, Excmo. Sr. Presidente del Tribunal Superior de Justicia de Aragón, Excmo. Sr. Rector Magnífico de la Universidad de Zaragoza, Ilmo. Sr. Subdelegado del Gobierno en Zaragoza

Distinguidas Autoridades

Excmos. Sres.

Excmos. e Ilmos. Sras. y Sres. Académicos

Sean mis primeras palabras para recordar al académico numerario de la Real Academia Nacional de Medicina y Académico correspondiente de nuestra Institución Exmo. Sr. D. Julián Sanz Esponera recientemente fallecido.

El Doctor Luis M. Tobajas, Secretario General de esta Real Academia de Medicina ha dado lectura a la Memoria Reglamentaria del año 2012 recientemente finalizado y en donde se recogen todas nuestras actividades, con una especial referencia a la difícil situación económica que puede obligar-de persistir- a tomar decisiones no deseadas. Mi gratitud y felicitación por su excelente trabajo.

Doy la bienvenida más cordial a nuestros nuevos académicos correspondientes que, dada su calidad, contribuirán al desarrollo en la excelencia de nuestra Institución.

Mis felicitaciones a todos los premiados por su merecido reconocimiento. Debo subrayar en este apartado al Premio ASISA que se otorga por primera vez y que significa el reconocimiento al egresado/a de nuestra Facultad de Medicina que ha obtenido la mejor puntuación en la prueba nacional de acceso MIR. El espíritu de este reconocimiento es acercar nuestra Real Academia a los médicos jóvenes que deben ser nuestro futuro, como es el caso de nuestra primera premiada la licenciada Lage Martínez. Este año ha recibido el Premio al reconocimiento por su trayectoria profesional el Dr. D. Antonio Lacleta al que expreso mi admiración por su ejemplo.

El Dr. D. Francisco José Carapeto y Márquez de Prado ha pronunciado el discurso inaugural reglamentario que titula "Envejecimiento: cuando, por qué, cómo". Este tema es, sin duda, apasionante y ha preocupado a la

humanidad desde tiempos remotos. Envejecer puede analizarse desde ángulos muy diversos: históricos, médicos, biológicos, antropológicos, psicológicos, filosóficos, sociológicos e, incluso, humorísticos. Así estudia David P. Barash este hecho de la naturaleza en su bello libro “El envejecimiento” (Salvat, 1994). Nuestro académico numerario ha escrito un excelente discurso en el que se pregunta cuando se inicia este proceso, cuál es o cuáles son sus causas y cómo es el proceso a nivel celular. Cuando en Medicina existen muchas teorías para tratar de explicar un proceso, en este caso de obligado cumplimiento, no pueden ser precisas las respuestas. El Dr. Carapeto recoge más de 300 teorías del envejecimiento y analiza con más detalle diez y seis de ellas. Esta rigurosa revisión da paso a una segunda parte en la que el prestigioso dermatólogo examina con la mayor atención las modificaciones que sufren la piel y anexos con motivo de su envejecimiento y que tan frecuentemente denuncian el comienzo de esta etapa.

La vida es el resultado de mantener el equilibrio entre las agresiones a nuestras células y su capacidad regenerativa. Todos tenemos dos opciones: morir jóvenes o hacernos viejos. Maurice Chevalier al cumplir 75 años fue interrogado sobre si se lamentaba por su edad y contestó rotundamente que no, si se consideraba la disyuntiva. Envejecer es un fenómeno complejo que nos ocurre a todos, año tras año, día tras día, incluso mientras están oyendo estas palabras de apertura de un nuevo año académico. El poeta griego Menandro –ya hace bastantes años- exclamaba: “¡Oh vejez enojosa! No tienes nada bueno que ofrecer a los mortales sino que, por el contrario, eres pródiga en dolores y enfermedades y, sin embargo, todos esperamos alcanzarte y hacemos todo lo posible para tener éxito”.

Algunos hechos comprobables en relación con esta etapa normal de la vida pueden ser, recordando a Facundo Cabral que Moisés dirigía el Exódo del pueblo elegido a los 80 años de edad y Rubinstein interpretaba como nadie a Chopin con 90 años.

Querido Profesor Carapeto mis sinceras felicitaciones por tu bello discurso cuyo análisis me sugiere que una persona no envejece cuando se arruga su piel, sino cuando se arrugan sus sueños y esperanzas, circunstancias ambas que, afortunadamente, no concurren en tu persona.

Muchas gracias a las autoridades que nos acompañan en este solemne acto y a todas las personas presentes.

OBRAS RECIBIDAS PARA LA BIBLIOTECA  
EN EL AÑO 2012



## OBRAS RECIBIDAS EN EL AÑO 2012

1. "ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA". Volumen 11 Año 2010 Un tomo, DVD (14x21cms) ... 6802
2. "SESION INAUGURAL" de la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana. Ilmo. Sr. D. Fernando Bonilla-Musoles Enero 2012. Un tomo, 117 Pág. (16x23cms) Impr.: Artes Gráficas Soler S. L. 6803
3. "ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS" Año 2011. Un tomo, 278 Pág., (17x24cms) Impr.: Imprenta Gofér 6804
4. "VALERIO DEL BIERZO. ASCETISMO Y ORGULLO" por Juan Francisco Díez Manrique, Cantabria Académica. Tema: Historia como ciencia. Real Academia de Medicina de Cantabria, Santander, mayo 2011. Un tomo, 47 Pág., (17x24cms.) Impr.: Imprenta Cervantina S. L. 6805
5. "GREGORIO MARAÑÓN: SANTANDER, SU PLUMA Y SU PALABRA" por Juan José Fernández Teijeiro, Cantabria Académica. Tema: Historia como ciencia. Sesión conmemorativa L aniversario Marañón 1960-2010. Real Academia de Medicina de Cantabria, Santander, mayo 2011. Un tomo, 59 Pág., (17x24cms.) Impr.: Imprenta Cervantina S. L. 6806
6. "PRESENCIA CATALANA EN LA CIRUGÍA DEL SIGLO XX" por Francisco Vázquez de Quevedo. Académico Correspondiente de la Real Academia Nacional de Medicina. Madrid 2011. Un tomo, 93 Pág. (17x24cms.) Impr.: Imprenta Taravilla S. L. 6807
7. "LA GENÉTICA HUMANA, MÉDICA Y CLÍNICA EN LA MEDICINA: DESDE LA EUGENESIA A LA MEDICINA PREDICTIVA" Discurso para la recepción pública del Académico Electo Excmo. Sr. D. José Miguel García Sagrado leído el día 23 de noviembre de 2012 y contestación del Académico de Número Excmo. Sr. D. Antonio Campos Muñoz. Madrid 2012. Real Academia Nacional de Medicina. Un tomo, 199 Pág. (17x24 cms) Impr.: Imprenta Taravilla S. L. 6808
8. "SESIÓN INAUGURAL" Real Academia de Medicina de las Islas Baleares. Ilmo. Sr. D. Félix Grases Freixedas 26 de enero de 2012. Un tomo, 91 Pág. (22x16cms.) 6809

9. "CALIDAD DE VIDA EN EL MEDIO RURAL ARAGONÉS" Cáritas Aragón. Jaime Minguijón Pablo y David Pac Salas Año 2006. Un tomo, 161 Pág. (17x24cms) Impr.: Repes 6810
10. "INVESTIGACIÓN DE ENFERMEDADES NEUROLOGICAS EN ESPAÑA" Documento de consenso sobre estrategias y prioridades. Sociedad Española de Neurología. Coordinador: Eduardo Martínez Vila. Año 2011. Un tomo, 128 Pág. (17x24cms). Impr.: Luzán 5 S.A. 6811
11. "MEMORIA QUE SOBRE EL CONTAGIO DE LA FIEBRE AMARILLA EXTENDIÓ Y PRESENTÓ A LA REAL ACADEMIA MÉDICO-PRÁCTICA DE BARCELONA" el Dr. D. Ramón Romero y Velásquez, premiada con una medalla de oro por la propia Academia, con cuya aprobación la da a luz su autor, con licencia en Barcelona por Garriga y Aguasvivas. Año de 1819. Reproducción facsimil. Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia. Año 2011. Un tomo, 132 Pág. (17x24cms) Impr.: Contrate Publicaciones S. L. 6812
12. "TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO" por Luís Javier López del Val y Gurutz Linazasoro. Año 2002. Un tomo,145 Pág. (20x26cms.) Impr.: Egedsa (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6813
13. "TOXINA BOTULÍNICA" Aplicaciones 7terapéuticas en el siglo XXI. 2º Edición. Por Luís Javier López del Val y Alfonso Castro García. Año 2010. Un tomo, 442 Pág. (16x25cms) Impr.: Gráficas 92. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6814
14. "PARKINSON Y DISCINESIAS" Abordaje diagnóstico y terapéutico. Por López del Val y Linazasoro Cristóbal. Año 2011. Un tomo, 314 Pág. (17x25cms) Impr.: Editorial Médica Panamericana S. A. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6815
15. "TOXINA BOTULÍNICA: APLICACIONES TERAPÉUTICAS" por Luís Javier López del Val y Alfonso Castro García. Año 2002. Un tomo, 394 Pág. (17x25cms) Impr.: Gráficas 92. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6816
16. "ENFERMEDAD DE HUNTINGTON" Un clásico renovado. Editores: Luís Javier López del Val y Juan Andrés Burguesa Hernández. Año 2003. Un tomo, 198 Pág. (21x21cms) Impr.: Franjograf, S. L. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6817
17. "ENFERMEDAD DE PARKINSON Y OTROS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO" Continua Neurológica. Publicación Oficial de la Sociedad Española de Neurología. Plan de formación continuada de la Sociedad Española de Neurología. Directores: Mª Dolores Jiménez Hernández y Celedonio Márquez Infante. Coordinador: Luís Javier López del Val. Año 2003. Un tomo, 132 Pág. (17x24cms) Impr.: Graesal S. L. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6818



SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO 2013

18. “LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO” por Luís Javier López del Val y Gurutz Linazasoro Cristóbal. Año 2004. Un tomo, 288 Pág. (18x24cms) Impr.: Franjograf S. L. (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6819
19. “ENFERMEDAD DE HUNTINGTON” Claves y respuestas para un desafío singular. Por López del Val y Burguera Hernández. Año 2010. Un tomo, 145 Pág. (17x24cms) Impr.: Editorial Médica Panamericana (Libro donado por su autor el Dr. D. Javier López del Val) 6820
20. “ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE CÁDIZ” Director: Dr. D. José Vilches Troya. Segunda época. Vol. XXXIII Números 1y 2. Año 2010. Un tomo, 170 Pág. (21x30cms) Impr.: Imprenta Rimada 6821
21. “SÍNDROME PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA” Discurso de Ingreso del Dr. Rafael Comino Delgado. Académico Electo. Contestación: Ilmo. Sr. Prof. Dr. Jorge Roquette Gaona. Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz. Octubre 2011. Un tomo, 69 Pág., (16x24cms) Impr.: Imprenta Rimada 6822
22. “LA PRESTACIÓN FARMACÉUTICA A TRAVÉS DE RECETA EN EL SERVICIO ARAGONÉS DE SALUD” por la Académica Correspondiente Electa Ilustre Sra. Dra. D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Francisca Muñoz Espílez. Discurso leído en el acto de su Recepción Académica el día 5 de junio de 2012. Discurso de presentación del Académico de Número y Vicepresidente Ilmo. Sr. Dr. D. Santiago Andrés Magallón. Academia de Farmacia “Reino de Aragón” Teruel 2012. Un tomo, 72 Pág. (17x24cms) Impr.: Cometa S. A. 6823
23. “MONOGRAFÍAS FARMACÉUTICAS. EPOC” por D<sup>a</sup> M<sup>a</sup> Isabel Higuera Aranda y D<sup>a</sup> Paz Jiménez Morales, Colegio Oficial de Farmacéuticos de Zaragoza. Mayo 2012. N<sup>o</sup> 15. Un tomo. 95 Pág. (17x24cms). Impr.: Cometa S. A. 6824
24. “LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD. UN PROYECTO INACABADO” Sesión Extraordinaria de Recepción como Académico correspondiente del Dr. Juan Enrique Pereñíguez Barranco. Discurso de Presentación por el Académico de Número de esta Corporación Ilmo. Sr. D. José Antonio Nuño de la Rosa Pozuelo. Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia. Murcia 19 de enero de 2012. Un tomo, 68 Pág. (17x24cms) Impr.: Contrate Publicaciones S. L. 6825
25. “DILEMAS ÉTICOS EN MI PROFESIÓN” Sesión Pública y Solemne de la Inauguración del curso 2012. Por el Excmo. Sr. Dr. D. Máximo Poza. Académico de Número. Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia. Murcia, 2 de febrero de 2012. Un tomo, 44 Pág. (17x24cms) Impr.: Contraste Publicaciones S. L. 6826
26. “LA CONSTRUCCIÓN DE LA MEDICINA LEGAL Y FORENSE EN ESPAÑA: DESPUÉS DE CIENTO SETENTA AÑOS, UNA TAREA INACABADA”. Discurso para la recepción pública de la Académica Electa Excm. Sra.

- Dña. María Castellano Arroyo leído el día 22 de mayo de 2012. y contestación del Académico de Número Excmo. Sr. D. Vicente Calatayud Maldonado. Instituto de España. Real Academia Nacional de Medicina. Madrid, 2012. Un tomo. 88 Pág. (17x24cms). Impr.: Imgraf S. L. 6827
27. "ANALES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA" Año 2011. Tomo CXXVIII. Cuaderno Primero. Instituto de España. Madrid. Un tomo. 200 Pág. (17x24cms) Impr.: Imprenta Taravilla 6828
28. "ANALES DE LA REAL ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA" Año 2011. Tomo CXXVIII. Cuaderno Segundo. Instituto de España. Madrid. Un tomo. De la Pág. 201 a la Pág. 388. (17x24cms) Impr.: Imprenta Taravilla 6829
29. "CURAR A VECES, ALIVIAR A MENUDO, CONSOLAR SIEMPRE" por Joaquín Callabed. Año 2011. Un tomo, 350 Pág. (15x22cms) Impr.: Promociones y Publicaciones Universitarias S. A. (Libro donado por su autor Dr. D. Joaquín Callabed Carracedo) 6830
30. "HISTORIA DEL ARTE Y PATRIMONIO CULTURAL: UNA REVISIÓN CRÍTICA" por Gonzalo M. Borrás Gualis. Zaragoza, San Braulio 2012. Un tomo, 123 Pág. (13x20cms) Impr.: Prensas Universitarias 6831
31. "NUESTRAS DEFENSAS AL LÍMITE ANTE LAS AMENAZAS DEL SIGLO XXI". Sesión Extraordinaria de Recepción como Académico Correspondiente del Dr. D. José Peña Martínez. Discurso de Presentación por la Académica de Número de esta Corporación Ilma. Sra. Dña. María Rocío Álvarez López. Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia. Murcia, 27 de octubre de 2011. Un tomo, 101 Pág. (17x24cms) Impr.: Contraste Publicaciones S. L. 6832
32. "REVISTA DE DERECHO Y GENOMA HUMANO" Enero-Junio 2011. Núm. 34 Fundación BBVA, Cátedra Interuniversitaria, Diputación Foral de Bizkaia de Derecho y Genoma Humano. Un tomo, 244 Pág. (15x22cms) Impr.: Garcinuño S. L 6833
33. "REVISTA DE DERECHO Y GENOMA HUMANO" Julio-Diciembre 2011. Núm. 35 Fundación BBVA, Cátedra Interuniversitaria, Diputación Foral de Bizkaia de Derecho y Genoma Humano. Un tomo, 260 Pág. (15x22cms) Impr.: Garcinuño S. L 6834
34. "CIENCIA FORENSE" Recista Aragonesa de Medicina Legal. Nº 9-10 Año 2009-2010. Monográfico: En homenaje al Prof. J. L. Romero Palanco. Presente y futuro del ejercicio de la Medicina Legal y Forense en España. Artículos originales. Institución "Fernando el Católico". Excmo. Diputación de Zaragoza. Un tomo, 153 Pág. (17x24cms). Impr.: Los Fueros Artes Gráficas 6835
35. "SOLEMNE APERTURA DEL CURSO DE LAS ACADEMIAS EN ARAGÓN". Excmo. Sr. D. Fernando Alvira Banzo. Paraninfo de la Universidad

SESIÓN INAUGURAL DEL CURSO 2013

- de Zaragoza. 26 de octubre de 2011. Un tomo.102 Pág. (17x24cms)  
Impr.:Litocian S. L. 6836
36. “MEMORIAS ACADEMICAS DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y  
CIRUGIA DE SEVILLA”. Año 2011. Un tomo.264 Pág. (17x24cms) Impr.:  
Edición Digital Atres S. L. 6837
37. “SESIÓN CEINTÍFICA HOMENAJE A LA FIGURA DE CARMEN ANGOLOTI,  
DUQUESA DE LA VICTORIA” bajo la Presidencia de S. A. R. la Infanta  
Doña Margarita. Real Academia Nacional de Medicina. Año 2012. Un  
tomo, 77 Pág. (17x24cms) Impr.:Imprenta Taravilla S. L. 6838
38. “ACONTECERES Y SILUETAS DE LA FARMACIA ARAGONESA” por la  
Académica de Número Electa Excma. Sra. Dra. D<sup>a</sup> María del Carmen  
Francés Causapé. Discurso leído en el acto de su recepción académica en  
día 28 de noviembre de 2012. Discurso de contestación del Académico de  
Número y Presidente Excmo. Sr. Dr. D. Manuel López Pérez. Academia de  
Farmacia “Reino de Aragón” Zaragoza 2012. Un tomo,62 Pág. (17x24cms)  
Impr.: Cometa S. A. 6839
39. “TRATAMIENTO EN GASTROENTEROLOGÍA, HEPATOLOGÍA Y  
NUTRICIÓN PEDIÁTRICA” por la Sociedad Española de Gastroenterología,  
Hepatología y Nutrición Pediátrica. Año 2004. Un tomo, 637 Pág. (12x20c-  
ms) Impr.: Ergón 6840
40. “CONCEPTOS BÁSICOS DE ORTOPEdia INFANTIL” 2º Edición Año  
2001. Por Joan Minguella. Un tomo, 144 Pág. (17x24cms) Impr.: Ergon 6841
41. “CONCEPTOS BÁSICOS DE ORTOPEdia INFANTIL” Año 1995. Por Joan  
Minguella. Un tomo, 111 Pág. (17x24cms) Impr.: Ergon 6842
42. “UNIVERSALIZACIÓN DE LAS VACUNAS”. España, Portugal y países  
iberoamericanos. Real Academia Nacional de Medicina. Coordinador:  
Gonzalo Piédrola de Angulo. Año 2012. Un tomo, 326 Pág. (24x17cms)  
Impr.:Edipack Gráfico S. L. 6843
43. “CONFERENCIAS Y ARTÍCULOS DE PROFESORES” UNED Calatayud. Nº  
18, Vol. 1 Octubre 2010. Un tomo, 162 Pág. (24x17cms). Impr.: Imprenta  
Provincial de Zaragoza 6844
44. “REVISTA DE DERECHO Y GENOMA HUMANO” Enero-Junio 2012.  
Núm. 36 Fundación BBVA, Cátedra Interuniversitaria, Diputación Foral de  
Bizkaia de Derecho y Genoma Humano. Un tomo, 250 Pág. (15x22cms)  
Impr.: Garcinuño S. L 6845
45. “ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE DOCTORES DE ESPAÑA”  
Volumen 16. Número 1. Junio 2012. Un tomo, 168 Pág. (17x24cms)  
Impr.: Realigraf S. A. 6846

46. "ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE MURCIA" Año 2011. Vol. 86. Mayo de 2012. Un tomo. 636 Pág. (17x24cms) Impr.: Contraste Publicaciones 6847
47. "LA OBESIDAD COMO PANDEMIA DEL SIGLO XXI" Una perspectiva epidemiológica desde Iberoamérica. Coordinador: Manuel Serrano Ríos. Real Academia Nacional de Medicina. Año 2012. Un tomo. 317 Pág. (17x24cms) Impr.: Edipack Gráfico S. L. 6848
48. "EL ASMA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA" Dirigido por Ángel López-Silvarrey Varela y Javier Korta Murua. Fundación BBVA, Fundación María José Jove. Año 2012. Un tomo. 246 Pág. (17x24cms) Impr.: Ibersaf Industrial S. L. 6849
49. "CONTROLES ÉTICOS EN LA ACTIVIDAD BIOMÉDICA" Análisis de situación y recomendaciones. Ceab (Control Ético en la Actividad Biomédica). Año 2009. Un tomo. 186 Pág. (18x25cms) 6850
50. "GUÍA PRÁCTICA CLÍNICA DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CONDUCTA SUICIDA". Versión resumida. Guías de practica clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Año 2012. Un tomo. 206 Pág. (17x24cms) Impr.: Torculo Artes Gráficas S. A. 6851
51. "INFORME SOBRE RADIOFRECUENCIAS Y SALUD (2009-2010)" Comité Científico Asesor en Radiofrecuencias y Salud (CCARS) Año 2011. Un tomo, 78 Pág. (20x26cms) Impr.: Safekat 6852
52. "ENCICLOPEDIA DE BIODERECHO Y BIOÉTICA" Director: Carlos María Romeo Casabona. Granada 2011. Cátedra Interuniversitaria de Derecho y Genoma Humano. Fundación BBVA. Diputación foral de Bizkaia. Universidad de Deusto. Universidad del País Vasco. Tomo I de II. Tomo I: a-h. 960 Pág. (18x25cms). Impr.: Editorial Comares S. L. 6853
53. "ENCICLOPEDIA DE BIODERECHO Y BIOÉTICA" Director: Carlos María Romeo Casabona. Granada 2011. Cátedra Interuniversitaria de Derecho y Genoma Humano. Fundación BBVA. Diputación foral de Bizkaia. Universidad de Deusto. Universidad del País Vasco. Tomo II de II. Tomo II: i-z. Pág.: de la 960 a la 1745 (18x25cms). Impr.: Editorial Comares S. L. 6854
54. "HOMENAJE A LA ANTIGÜEDAD ACADÉMICA" celebrado el 11 de diciembre de 2012 en honor del Excmo. Sr. D. Rafael Frühbeck de Burgos de la Real Academia de Bellas Artes de San Fernando. Instituto de España. Madrid, 2012. Un tomo, 26 Pág. (17x24cms) Impr.: Realigraf. S. A. 6855
55. "HISTORIA DE LA COLOPROCTOLOGÍA ESPAÑOLA" Siglos XVIII y XIX. Por Fermín Palma Rodríguez. Año 2011. Un tomo, 164 Pág. (18x24cms) Impr.: Iberoprinter S. L. L. 6856

## **REVISTAS Y SEMANARIOS**

Continúan recibándose las siguientes Revistas:

- Medicina e Historia
- Revista Española de Salud Pública
- Revista de la Real Academia de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales.
- Revista Española de Investigaciones quirúrgicas
- OMC Revista oficial del Consejo General de Colegios Médicos de España
- Revista de la RAM de Cataluña
- Boletín del Instituto de España
- Medical Economics
- Bifar: Boletín Informativo Farmacéutico de Aragón
- Actualidad de la RANM
- Revista Compartir
- Revista Fundación Mapfre-Trauma
- The European Journal of psychiatry
- Naturaleza Aragonesa. Revista de la Sociedad de Amigos del Museo Paleontológico de la Universidad de Zaragoza
- Revista Carlos Sanz (Fundación deporte y transplante)
- Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud
- Revista Aragón Identidad
- AECC-Asociación Española contra el Cáncer. Nexo
- Federación Nacional de enfermos y transplantados hepáticos
- Gen-t (The Euroespes Journal)
- Revista Encuentros
- Actualidad Médica
- Ciencias. Digital
- Medicina y Humanidades



DISCURSOS INAUGURALES  
DESDE EL AÑO 1831 AL 2013





- 1831 D. Eusebio Lera, *Relativo a la apertura de la Academia.*
- 1832 D. José Hernando, *La observación del Reglamento para la creación de las Reales Academias de Medicina y Cirugía es suficiente para elevar nuestra profesión al rango que ella merece.*
- 1833 D. José Villar, *Recomendar con prudencia y energía la senda que siguió el gran Hipócrates en el ejercicio de la Medicina, fundada en la constante observación y sana experiencia.*
- 1834 D. José Martínez, *Sobre las relaciones tan íntimas que hay entre las enfermedades internas y externas, y ventajas de la reunión de la medicina y cirugía.*
- 1835 D. José Ignacio Causada, *Lo importante que es para un médico el estudio del pronóstico.*
- 1836 D. Ramón Alberola, *La necesidad, utilidad y nobleza de curar y de las virtudes y conocimiento que deben adornar a los que la ejercen.*
- 1837 D. Francisco Gallego y Fraile, *Que la Medicina libre por principio no puede adherirse a otros sistemas que al de la verdad y convencimiento calificado por la experiencia de todos los tiempos.*
- 1838 D. Mariano Herrando, *Del arte de curar, su origen, su necesidad y su objeto; añadiendo por incidencia las cualidades que deben adornar a un buen profesor.*
- 1839 D. Marcos Bentrán, *La ciencia que se ocupa del bien del hombre merece el primer lugar entre todas las demás.*
- 1840 D. Roque Bello, *Medicina non ingenii humani partus est, sed temporis filia Bayl Prax Mec, en la cual se propuso probar que aún cuando el tiempo todo lo destruye y borra, no obstante permanece y permanecerá la memoria del Padre de la Medicina, el grande Hipócrates.*
- 1841 D. Francisco Gari y Boix, *La naturaleza es el manantial de la salud de los hombres.*
- 1842 D. Pablo Lozano de Ena, *La naturaleza por si sola no verifica la curación de las enfermedades sino que necesita el auxilio y conocimiento del médico, siendo éste su director y maestro.*

- 1843 D. Manuel de la Muela y Solanas, *Los medicamentos indígenas son preferibles en la curación de las enfermedades a los exóticos.*
- 1844 D. Joaquín Melendo, *El instinto de conservación, la casualidad, la imitación, la analogía y la observación, han sido las fuentes principales de las que el hombre ha sacado el conocimiento de los medicamentos, remedios y enfermedades y de las que ha formado el rico catálogo que hoy día posee la terapéutica.*
- 1845 D. Florencio Ballarín Causada, *Explicar aquella sentencia Esperentia pavit veritatem a la historia de la Fisiología o la ciencia de la vida.*
- 1846 D. José Gea, *La observación verdadera es la base fundamental de la Medicina.*
- 1847 D. Bonifacio Carbo, *La institución de las Academias de Medicina y Cirugía cual se establecieron por el Real Decreto de 18 de agosto de 1830, es útil y necesaria a la sociedad entera y a la clase facultativa.*
- 1848 D. Manuel Goded, *Del secreto en el ejercicio de la medicina.*
- 1849 D. Vicente Lombarte, *Hacer la historia de la Medicina desde su origen presentando los varios sistemas que sobre ella se han presentado, para descender a la doctrina homeopática de Ancman, fundada por el principio de Similia similibus curantur, y concluyendo manifestando que es de todo punto inadmisibile.*
- 1850 D. Valero Causada, *Presentar algunas reflexiones sobre el estado de decadencia en que se haya la honrosa clase a que nos gloriamos pertenecer, investigando sus causas y procurando encontrar los medios de poner un dique, que si no se remedie el mal, al menos contenga sus estragos.*
- 1851 D. Francisco Pratosi Piedrafita, *El hombre considerado como el ser más perfecto de la creación.*
- 1852 D. Manuel Fornés, *Probar lo desatendidos que se hayan los profesores que se dedican a la ciencia de curar y la necesidad que hay de que el Gobierno o S.M. mejore su posición si la Facultad a de volver al grado de esplendor que desde los tiempos más remotos ha disfrutado.*
- 1853 D. Eugenio Antonio Pellejero y Álvarez, *La verdadera Medicina es la clínica, por que es ciencia de observación.*
- 1854 D. Vicente Sasera y Sancho, *Manifestar que la higiene identificada con las ideas dominantes de las épocas que ha tenido que atravesar revela su existencia desde la más remota antigüedad.*
- 1855 D. Francisco Escudero, *Sobre las putrefacciones.*

- 1856 D. Damaso Sancho, *Descripción del cólera morbo en esta capital en los años 1854 y 1855.*
- 1857 D. Matías Pérez Moreno, *La política influye de un modo tan directo en el desarrollo de las afecciones físicomorales que subyugan al género humano, que su valor etiológico basta por sí sólo a la consideración de todo Gobierno.*
- 1858 D. Pablo Lozano de Ena, *Que el profesor no debe ser en el ejercicio de las ciencias médicas temerario ni tímido, y sí por el contrario circunspecto y reflexivo.*
- 1859 D. Manuel de la Muela y Solanas, *In morbis longis mutet.*
- 1860
- 1861
- 1862
- 1863
- 1864 D. Florencio Ballarín y Causada, *Excelencia de la Medicina y de los Profesores que la ejercen dignamente.*
- 1865 D. Manuel Fornés, *Importancia de la medicina según el modo de ejercerla en todos tiempos demostrada por la historia.*
- 1866 D. Eugenio Antonio Pellejero y Álvarez, *La marcha, curso, duración, defunciones Z.<sup>a</sup> del cólera en esta provincia, detallando minuciosamente el cuadro estadístico de todos los pueblos respecto a las defunciones, curaciones en las diversas edades y sexos.*
- 1867 D. Vicente Sasera y Sancho, *La dignidad profesional en los diversos destinos que ocupa en la sociedad.*
- 1868 D. Damaso Sancho, *Los principios fundamentales de la Medicina, o sea, paralelo entre la Medicina antigua y moderna.*
- 1869 D. Matías Pérez Moreno, *Experiencia en Medicina.*
- 1870 No tuvo lugar por el fallecimiento de D. Gabriel Enrique García Enguita que era el Académico al que correspondía pronunciarlo.
- 1871 D. Jenaro Casas Sesé.
- 1872 D. Cipriano Barceló Badía, *Existencia de la diátesis.*
- 1873 D. Nicolás Montells y Boigas, *La teoría del desarrollo continuo, fisiológica y patológicamente considerada.*

- 1874 D. Pascual Comín y Vera, *Conocer y determinar la calidad, los fundamentos y origen de las facultades mentales del hombre para deducir las relaciones de mutua dependencia entre el discernimiento, la conciencia, el albedrío y la realización de los actos que, sometidos por su índole al fallo de los Tribunales pueden entrañar o no penalidad.*
- 1875 D. José Redondo Lostalé, *Dadas las diferencias que existen entre el hombre y la mujer ¿debe modificarse la legislación hasta ponerla en consonancia con estas diferencias?*
- 1876 D. Vicente Almenara y Almenara, *De los perjuicios que irrogan, tanto a la humanidad doliente como a la clase médica en general, las instrucciones, y los titulados específicos, considerados como medicamentos universales.*
- 1877 D. Antonio Escartín y Vallejo, *Algo sobre la bigiene de los enajenados.*
- 1878 D. Gregorio Antonino García y Hernández, *Breve exposición de las leyes de la energía y de sus principales aplicaciones a los cuerpos vivos.*
- 1879 D. Eduardo Fornés Gallart, *Experimentación toxicológica.*
- 1880 D. Ildefonso Ferrer y Ferrer, *Del origen de la sífilis.*
- 1881 D. Ramón Lapuente Pano, *De la influencia de las formas de Gobierno en la constitución físico-moral y en la salud de los pueblos.*
- 1882 D. Gregorio Arbuniés y Espinosa, *Algunas consideraciones sobre el suicidio y sus causas.*
- 1883 No se celebró por estar la Academia cerrada.
- 1884 D. Francisco Criado y Aguilar, *Fuerza o naturaleza medicatriz.*
- 1885 D. Salustiano Fernández de la Vega, *La última aspiración de la teoría parasitaria.*
- 1886 D. Raimundo García Quintero, *La lactancia mercenaria es nociva en general.*
- 1887 D. Francisco Blas Urzola y Marcén, *Diferencias que existen entre la fiebre traumática, la septicemia y la puobemia para deducir si son una o tres enfermedades diferentes.*
- 1888 D. Manuel Gascón Román, *La regeneración de la especie humana.*
- 1889 D. Pablo Sen y Serón, *La clínica y el parasitismo.*
- 1890 D. Juan E. Iranzo Simón, *La mortalidad en los niños de Zaragoza.*
- 1891 D. Félix Cerrada Martín, *Algunas consideraciones acerca de la compensación fisio-patológica.*

- 1892 D. Nicolás Montells y Bohigas, *La crisis ante la ciencia moderna.*
- 1893 D. Manuel Simeón Pastor y Pellicer, *Los tónicos del corazón.*
- 1894 D. Agustín Ibáñez Yanguas, *La inmunidad en las enfermedades infecciosas.*
- 1895 D. Nicolas Manuel Olivar Serrano, *La rabia humana.*
- 1896 D. Mariano Berdejo y Carrera, *El paludismo.*
- 1897 D. Hipólito Fairen y Andrés, *El peligro del tuberculoso es hacerse tísico.*
- 1898 D. Pedro Aramburu y Altuna, *Algunas consideraciones sobre las energías cósmicas y su relación con las energías de los seres vivos.*
- 1899 D. Juan Lite y Ara, *La cura de, o por la altura, en los Pirineos de Aragón.*
- 1900 D. Pedro Moyano Moyano, *La tuberculosis bacilar de Koch en los animales domésticos, considerada bajo el doble punto de vista de la policía sanitaria y de la higiene alimenticia del hombre.*
- 1901 D. José Antonio Dosset Monzón, *Del aire atmosférico, según se le conceptuaba a principios del siglo XIX, y hasta qué punto se le conoce al comenzar el XX.*
- 1902 D. Carlos Navarro Ballarín, *La importancia que merece el estudio bacteriológico en el diagnóstico.*
- 1903 D. Agustín García Julián, *La intubación laríngea en el Group.*
- 1904 D. Serapio Pérez López, *Progreso intelectual del hombre.*
- 1905 D. Ramón Bosqued García, *Química de la célula viva.*
- 1906 D. Mariano Muñoz Redondo, *Infecciones que se asocian con frecuencia.*
- 1907 D. Juan Bastero Lerga, *El médico en las cuestiones de Derecho.*
- 1908 D. Luis del Río de Lara, *El pretendido agente causal de la sífilis.*
- 1909 D. Vicente Lafuerza y Erro, *El problema de la curación de la tuberculosis en el momento actual.*
- 1910 D. Atanasio Claver Bello, *La fisioterapia en el siglo XX.*
- 1911 D. Julián Guallar Torres, *Oftalmoscopio y su importancia.*
- 1912
- 1913 D. Augusto García Burriel, *Algunos estados fisiológicos y patológicos modificativos de la responsabilidad.*
- 1914 D. Constantino Ríos Sáinz, *Opoterapia.*

- 1915 D. Patricio Borobio Díaz, *Estudio médico del Fuero de Teruel.*
- 1916 D. Baldomero Berbiela Jordana, *La Fanera pilosa.*
- 1917 D. Pedro Ramón y Cajal, *Meras consideraciones de anatomía patológica de los cánceres.*
- 1918 D. Ángel Abós Ferrer, *La emoción y su importancia etiológica.*
- 1919
- 1920
- 1921 D. Agustín Ibáñez Yanguas, *Bases de la Puericultura.*
- 1922 D. Manuel Olivar, *Investigaciones actuales acerca de la leche.*
- 1923
- 1924 D. José Sampietro Galligo, *Razonamiento.*
- 1925 D. Ricardo Royo Villanova, *Secuelas extra piramidales de la llamada encefalitis letárgica.*
- 1926 D. Eduardo Pastor Guillén, *La cura de sol.*
- 1927 D. Joaquín Aznar Molina, *Juicio crítico acerca de Laënnec, su obra y la exploración moderna.*
- 1928 D. Francisco Oliver Rubio, *Nefritis y Nefrosis.*
- 1929 D. Juan Lite Ara, *Algunos hechos e ideas sobre diagnóstico preclínico, pronóstico y terapia de la tuberculosis, y otros que tienen o pueden tener importancia en la patogenia del cáncer.*
- 1930 D. Federico Vallés García, *El pan.*
- 1931 D. Mariano Pin Novella, *Aspecto farmacéutico, químico e industrial de la destilación de lignitos.*
- 1932 D. Manuel Iñigo Nougés, *Porvenir de la cirugía en la guerra de la tercera dimensión.*
- 1933 D. Ricardo Horno Alcorta, *El buen gusto en medicina.*
- 1934 D. Félix García López, *Ejercicio de la profesión farmacéutica.*
- 1935 D. Víctor Marín Corralé, *La música como agente terapéutico.*
- 1936 D. Vicente Gómez Salvo, *Birth-control y eugenesia: el método de Ogino.*
- 1937 D. Eduardo de Gregorio García Serrano, *La pelagra (mal de la rosa).*
- 1938 D. Mariano Alvira Lasiera, *Valor de la intervención del médico libre en la solución del problema social de la tuberculosis.*

- 1939 D. Ángel Marín Corralé, *La fiebre quintana de His en la guerra de España.*
- 1940 D. Joaquín Midón Andía, *Origen y evolución de la Farmacia.*
- 1941 D. Antonio Gota Galligo, *Apuntes para el estudio del abastecimiento de aguas de Zaragoza.*
- 1942 D. Rafael Fernández García, *Animae in chirurgica.*
- 1943 D. Pedro Galán Bergua, *Los leprosos de Cristo.*
- 1944 D. Aniceto Bercial González, *El servicio de limpieza urbana y su aspecto sanitario.*
- 1945 D. Antonio Lorente Sanz, *Contrastes en la historia de las infecciones de los niños.*
- 1946 D. José Conde Andréu, *El principio de finalidad en las ciencias médicas y biológicas.*
- 1947 D. José Giménez Gacto, *La municipalización del abastecimiento de leche en Zaragoza.*
- 1948 D. Modesto Marquínez e Isasi, *Higiene y Sanidad.*
- 1949 D. Antonio Val-Carreres Gotor, *Consideraciones al tratamiento de la litiasis del colédoco.*
- 1950 D. Pedro Ramón Vinós, *Elogio de la Medicina.*
- 1951 D. Antero Noailles Pérez, *Diátesis en Pediatría.*
- 1952 D. Emiliano Echeverría Martínez, *Vivimos más, pero envejecemos antes. (Comentarios sobre la vejez).*
- 1953 D. Tomás Lerga Luna, *Reflexiones y comentarios acerca de la especialidad electrocardiológica.*
- 1954 D. Julio Ariño Cenzano, *Cómo oímos y por qué no oímos.*
- 1955 D. Ricardo Lozano Blesa, *Enfermo y cirujano ante la intervención quirúrgica.*
- 1956 D. Juan José Rivas Bosch, *Cincuenta años de profesión médica en Zaragoza.*
- 1957 D. José M<sup>a</sup>. Andrés Asensio, *Veintidós años de lucha antituberculosa. (Evolución en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar).*
- 1958 D. Mariano Mateo Tinao, *Tendencias actuales en terapéutica.*
- 1959 D. Valentín Pérez Argilés, *Homosexualidad.*

- 1960 D. Ricardo Horno Liria, *La prensa medica, su función y su alcance.*
- 1961 D. José Anós Aznar, *Bromatología y artes figurativas.*
- 1962 D. Enrique de la Figuera y Benito, *La vejez y el envejecimiento.*
- 1963 D. Antonio Valcarreres Ortíz, *La evolución de la cirugía cardiaca.*
- 1964 D. Ramón Rey Ardid, *El mundo actual visto por un psiquiatra.*
- 1965 D. Eduardo Respaldiza Ugarte, *Hambre, calidad y economía de los alimentos del hombre.*
- 1966 D. Antonio Zubiri Vidal, *El cáncer en Zaragoza.*
- 1967 D. Joaquín Aznar García, *La nueva biología y el porvenir del hombre.*
- 1968 D. José Oca Pastor, *Antibióticos con estructura beta-lactámica en su molécula.*
- 1969 D. Ramón Celma Bernal, *Limitación de la natalidad.*
- 1970 D. Fernando Civeira Otermín, *Algunos aspectos del hombre del futuro.*
- 1971 D. Alejandro Palomar Palomar, *Manifestaciones oculares en la vejez. (Gerontología oftalmológica).*
- 1972 D. Manuel Roncalés Cativiela, *Problemas perinatales.*
- 1973 D. José M. Bermejo Correa, *Sorderas infantiles.*
- 1974 D. José Escolar García, *Reflexiones en torno al estado actual de nuestra enseñanza médica universitaria.*
- 1975 D. Francisco Romero Aguirre, *Cirugía selectiva de sustitución vesical.*
- 1976 D. Fernando Zubiri Vidal, *Aportaciones a la Historia de la Real Academia de Medicina de Zaragoza.*
- 1977 D. Francisco Marín Górriz, *La medicina nuclear, especialidad médica.*
- 1978 D. Eduardo Teixeira Gracianeta, *El giro de la lucha contra la esterilidad. (Hacia los anticonceptivos y el aborto).*
- 1979 D. Ricardo Malumbres Logroño, *La edad crítica en el hombre (el climaterio masculino).*
- 1980 D. Fernando Orensanz Gutierrez, *Consideraciones sobre la involución del aparato dentario y mandibular.*
- 1981 D. Rafael Gómez-Lus, *Tosferina.*
- 1982 D. Javier Samitier Azparren, *El balneario de Fitero «Virrey Palafox».*



- 1983 D. Manuel González González, *Omnipresencia y simbología de la mano en el lenguaje, el gesto, el arte y la cirugía.*
- 1984 D. José M<sup>a</sup>. Martínez-Peñuela García, *Conversación con Huarte de San Juan.*
- 1985 D. Ignacio Ferreira Montero, *Sobre las palpitaciones.*
- 1986 D. Ángel Sánchez Franco, *Zoonosis transmitidas a través de los alimentos.*
- 1987 D. Manuel Catalán Calvo, *El problema de la alimentación humana. Medidas para mejorarla.*
- 1988 D. Manuel Fairen Guillén, *Contribución española a la enseñanza de sordomudos.*
- 1989 D. Carlos Cuchí de la Cuesta, *La familia.*
- 1990 D. Andrés Pie Jordá, *La sabiduría del cuerpo.*
- 1991 D. Vicente Calatayud Maldonado, *Cerebro, erotismo y amor.*
- 1992 D. Justiniano Casas Peláez, *El origen de los elementos químicos.*
- 1993 D. Narciso Murillo Ferrol, *Connotaciones biológicas del lenguaje.*
- 1994 D. René Sarrat Torreguitart, *Aspectos deontológicos de la relación médico-enfermo.*
- 1995 D. José Manuel Gómez Beltrán, *Investigaciones sobre la prolongación de la vida. Valoración epistemológica. Repercusiones y expectativas.*
- 1996 D. Vicente Ferreira Montero, *Cirugía en el paciente anciano.*
- 1997 D. Carlos Val-Carreres Guinda, *La disección ultrasónica en cirugía hepatobiliar.*
- 1998 D. Fernando Seral Íñigo, *Cirugía ortopédica y traumatología hacia el siglo XXI.*
- 1999 D. Antonio Seva Díaz, *Salud y enfermedades psiquiátricas en los albores del siglo XXI.*
- 2000 D. Manuel Bueno Sánchez, *Bioética y Pediatría.*
- 2001 D<sup>a</sup>. Caridad Sánchez Acedo, *Contribución de la Parasitología a la Salud Pública.*
- 2002 D. Fernando Solsona Motrel, *¡Don Santiago, y cierra, España!*
- 2003 D. Fernando Tormo García, *Consideraciones en torno a la Eutanasia.*
- 2004 D. Heraclio Martínez Hernández, *Cuadros de una exposición.*

- 2005 D. José Manuel Martínez Lage, *Enfermedad de Alzheimer: Vislumbrando su curación.*
- 2006 D. Francisco José Gaudó Gaudó, *Ingeniería Sanitaria y Medicina.*
- 2007 D. Eduardo Coscolín Fuertes, *Defensa de la Odontoestomatología.*
- 2008 D. José Antonio Bascuas Asta, *Evolución histórica del concepto de Anatomía Patológica.*
- 2009 D. Ricardo Lozano Mantecón, *El dominio de la reacción biológica a la agresión quirúrgica: la móvil frontera del cirujano moderno.*
- 2010 D. Luis Miguel Tobajas Asensio, *El legado de María Sklodowska-Curie en la Medicina. Cien años del Instituto Curie en la lucha contra el cáncer.*
- 2011 D. Gregorio García Julián, *La Anatomía Patológica en Aragón.*
- 2012 D. Héctor Vallés Varela, *La historia del implante coclear en Aragón.*
- 2013 D. Francisco J. Carapeto y Márquez de Prado, *Envejecer: Cuando, por qué, como.*

INGRESOS DESDE 1832 AL 2012  
CONTIENE: EL NOMBRE DEL ACADÉMICO  
QUE INGRESÓ, DEL QUE LE CONTESTÓ  
Y EL TÍTULO DEL DISCURSO DE INGRESO



- 1832 D. FRANCISCO GARI Y BOIX.  
Discurso: *«El Cáncer»*.
- 1832 D. PABLO LOZANO DE ENA.  
Discurso: *«Descripción sucinta de la fiebre llamada tifoidea, o sea, el tifus epidémico, en la cual se hace ver que se consiguen más ventajas para su curación con el plan antiflogístico que no con el estimulante o antipútrido generalmente»*.
- 1833 D. MANUEL DE LA MUELA SOLANAS.  
Discurso: *«Si es importante en el hombre la observación de la marcha majestuosa de la naturaleza en sus obras admirables»*.
- 1834 D. JOAQUIN MELENDO ORTÍZ  
Discurso: *«La Apoplejía»*.
- 1840 D. FLORENCIO BALLARÍN CAUSADA  
Discurso: *«La acción misma, simultánea y recíproca del sistema nervioso»*.
- 1840 D. JOSÉ GEA
- 1840 D. BONIFACIO CARBÓ
- 1841 D. JOSÉ BOIRA ROMERO
- 1841 D. MANUEL GODED
- 1843 D. DIEGO LANUZA  
Discurso: *«Es difícil clasificar ciertas enfermedades, cuando la causa que las produce es la existencia de lombrices en el canal intestinal»*.
- 1843 D. VICENTE LOMBARTE  
Discurso: *«Contusiones y heridas craneales»*.
- 1843 D. VALERO CAUSADA  
Discurso: *«El estudio de las ciencias naturales es de una necesidad indispensable al profesor de la ciencia de curar»*.

- 1844 D. FRANCISCO PRATOSI PIEDRAFITA
- 1844 D. JOSÉ ROMAGOSA
- 1844 D. ANTONIO VIETA
- 1844 D. ANDRÉS DE LA ORDEN
- 1844 D. FRANCISCO CRIADO AGUILAR
- 1845 D. MANUEL FORNÉS  
Discurso: *«Para dirigir científicamente un enfermo debe el médico tener muy en cuenta todas y cada una de las circunstancias, del mismo modo que las de la enfermedad que le aqueja».*
- 1845 D. VICENTE SASERA SANCHO  
Discurso: *«Al importante estudio de la Anatomía Patológica se deben los principales adelantos que la Medicina ha hecho en estos últimos tiempos».*
- 1845 D. EUGENIO ANTONIO PELLEJERO ALVAREZ  
Discurso: *«Las enfermedades llamadas propiamente hereditarias, tan sólo pueden transmitirse por la vía de generación; su desarrollo no se efectúa igualmente en todas las edades ni épocas de la vida, porque pende de la energía orgánica, y fuerza predispositiva, en combinación de acción, con las causas ocasionales».*
- 1845 D. CELESTINO LOSCOS NADAL  
Discurso: *«Las indicaciones que deben tenerse presentes para la administración de los diferentes baños, tanto generales como parciales, ya como método higiénico, ya como terapéutico».*
- 1849 D. FRANCISCO ESCUDERO  
Discurso: *«Investigación de la naturaleza íntima del cáncer».*
- 1849 D. DÁMASO SANCHO  
Discurso: *«Memoria sobre los medios de exploración del útero».*
- 1849 D. MATÍAS PÉREZ MORENO  
Discurso: *«Patología médica sobre la fiebre tifoidea y tifo».*
- 1850 D. SANTIAGO LOZANO BELTRÁN  
Discurso: *«Las ventajas que se reportan de la esterilización aplicada convenientemente y teniendo presentes las contraindicaciones en el tratamiento de ciertos dolores neurálgicos».*

- 1851 D. MARTÍN BALLARÍN  
Discurso: *«Las profesiones liberales consideradas en sus relaciones con la higiene y el orden social».*
- 1859 D. JENARO CASAS SESÉ
- 1859 D. BENITO M<sup>a</sup> ABIZANDA  
Discurso: *«De la apreciación de la Anatomía Patológica en su relación con la Filosofía Clínica».*
- 1859 D. VICTORIANO CAUSADA  
Discurso: *«El cáncer».*
- 1860 D. GABRIEL ENRIQUE GARCÍA ENGUITA  
Discurso: *«Las enajenaciones mentales».*
- 1863 D. CIPRIANO BARCELÓ GARCÍA  
Discurso: *«Hay muchas enfermedades que se transmiten de padres a hijos por vía de generación».*
- 1863 D. NICOLAS MONTELLS BOHIGAS  
Discurso: *«Dificultades de una Ley fundamental de la terapéutica».*
- 1864 D. PASCUAL COMÍN VERA  
Discurso: *«Reflexiones generales sobre la flogosis y conjunto funcional que la emite, la acompaña, la persigue y la sigue; diversos tratamientos que se formulan en estos casos, cuando el nombre de inflamación se limita a ciertos órganos y vísceras, y casos de aplicación de las emisiones sanguíneas y revulsivos».*
- 1864 D. JOSÉ REDONDO LOSTALÉ  
Discurso: *«Abolición de los ungüentos en el tratamiento de las úlceras».*
- 1870 D. FRANCISCO ARPAL DAINA  
Discurso: *«De la inodulación, sus caracteres, deformidades, afecciones y tratamiento».*
- 1870 D. VICENTE ALMENARA ALMENARA  
Discurso: *«Importancia para los efectos legales distinguir o diferenciar con la precisión posible las apreciaciones mentales de sus simulaciones».*

- 1870 D. ANTONIO ESCARTÍN VALLEJO  
Discurso: *«Apuntes históricos acerca de los locos, principalmente en España, reseña del Manicomio de esta ciudad y necesidad de construir con arreglo a los adelantos de la ciencia».*
- 1870 D. AGUSTÍN EDUARDO FORNÉS GALLART  
Discurso: *«Se debe en medicina legal, ajustándose a los conocimientos científicos de la época, admitir la posibilidad de combustionarse espontáneamente un sujeto».*
- 1870 D. GREGORIO ANTONINO GARCÍA HERNÁNDEZ  
Discurso: *«Estudio crítico sobre las relaciones entre la voluntad y la inteligencia consideradas bajo el aspecto médico-legal».*
- 1870 D. ILDEFONSO FERRER FERRER  
Discurso: *«Diabetes sacarina, considerada bajo el criterio químico».*
- 1875 D. RAMÓN LAFUENTE PANO
- 1875 D. RICARDO ORODEA IBARRA  
Discurso: *«Estudio de los diferentes glóbulos que circulan en la sangre, su formación en el feto; su reproducción en el adulto y papel que desempeñan en la economía».*
- 1875 D. GREGORIO ARBUNIES ESPINOSA  
Discurso: *«La muerte senil».*
- 1876 D. JOAQUÍN GIMENO FERNÁNDEZ VIZARRA  
Discurso: *«Además de ser un medio interior que pone en relación los elementos anatómicos con el mundo exterior que rodea al organismo, es la sangre el escenario de un gran número de movimientos vitales».*
- 1876 D. ANDRÉS MARTÍNEZ MARTÍN
- 1878 D. SALUSTIANO FERNÁNDEZ DE LA VEGA
- 1879 D. RAIMUNDO GARCÍA QUINTERO  
Discurso: *«Las indicaciones».*
- 1879 D. JOSÉ AGUILAR EXPÓSITA
- 1880 D. PABLO SEN SERÓN
- 1880 D. MANUEL GASCÓN ROMAN



- 1880 D. JUAN ENRIQUE IRANZO SIMÓN  
Discurso: «*Criterio que debe adoptarse para la definición de la noción enfermedad*».
- 1880 D. FRANCISCO BLAS URZOLA MARCÉN  
Discurso: «*Blenorragia uretral en el hombre*».
- 1880 D. FELIX CERRADA MARTÍN
- 1880 D. PEDRO ARAMBURU ALTUNA  
Discurso: «*Historia de la anatomía y su importancia en los conocimientos medicoquirúrgicos*».
- 1881 D. FELIX ARAMENDIA BOLEA
- 1882 D. MANUEL SIMEON PASTOR PELLICER
- 1884 D. NICOLAS MANUEL OLIVAR SERRANO  
Discurso: «*Algo acerca de los estados morbosos de la vejez*».
- 1884 D. AGUSTÍN IBÁÑEZ YANGUAS  
Discurso: «*Concepto de la fiebre puerperal y de todas las enfermedades del puerperio en general*».
- 1885 D. FRANCISCO JOAQUÍN DELGADO ALBA
- 1885 D. MARIANO BERDEJO CARRERA
- 1885 D. MARCELINO BALDOMERO BERBIELA JORDANA
- 1886 D. FERNÁNDO POLO GIRALDÓ
- 1886 D. HIPÓLITO FAIREN ANDRÉS
- 1886 D. MANUEL ALONSO LÓPEZ SAÑUDO
- 1890 D. JUAN LITE ARA  
Contesta: D. FELIX CERRADA MARTINEZ  
Discurso: «*Concepto e importancia de la higiene en la época actual*».
- 1890 D. PIO CERRADA MARTIN  
Contesta: D. GREGORIO ARBUNIES  
Discurso: «*Influencia de la luz en la vida de las plantas*».

- 1893 D. PEDRO MOYANO Y MOYANO  
Contesta: D. PEDRO ARAMBURU Y ALTUNA  
Discurso: *«El calor como origen de la energía muscular o fuerza contráctil de los músculos».*
- 1893 D. PATRICIO BOROBIO DÍAZ  
Discurso: *«La mortalidad de los niños en Zaragoza (sus causas, sus remedios)».*
- 1894 D. JOSÉ ANTONIO DOSSET MONZON  
Discurso: *«Importancia de la micrografía en la Farmacia».*
- 1895 D. CARLOS NAVARRO BALLARIN  
Discurso: *«Alteraciones y adulteraciones de las sustancias alimenticias».*
- 1896 D. AGUSTÍN GARCÍA JULIAN  
Discurso: *«La traqueotomía, sus indicaciones y sus resultados en el croup».*
- 1896 D. SERAPIO PEREZ LOPEZ  
Discurso: *«Concepto de la antiseptia médica».*
- 1896 D. LUIS DEL RIO Y DE LARA  
Discurso: *«Los primeros casos de Actinomicosis».*
- 1897 D. JUAN RAMÓN BOSQUED GARCÍA  
Discurso: *«Importancia de las sustancias albuminoideas».*
- 1897 D. MARIANO NUÑOZ REDONDO  
Discurso: *«Profilaxis de la tuberculosis en Zaragoza».*
- 1899 D. JUAN BASTERO LERGA  
Discurso: *«Condiciones especiales del aparato urinario que contribuyen a su finalidad fisiológica en la economía».*
- 1901 D. VICTORINO SIERRA LOMBAS  
Discurso: *«La seroterapia o el suero hemático, como medio preventivo o curativo de algunas enfermedades infecciosas y en especial de la difteria».*
- 1901 D. VICENTE LAFUERZA ERRO  
Discurso: *«Variedades morfológicas de la célula nerviosa».*
- 1902 D. ANASTASIO CLAVER BELLO  
Discurso: *«Electrolisis quirúrgica».*

- 1903 D. JULIAN GUALLAR TORRES  
Discurso: *«Midriasis, miosis; midriáticos, mióticos».*
- 1903 D. RICARDO LOZANO MONZÓN  
Discurso: *«Las úlceras del estómago desde el punto de vista quirúrgico».*
- 1906 D. LORENZO LÓPEZ SAÑUDO  
Discurso: *«Estudios críticos de la medicina traumatológica. Los cementerios y enterramientos en Zaragoza».*
- 1907 D. AUGUSTO GARCÍA BURRIEL  
Discurso: *«Locuras sin delirio».*
- 1911 D. CONSTANTINO RIOS SAINZ  
Contesta: RAMON BOSQUED GARCIA  
Discurso: *«Los metales coloidales».*
- 1914 D. PEDRO RAMÓN Y CAJAL  
Discurso: *«Fiebre de Malta en Aragón».*
- 1915 D. ALEJANDRO PALOMAR DE LA TORRE  
Discurso: *«Contribución al estudio de las neuritis ópticas toximedica-  
mentosas 606 (Salvarsán)».*
- 1915 D. ANGEL ABOS FERRER  
Discurso: *«Modernas doctrinas sobre farmacodinamia de las aguas  
mineromedicinales naturales».*
- 1922 D. JOSE SAMPIETRO GALLIGO  
Contesta: D. MARIANO BERDEJO CORREA  
Discurso: *«Influencia de la educación física en la potencialidad de los  
pueblos».*
- 1922 D. RICARDO ROYO VILLANOVA  
Discurso: *«Las consecuencias postencefálicas que se observan con tanta  
frecuencia después de la gripe».*
- 1924 D. EDUARDO PASTOR GUILLEN  
Contesta: D. ANGEL ABÓS FERRER  
Discurso: *«Cáncer gástrico y rayos X».*

- 1925 D. JOAQUÍN AZNAR MOLINA  
Discurso: *«Las orientaciones de la Medicina y sus modernas adquisiciones científicas».*
- 1925 D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Contesta: D. BALDOMERO BERBIELA  
Discurso: *«El simpático y la endocrinología».*
- 1928 D. FEDERICO VALLES GARCIA  
Contesta: D. JUAN LITE ARA  
Discurso: *«Estudio químico–bacteriológico de las aguas residuales en Zaragoza y su depuración».*
- 1928 D. MARIANO PIN NOVELLAS  
Contesta: D. PEDRO RAMON Y CAJAL  
Discurso: *«Ensayo de agrupación serial de las sustancias orgánicas, en su aspecto farmacológico».*
- 1929 D. JERÓNIMO FÉLIX GARCÍA LÓPEZ  
Discurso: *«Estudios críticos de Farmacología».*
- 1929 D. MANUEL IÑIGO NOUGUES  
Contesta: D. PATRICIO BOROBIO DIAZ  
Discurso: *«El shock traumático».*
- 1929 D. RICARDO HORNO ALCORTA  
Contesta: D. MANUEL IÑIGO NOUGUES  
Discurso: *«El cáncer en el momento actual».*
- 1930 D. VICENTE SERAFIN GOMEZ SALVO  
Contesta: D. ALEJANDRO PALOMAR DE LA TORRE  
Discurso: *«Historia sanitaria de Zaragoza».*
- 1930 D. VICTOR MARIN CORRALE  
Contesta: D. RICARDO HORNO ALCORTA  
Discurso: *«Tratamiento del Cáncer y del lupus externos cutáneo mucosos mediante la aplicación de los rayos X o radioterapia».*
- 1930 D. EDUARDO DE GREGORIO GARCIA SERRANO  
Contesta: D. ANGEL ABOS FERRER  
Discurso: *«Profilaxis médico–social de la sífilis».*

- 1931 D. MARIANO ALVIRA LASIERRA  
Contesta: D. RICARDO ROYO VILLANOVA  
Discurso: *«Mis aportaciones al estudio clínico de la pulmonía».*
- 1931 D. JOAQUIN MIDON Y ANDIA  
Contesta: D. EDUARDO PASTOR GUILLEN  
Discurso: *«Utilidad para el farmacéutico del conocimiento y estudio de las vitaminas (especialmente de la vitamina D en su pobre aspecto sanitario y comercial)».*
- 1931 D. ANGEL MARIN CORRALE  
Contesta: D. VICENTE GÓMEZ SALVO  
Discurso: *«Estudio químico y terapéutico del ozono».*
- 1931 D. JOSE CONDE ANDREU  
Contesta: D. ANGEL MARIN CORRALE  
Discurso: *«El principio de la unidad individual».*
- 1931 D. ANTONIO GOTA GALLIGO  
Contesta: D. EDUARDO DE GREGORIO GARCIA-SERRANO  
Discurso: *«Análisis químico de las aguas de abastecimiento de Zaragoza».*
- 1932 D. RAFAEL FERNÁNDEZ GARCIA  
Contesta: D. RICARDO LOZANO MONZON  
Discurso: *«Notas al cateterismo ureteral endoscópico».*
- 1932 D. FRANCISCO CEPEDA GARCIA  
Contesta: D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Discurso: *«Valor diagnóstico de los rayos X en patología digestiva».*
- 1932 D. ANICETO BERCIAL GONZALEZ  
Contesta: D. ANGEL ABOS FERRER  
Discurso: *«Clorificación de las aguas residuales».*
- 1932 D. PEDRO GALAN BERGUA  
Contesta: D. VICTOR MARIN CORRALE  
Discurso: *«Algunas consideraciones sobre tuberculosis infantil».*
- 1934 D. A. LORENTE SANZ  
Contesta: D. J. AZNAR MOLINA  
Discurso: *«Problemas químicos de la medicina infantil».*

- 1935 D. JOSE ANTONIO GIMÉNEZ GACTO  
Contesta: D. PEDRO GALAN BERGUA  
Discurso: *«Bosquejo histórico de la veterinaria».*
- 1935 D. MODESTO MARQUINEZ ISASI  
Contesta: D. J. MIDON Y ANDIA  
Discurso: *«Segunda fase del conocimiento de las vitaminas».*
- 1937 D. ANTONIO VAL-CARRERES GOTOR  
Contesta: D. RAFAEL FERNANDEZ GARCIA  
Discurso: *«Estado actual de la cirugía de la úlcera duodenal».*
- 1938 D. PEDRO RAMON VINOS  
Contesta: D. ANGEL MARIN CORRALE  
Discurso: *«Datos histopatológicos sobre el crecimiento del carcinoma».*
- 1939 D. ANTERO NOAILLES PÉREZ  
Contesta: D. PEDRO GALAN BERGUA  
Discurso: *«Características de las infecciones en los niños de pecho».*
- 1939 D. JUAN SÁNCHEZ COZAR  
Discurso: *«Bases sobre que descansa la cirugía del simpático y algunas indicaciones de la misma».*
- 1940 D. EMILIANO ECHEVERRIA MARTINEZ  
Contesta: D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Discurso: *«Fisiopatología de las vías biliares».*
- 1940 D. CIPRIANO AGUILAR ESTEBAN  
Contesta: D. FELIX GARCIA LOPEZ  
Discurso: *«Aprovechamiento nacional de plantas medicinales».*
- 1943 D. TOMAS LERGA LUNA  
Contesta: D. ANGEL MARIN CORRALE  
Discurso: *«Algunas consideraciones sobre la interpretación de las imágenes radiológicas».*
- 1944 D. JULIO ARIÑO CENZANO  
Contesta: D. ANTONIO VAL-CARRERES  
Discurso: *«Los traumatismos de la nariz».*
- 1944 D. RICARDO LOZANO BLESA  
Contesta: D. EDUARDO PASTOR GUILLEN  
Discurso: *«Achalasia de esófago».*

- 1945 D. JUAN JOSE RIVAS BOSCH  
Contesta: D. RICARDO HORNO ALCORTA  
Discurso: *«Estudio sobre la fiebre tifoidea».*
- 1946 D. MARIANO MATEO TINAO  
Contesta: D. TOMÁS LERGA LUNA  
Discurso: *«Evolución de la terapéutica».*
- 1946 D. JOSE M<sup>a</sup> ANDRES ASENSIO  
Contesta: D. EMILIANO ECHEVERRIA MARTINEZ  
Discurso: *«Estado actual de la cirugía de la tuberculosis pulmonar».*
- 1947 D. VALENTIN PEREZ ARGILES  
Contesta: D. ANTONIO LORENTE SANZ  
Discurso: *«Los modernos tratamientos en la encrucijada psiquiátrica actual».*
- 1950 D. RICARDO HORNO LIRIA  
Contesta: D. PEDRO GALAN BERGUA  
Discurso: *«Agenesia (La crisis social de la natalidad en nuestra época)».*
- 1950 D. ENRIQUE DE LA FIGUERA  
Contesta: D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Discurso: *«El problema de la linfogranulomatosis maligna».*
- 1950 D. JOSE ANOS AZNAR  
Contesta: D. MODESTO MARQUINEZ E ISASI  
Discurso: *«Bosquejo de evolución bromatológica».*
- 1953 D. RAMON REY ARDID  
Contesta: D. VALENTIN PEREZ ARGILES  
Discurso: *«La higiene mental en la lucha contra las toxicomanías».*
- 1953 D. ANTONIO VAL-CARRERES ORTIZ  
Contesta: D. EMILIANO ECHEVERRIA  
Discurso: *«Clínica y terapéutica de las gastrorragias por ulcus».*
- 1956 D. EDUARDO RESPALDIZA UGARTE  
Contesta: D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Discurso: *«Apunte de la doctrina veterinaria higio-sanitaria de inspección y análisis de alimentos».*

- 1957 D. ANTONIO ZUBIRI VIDAL  
Contesta: D. EDUARDO DE GREGORIO Y GARCIA SERRANO  
Discurso: *«Crítica y alabanza de la dermatología».*
- 1958 D. JOAQUIN AZNAR GARCIA  
Contesta: D. RAMON REY ARDID  
Discurso: *«La enfermedad.ese concepto abstracto».*
- 1959 D. JOSE OCA PASTOR  
Contesta: D. JOAQUIN MIDON ANDIA  
Discurso: *«Fármacos con núcleo derivado del ciclo pentano perhidro-  
fenantreno».*
- 1960 D. FERNANDO CIVEIRA OTERMIN  
Contesta: D. FRANCISCO OLIVER RUBIO  
Discurso: *«El hombre y su alimentación».*
- 1961 D. RAMON CELMA BERNAL  
Contesta: D. ANTONIO VAL-CARRERES ORTIZ  
Discurso: *«Curaciones milagrosas».*
- 1961 D. ALEJANDRO PALOMAR PALOMAR  
Contesta: D. RAFAEL FERNANDEZ GARCIA  
Discurso: *«Modernas orientaciones en el tratamiento de la miopía».*
- 1962 D. JOSE M<sup>a</sup> BERMEJO CORREA  
Contesta: D. JULIO ARIÑO CENZANO  
Discurso: *«Los laringólogos españoles y la cirugía del cáncer de la  
laringe».*
- 1962 D. MANUEL RONCALES CATIVIELA  
Contesta: D. MARIANO MATEO TINAO  
Discurso: *«Esterilidad e infertilidad humanas».*
- 1965 D. JOSE ESCOLAR GARCIA  
Contesta: D. RAMON REY ARDID  
Discurso: *«Algunas actitudes de la juventud en relación con su proble-  
ma formativo».*
- 1966 D. FERNANDO ZUBIRI VIDAL  
Contesta: D. RICARDO HORNO LIRIA  
Discurso: *«El secreto médico a través de los tiempos».*



- 1966 D. FRANCISCO ROMERO AGUIRRE  
Contesta: D. ENRIQUE DE LA FIGUERA Y DE BENITO  
Discurso: *«El riñón y la hipertensión arterial».*
- 1968 D. FRANCISCO J. MARIN GORRIZ  
Contesta: D. RICARDO HORNO LIRIA  
Discurso: *«Consecuencias biológicas de los fenómenos fundamentales producidos por las radiaciones ionizantes en la materia viva: su investigación y su interpretación energética y molecular».*
- 1968 D. EDUARDO TEIXEIRA GRACIANETA  
Contesta: D. FERNANDO ZUBIRI VIDAL  
Discurso: *«Principales acontecimientos durante la evolución obstetricia contemporánea».*
- 1969 D. RICARDO MALUMBRES LOGROÑO  
Contesta: D. ANTONIO VAL-CARRERES ORTIZ  
Discurso: *«Los factores psíquicos y emocionales del enfermar».*
- 1971 D. FERNANDO ORENSANZ GUTIERREZ  
Contesta: D. JOSE ESCOLAR GARCÍA  
Discurso: *«Aportación al estudio de la patogenia y etiología de la enfermedad del parodonto».*
- 1973 D. RAFAEL GOMEZ LUS  
Contesta: D. ENRIQUE DE LA FIGUERA Y DE BENITO  
Discurso: *«La respuesta inmunitaria anti-infecciosa».*
- 1973 D. FRANCISCO J. MARTINEZ TELLO  
Contesta: D. FRANCISCO ROMERO AGUIRRE  
Discurso: *«La patología en relación con la IgA secretora».*
- 1974 D. JAVIER SAMITIER AZPARREN  
Contesta: D. JOAQUIN AZNAR GARCIA  
Discurso: *«La fotorradiografía clínica de la juventud en la edad militar».*
- 1974 D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Contesta: D. FERNANDO CIVEIRA OTERMIN  
Discurso: *«Aspectos quirúrgicos de las tiroidopatias».*

- 1976 D. IGNACIO JOSE FERREIRA MONTERO  
Contesta: D. FERNANDO CIVEIRA OTERMIN  
Discurso: *«La insuficiencia coronaria: su historia y análisis de las posibles causas y factores históricos y culturales determinantes».*
- 1976 D. JOSE M<sup>a</sup> MARTINEZ-PEÑUELA GARCIA  
Contesta: D. RAFAEL GOMEZ LUS  
Discurso: *«Ultraestructura de la leucemia aguda mieloide».*
- 1976 D. ANGEL SÁNCHEZ FRANCO  
Contesta: D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Discurso: *«Estado actual de echinocosis hidatídica en el hombre y en los animales».*
- 1977 D. MANUEL CATALAN CALVO  
Contesta: D. JOSE OCA PASTOR  
Discurso: *«La energía nuclear en la conservación de alimentos».*
- 1978 D. MANUEL FAIREN GUILLEN  
Contesta: D. JOAQUIN AZNAR GARCIA  
Discurso: *«Papel del sistema neurovegetativo en la infección focal».*
- 1979 D. CARLOS CUCHI DE LA CUESTA  
Contesta: D. JOAQUIN AZNAR GARCIA  
Discurso: *«Interacciones medicamentosas».*
- 1983 D. ANDRES PIE JORDA  
Contesta: D. FRANCISCO ROMERO AGUIRRE  
Discurso: *«La evaluación bioquímica en el diagnóstico de los estados de desnutrición».*
- 1983 D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Contesta: D. IGNACIO J. FERREIRA MONTERO  
Discurso: *«Cerebro, personalidad y cultura».*
- 1983 D. JUSTINIANO CASAS PELAEZ  
Contesta: D. FRANCISCO MARIN GORRIZ  
Discurso: *«Evolución de la microscopia».*
- 1984 D. EMILIO BALLESTEROS MORENO  
Contesta: D. ANGEL SANCHEZ FRANCO  
Discurso: *«Farmacología del fibroblasto y de la fibrosis».*

- 1985 D. ANTONIO PIÑEIRO BUSTAMANTE  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«La luz, el ver y el mirar».*
- 1985 D. LUIS OLIVARES BAQUE  
Contesta: D. JOAQUIN AZNAR GARCIA  
Discurso: *«El concepto de bioquímica en su evolución».*
- 1986 D. NARCISO LUIS MURILLO FERROL  
Contesta: D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Discurso: *«Nuevas modalidades de la procreación humana».*
- 1986 D. RENE SARRAT TORREGUITART  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«Diferenciación sexual del sistema nervioso».*
- 1987 D. JOSE MANUEL GOMEZ BELTRAN  
Contesta: D. JUSTINIANO CASAS PELAEZ  
Discurso: *«La ciencia y el arte médico por los caminos de la mecánica».*
- 1987 D. CARLOS VAL-CARRERES GUINDA  
Contesta: D. RICARDO MALUMBRES LOGROÑO  
Discurso: *«El estado actual de la cirugía de la úlcera duodenal».*
- 1987 D. VICENTE FERREIRA MONTERO  
Contesta: D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Discurso: *«La urgencia en el hospital: estudio crítico».*
- 1988 Dña. MARIA CASTELLANO ARROYO  
Contesta: D. VALENTIN PEREZ ARGILES  
Discurso: *«Devenir histórico y proyección futura de la Toxicología médica».*
- 1988 D. ENRIQUE MELÉNDEZ ANDREU  
Contesta: D. FRANCISCO MARIN GORRIZ  
Discurso: *«Diseño y síntesis de fármacos».*
- 1988 D. SANTIAGO RODRÍGUEZ GARCÍA  
Contesta: D. RENE SARRAT TORRIGUIRART  
Discurso: *«Evolución cerebral y comportamiento humano».*
- 1988 D. FERNANDO SERAL IÑIGO  
Contesta: D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Discurso: *«Artoplastia total de cadera: un desafío a la biología».*

- 1990 D. ANTONIO SEVA DIAZ  
Contesta: D. FRANCISCO MARIN GORRIZ  
Discurso: *«La salud mental de los aragoneses y su asistencia».*
- 1990 D. MANUEL BUENO SANCHEZ  
Contesta: D. NARCISO L. MURILLO FERROL  
Discurso: *«Transformaciones de la pediatría en los últimos 25 años».*
- 1991 D. FRANCISCO SUAREZ PALACIOS  
Contesta: D. FERNANDO CIVEIRA OTERMIN  
Discurso: *«Pasado y presente de la tuberculosis pulmonar».*
- 1992 Dña. CARIDAD SANCHEZ ACEDO  
Contesta: D. MANUEL GONZALEZ GONZALEZ  
Discurso: *«Zoonosis parasitarias».*
- 1993 D. FERNANDO SOLSONA MOTREL  
Contesta: D. FRANCISCO MARIN GÓRRIZ  
Discurso: *«Riesgo y prevención del cáncer de mama».*
- 1993 D. FERNANDO TORMO GARCIA  
Contesta: D. CARLOS VAL-CARRERES GUINDA  
Discurso: *«Historia y presente de la anestesiología».*
- 1994 D. ALEJANDRO PALOMAR GOMEZ  
Contesta: D. JUSTINIANO CASAS PELAEZ  
Discurso: *«La visión de los colores y su importancia en la conducta humana».*
- 1996 D. HERACLIO MARTINEZ HERNANDEZ  
Contesta: Dña. MARIA CASTELLANO ARROYO  
Discurso: *«Y los sueños, sueños son: miseria y llanto de la investigación biológica».*
- 1996 D. JOSE MANUEL MARTINEZ LAGE  
Contesta: D. MANUEL BUENO SÁNCHEZ  
Discurso: *«Enfermedad de Alzheimer: proteínas y genes».*
- 1996 D. FRANCISCO JOSE GAUDÓ GAUDÓ  
Contesta: D. JUSTINIANO CASAS PELAEZ  
Discurso: *«La ingeniería sanitaria ante los residuos peligrosos y los suelos contaminados».*

- 1996 D. EDUARDO COSCOLÍN FUERTES  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«Grandeza y miserias de al odonto–estomatología».*
- 1996 D. JOSE BASCUAS ASTA  
Contesta: D. NARCISO L. MURILLO FERROL  
Discurso: *«Evolución de la ciencia histológica».*
- 1997 D. MAXIMO BARTOLOMÉ RODRÍGUEZ  
Contesta: D. ANDRES PIE JORDA  
Discurso: *«Relación entre el dolor y el placer».*
- 1997 D. RICARDO LOZANO MANTECÓN  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«Cirugía experimental, formación médica y medicina social».*
- 1998 D. FELIX MARTÍNEZ CORDÓN  
Contesta: D. FERNANDO ORENSANZ GUTIERREZ  
Discurso: *«¿Qué es un virus? ¿Qué es la vida?».*
- 2000 D. LUIS MIGUEL TOBAJAS ASENSIO  
Contesta: D. FRANCISCO JOSÉ GAUDÓ GAUDÓ  
Discurso: *«El legado de Roentgen y Becquerel en la medicina del siglo XX: beneficios y riesgos».*
- 2000 D. GREGORIO GARCÍA JULIÁN  
Contesta: D. FERNANDO SOLSONA MOTREL  
Discurso: *«La anatomía patológica ante el siglo XXI».*
- 2000 D. JUAN RIVERO LAMAS  
Contesta: D. NARCISO L. MURILLO FERROL  
Discurso: *«Protección de la salud y estado social de derecho».*
- 2002 D. HECTOR VALLÉS VARELA  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«La olfacción, ese sentir».*
- 2004 D. FRANCISCO JOSÉ CARAPETO Y MÁRQUEZ DE PRADO  
Contesta: D. HERACLIO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ  
Discurso: *«La dermatología en el contexto de la medicina».*
- 2004 D. JOSÉ ÁNGEL CRISTOBAL BESCÓS  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: *«La oftalmología de la Edad Media, el legado de los árabes».*

- 2007 D. JOSÉ MARÍA CIVEIRA MURILLO  
Contesta: D. VICENTE CALATAYUD MALDONADO  
Discurso: «*Tecnología, ¿amiga o enemiga del cerebro?. Biografía de la enfermedad mental y su tratamiento.*»
- 2007 D. ALFREDO MILAZZO ESTEFANIA  
Contesta: D. CARLOS CUCHÍ DE LA CUESTA  
Discurso: «*Reflexiones sobre la medicina interna y su futuro desde una perspectiva histórica.*»
- 2007 D. MIGUEL ANDERIZ LÓPEZ  
Contesta: D. IGNACIO FERREIRA MONTERO  
Discurso: «*La estadística y los profesionales de ciencias de la salud.*»
- 2007 D. IGNACIO ANDRÉS ARRIBAS.  
Contesta: D. MÁXIMO BARTOLOMÉ RODRIGUEZ  
Discurso: «*Seis siglos de farmacia hospitalaria en Zaragoza.*»
- 2007 DÑA. CARMEN RUBIO CALVO.  
Contesta: DÑA. CARIDAD SÁNCHEZ ACEDO  
Discurso: «*Bacterias, de lo desconocido a la celebridad actual.*»
- 2011 D. JOSÉ IGNACIO CASTAÑO LASAOSA  
Contesta: D. CARLOS VAL-CARRERES GUINDA  
Discurso: «*Hechos, mitos y paradojas de la gestión sanitaria en el Sistema Sanitario Público.*»
- 2012 D. FELICIANO J. RAMOS FUENTES  
Contesta: D. MANUEL BUENO SÁNCHEZ  
Discurso: «*El Síndrome X Frágil: La historia interminable*»
- 2012 D. MARIANO MATEO ARRIZABALAGA  
Constesta: D. FERNANDO SOLSONA MOTREL  
Discurso: «*Fármacos y religión: los fármacos en la historia de las religiones*»



Este se imprimió  
en la oficina tipográfica de  
Navarro & Navarro de Zaragoza

