

Revista Argentina de Morfología

MIEMBROS FUNDADORES DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA

Médica Sonia M. Alonso Salas	Prof. Dr. César Aranega	Prof. Dr. Rodolfo Ávila
Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Dr. Enrique Castellani	Prof. Médico Oscar Castellanos
Prof. Médico Rodolfo Castro Pizarro	Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball	Prof. Médico Rubén D'Agostino
Prof. Dr. Luis M. Defagot	Médico Gabriel A. Femopase	Prof. Médico Joaquín Fernández
Prof. Dra. Mónica Glocker	Prof. Médica Liliana Grandi	Médica Miriam L. Hidalgo de Femopase
Prof. Dr. Esteban Jáuregui	Prof. Ignacio F. Lares	Prof. Lic. Oscar Alfredo Méndez Loyola
Prof. Dra. Rosa E. Paéz	Prof. Médico Héctor Ríos	Prof. Médico Marcelo Ruggieri
Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dra. María Elena Samar
Prof. Médico Néstor Simondi	Prof. Lic. Alicia Tobares	Prof. Médico Sergio Traverso

MIEMBROS ACTIVOS AÑO 2012 DE LA REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGÍA

Prof. Médico Pablo Balmaceda	Téc. Laboratorio Rosario Barello	Prof. Dr. Edgardo Bettucci
Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Médico Oscar Castellanos	Prof. Dra. Melcky Castro
Prof. Médico Rodolfo Castro Pizarro	Prof. Dra. María Rosa Chaig	Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball
Prof. Médico Esteban Criado Del Río	Prof. Dr. Luis M. Defagot	Mgter. M. Veterinaria Noemí Friedrich
Prof. Dr. Esteban Jáuregui	Prof. Médico Sebastián López Bubica	Prof. Médico José M. Mariconde
Prof. Dr. Vicente Adelio Montenegro	Prof. Dra. Rosa E. Paéz	Prof. Médico Héctor Ríos
Prof. Médico Marcelo Ruggieri	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio
Prof. Médico Néstor Simondi		

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTORES:

Prof. Dra. Rosa E. Paéz	Prof. Dr. Carlos Sánchez Carpio	Prof. Dr. Esteban Jáuregui
-------------------------	---------------------------------	----------------------------

EDITORES ASOCIADOS:

Prof. Dra. María E. Dionisio de Cabalier	Prof. Lic. Oscar Alfredo Méndez Loyola
--	--

COMITÉ DE REDACCIÓN:

Prof. Médico Oscar Castellanos	Prof. Médica Melcky Castro	Prof. Médico Rodolfo Castro Pizarro
Prof. Dr. Alberto Gustavo Corball	Prof. Dra. María Rosa Chaig	Mgter. M. Veterinaria Noemí Friedrich
Prof. Dr. Vicente Adelio Montenegro	Prof. Dr. Diego Sánchez Carpio	Prof. Médico Néstor Simondi
Prof. Médico Sergio Traverso		

ASESOR INFORMÁTICO:

Prof. Dr. Rodolfo Ávila

CONSULTORES NACIONALES E INTERNACIONALES:

Prof. Dr. Gustavo Irico Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba	Prof. Dr. Pedro Pizarro Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba
Prof. Dr. César I. Aranega Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba	Prof. Dr. Rolando B. Montenegro Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba
Prof. Dr. Rodolfo Ávila Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba	Prof. Leonor Gauna Añasco Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de Buenos Aires
Prof. Dr. Luis María Defagot Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba	Prof. Dra. Marta Furnes Facultad de Ciencias Médicas Universidad Nacional de Córdoba
Prof. Dr. Carlos Alberto Soñez Facultad de Agronomía y Veterinaria Universidad Nacional de Río Cuarto	

EDITORIAL

Estimados lectores:

La práctica en diversas disciplinas, genera la necesidad de la manifestación de sus logros y sus inconvenientes, es decir transmitir, enseñar.

Estos espacios para la expresión nos permiten compartir los conocimientos adquiridos en las distintas áreas, y estimula el hábito de la investigación.

Estas publicaciones son la vía de comunicación entre los profesionales, donde planteamos, contrastamos o refutamos hipótesis nuevas o antiguas, y donde compartimos experiencias prácticas.

Recogen la información científica más actual, precisa y objetiva, información que tarda tiempo en llegar a los libros.

En el caso particular de las ciencias morfológicas nos da la posibilidad también de transmitir nuestra experiencia en el análisis de aspectos anatómicos relacionados a diversas patologías y su comportamiento en los distintos tejidos.

Agradezco la posibilidad que me brindan los editores de poder participar y deseo continúen trabajando con tanto entusiasmo.

Prof. Asistente Marcelo Ruggieri

ÍNDICE

Portada	I
Miembros Fundadores de la Revista Argentina de Morfología	II
Comité Editorial	II
Editorial	III
Enfermedad mitocondrial y ototoxicidad". Enfermedad mitocondrial sindrómica, mutación G7444A". Mitochondrial disease and ototoxicity "Mitochondrial disease syndromic, mutation G7444A". Chaig MR, Romero Orellano F, Zernotti ME, Soria NW, Martellotto G, Barberis G, Gamron S, Martinez J, Romero Moroni F, Gerez de Burgos NM.	1-11
Estudio comparativo de los parámetros anatómicos femorales rotacionales en el reemplazo total de rodilla. Comparative study of the rotational parameters in anatomic femoral in total knee replacement. Sánchez Carpio, Diego G.; Sánchez Carpio, C; Simondi, N; Demicheli, DA	12-15
Evaluación de riesgos laborales en la clínica de pequeños animales. Risk Assessment Work In Small Animal Clinic. Mgter SP Méd. Veterinaria Friedrich NO.	16-27
Hipoplasia de la arteria vertebral su importancia clínica en el síndrome de wallenberg. Hypoplasia Of The Vertebral Artery Its Importance In Wallenberg Syndrome Clinic. Rodríguez P, Plaza Grifasi L, Bustamante Argañaraz A, Jáuregui E.	28-30
Anatomistas, Histólogos y Patólogos Alemanes del Siglo XIX. (Era de Oro de la Medicina Alemana). Anatomists, Histologos and German Pathologists of the 19th century (Was gold of German Medicice). Glocker M, Pigno Bruno G, Cano L.	31-33
Homenaje al Prof. Dr. Pedro Olivares. Prof. Dra. Rosa E. Paez.	34-39
MONOGRAFÍAS	
Monografía observacional del tronco celiaco. Observational Monograph Of The Celiac Trunk. Peláez R, Allende E.	40-43
FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA	
Fotos anatómicas del pericardio. Bustamante MA, Gallo M, Garay S, García Martínez P, Santana Alessio K, Soria MB Asesor Docente: Prof. Dra. Rosa E. Páez, Prof. Médico Pablo Balmaceda	44
Diseción de la Región ántero-lateral izquierda del cuello. Morriello, CP. Tutor Docente Dr. Corball, Alberto Gustavo.	45
Normas de publicación	

Revista Argentina de Morfología

Año 2012, Volumen I Nº 4.



Editorial:

recursos fotográficos. Deán Funes 52 - 3er piso - Of 320 - Pasaje Central - Teléfono y fax: (54) 351-4244219 - 0351-155509375 - 0351-155523555 - Córdoba - Argentina - X5000AAB - Argentina. recfot@gmail.com - benitoal@arnetbiz.com.ar - www.refcot.com.ar - www.revistamorfologia.com.ar ISSN 1852-8740

Tirada 200 ejemplares. Todos los derechos reservados.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etc.; sin permiso previo por escrito del Comité Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the authors and Publisher.

La editorial recursos fotográficos no es responsable de las opiniones, imágenes, tablas, gráficos, ilustraciones y fotos publicadas por los autores.

Diseño y edición: Alfredo E. Benito

ENFERMEDAD MITOCONDRIAL Y OTOTOXICIDAD "ENFERMEDAD MITOCONDRIAL SINDRÓMICA, MUTACIÓN G7444A"

MITOCHONDRIAL DISEASE AND OTOTOXICITY "MITOCHONDRIAL DISEASE SYNDROMIC, MUTATION G7444A"

1*Chaig MR; 3Romero Orellano F; 2,4Zernotti ME; 1Soria NW; 6 Maldonado CA; 4Martellotto G; 5Barberis G; 5Gamron S; Martínez J; 2Romero Moroni F; 1Gerez de Burgos NM.

1Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular; 2 Cátedra de Otorrinolaringología del Hospital de Clínicas; 4Cátedra de Patología del Hospital de Clínicas, 5Servicio de Reumatología del Hospital de Clínicas (FCM – UNC); 3Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, provincia de Córdoba; 4Servicio de Otorrinolaringología del Sanatorio Allende; 6Centro de Microscopía Electrónica (FCM-UNC).

* Dirección de correspondencia a: Cátedra de Bioquímica y Biología Molecular de la FCM - UNC. Haya de la Torre S / N Ciudad Universitaria 2do. Piso. Pabellón Argentina. CP 5016.e-mail:mrchaig@hotmail.com

RESUMEN

Como parte del programa de "screening" genético para la pérdida de la audición; se realizó el estudio de mutaciones en los genes rRNA 12S y tRNA^{ser(UCN)}, a partir del DNA mitocondrial, que están asociadas con la pérdida de audición inducida por antibióticos aminoglucósidos (ATB-AG) y de presentación no sindrómica. Se estudiaron 40 pacientes con sordera neurosensorial, la cual podría haber sido causada posterior al tratamiento con ATB-AG. El sujeto afectado y el control, luego de un examen físico completo y extracción de DNA a partir de sangre periférica, se amplificó y estudió segmentos en el gen 12S rRNA y en el gen tRNA^{ser(UCN)} por PCR-RFLP. En presencia de una mutación, se analizó el genoma mitocondrial completo en el probando y su familia por línea materna. Se observa en una familia, la mutación G7444A en el gen tRNA^{ser(UCN)}. La historia clínica podría indicar un fenotipo sindrómico y por la línea materna. Los resultados de la biopsia del músculo en el probando (III-5) y su madre (II-5), muestran en la microscopía electrónica (EM) y en la microscopía de luz (ML) múltiples anormalidades mitocondriales en el músculo estriado. Estos resultados se han correlacionado con los valores de la relación de la citocromo oxidasa / citrato sintasa, el cual indica una pobre actividad de la citocromo oxidasa. La clínica en el "pedigree" por línea materna y los estudios moleculares, bioquímicos y morfológicos, podría indicar que se trata de una presentación sindrómica de la mutación 7444G>A en Córdoba - Argentina.

Palabras clave: pérdida de la audición; mitocondrial tRNA^{ser(UCN)}, 7444G>A, mutación; aminoglucósidos.

Abreviaturas: ATB-AG: antibióticos aminoglucósidos

ABSTRACT

As part of the "screening" for genetic hearing loss, was performed to study mutations in 12S rRNA and tRNA^{ser(UCN)} genes from mitochondrial DNA, which are associated with hearing loss induced by antibiotics aminoglycosides (ATB-AG) and non-syndromic presentation. We studied 40 patients with sensorineural hearing loss, which could have been caused subsequent to treatment with ATB-AG. The affected individual and control, after a complete physical examination and extraction of DNA from peripheral blood, was amplified and studied segments in the 12S rRNA and tRNA^{ser(UCN)} genes by PCR-RFLP. In the presence of a mutation, we analyzed the complete mitochondrial genome in the proband and his family from maternal line. In the presence of a mutation, we analyzed the complete mitochondrial genome in the proband and his family from maternal line. It is observed in a family, the G7444A mutation in the gene tRNA^{ser(UCN)}. The clinical history may indicate a syndromic phenotype and the maternal line. The results of muscle biopsy in the proband (III-5) and mother (II-5), shown in electron microscopy (EM) and light microscopy (LM) multiple mitochondrial abnormalities in striated muscle. These results were correlated with the values of the ratio of the cytochrome oxidase / citrate synthase, which indicates a poor activity of cytochrome oxidase. The clinic in the "pedigree" from maternal line and molecular, biochemical and morphological might indicate that it is a syndromic presentation of the mutation 7444G>A in Córdoba - Argentina.

Keywords: loss of hearing; mitochondrial tRNA^{ser(UCN)}, 7444G>A mutation; aminoglycosides.

Abbreviations: ATB-AG: aminoglycoside antibiotics

INTRODUCCIÓN

Un número creciente de trastornos asociados con mutaciones en el genoma mitocondrial se han reportado en los últimos años. Las mutaciones en el DNA mitocondrial (DNAm), especialmente en el gen rRNA 12S y el gen tRNA^{ser}(UCN), son las causas más importantes de la pérdida de audición inducida por antibióticos aminoglucósidos (ATB-AG) y de presentación no sindrómica^(1, 2, 3, 4, 5 y 6). Estas mutaciones ocurren a menudo cerca o completamente en estado homoplásmico. Mutaciones bien definidas y específicas son constantemente relacionadas con entidades clínicas, lo que sugiere la presencia de una relación entre las anomalías moleculares y clínicas. Se ha establecido que mutaciones puntuales en el DNAm son responsables de la mayoría de los síndromes de herencia materna, incluyendo neuropatía óptica hereditaria de Leber (LHON), ataxia neurogénica, Retinosis Pigmentaria (NARP), Epilepsia Mioclónica con Fibras Rojas Rasgadas (MERRF), miopatía de herencia materna y cardiomiopatía (MMC), Encefalopatía Mitocondrial con acidosis láctica y episodios tipo ictus (MELAS), Miopatía y Diabetes Mellitus. Estos trastornos tienen una expresión clínica particular que afecta además, la función coclear. Los tejidos que requieren una alta tasa de producción de ATP son más propensos a ser afectados por mutaciones en el DNAm (por ejemplo músculo estriado, tejido nervioso, cóclea etc.) Las disfunciones que dependen de alteraciones en el DNAm, a menudo, han sido la causa de defectos de audición en la presentación sindrómica o en forma no sindrómica. Por otro lado, dos de las principales características de DNAm ligadas a sordera, son la especificidad de tejido y el grado variable de penetrancia^(7, 8, 9, 10 y 11). Sumado a esto, los parientes por línea materna dentro de la familia o entre la familia, a pesar de portar la misma sordera asociada a la mutación en el DNAm, exhiben penetrancia y expresividad variables, incluyendo la gravedad, la edad de aparición y la progresión de la pérdida de audición. De hecho, esto demuestra que la mutación en el DNAm en sí misma, no es suficiente para producir el fenotipo clínico, sino que también es necesaria la presencia de mutaciones en genes modificadores en el DNA nuclear (DNAn), de factores ambientales (ATB-AG) y/o de haplotipos mitocondriales^(3, 12, 13). En este trabajo, se presenta la clínica y la caracterización bioquímica, molecular y morfológica de una paciente con pérdida de audición inducida por aminoglucósidos, que tiene la mutación G7444A. Se analizaron los genes 12S rRNA y

tRNA^{ser}(UCN) en la paciente y sus familiares por línea materna y paterna. Con el propósito de buscar la presencia de otras mutaciones en el genoma mitocondrial que podrían afectar a la presentación clínica, se analizó el genoma mitocondrial completo. La clínica por línea materna, los estudios moleculares, bioquímicos y morfológicos, podrían indicar que se trata de una presentación sindrómica de la mutación G7444A en Córdoba - Argentina.

SUJETOS Y MÉTODOS

Como parte del programa de "screening" genético para la pérdida de la audición, se estudió 40 pacientes con sordera neurosensorial que podría haber sido causada posterior al tratamiento con ATB-AG. Las mutaciones se estudiaron por PCR-RFLP: se utilizaron Muestras de DNA de 220 controles para encontrar la presencia de mutaciones en el DNAm.

El protocolo de estudio y el consentimiento informado por escrito, se obtuvo de todos los pacientes y controles. El mismo ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Nacional de Córdoba y del Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba. (Resolución N ° 296), de acuerdo y en virtud del tratado de Helsinki.

DE LOS EXÁMENES CLÍNICOS Y AUDIOLÓGICOS.

Una historia completa y un examen físico se realizó para identificar cualquier signo o síntoma de síndrome, como así también determinar la posible utilización de los ATB-AG (en el probando, como en controles) y los factores genéticos relacionados con la discapacidad auditiva en los miembros del linaje. Estos estudios se llevaron a cabo en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Niños, de la Provincia de Córdoba. Se realizó un examen audiológico apropiado para la edad. Este incluyó una audiometría de tonos puros (PTA) y / o respuesta auditiva del tronco cerebral (ABR), las pruebas de impedancia, y las otoemisiones acústicas por productos de distorsión (DPOAE). El PTA se calcula a partir de la suma de los umbrales audiométricos a 500, 1000, 2000 y 4000 Hz. La gravedad de la discapacidad auditiva se clasifica en cinco grados: normal <25 decibelios (dB): leve = 26-40dB, moderada = 41-70 dB, severa = 71-90 dB, y profunda > 91dB.

ANÁLISIS DE MUTACIONES EN LOS GENES 12S rRNA Y tRNA^{SER} (UCN) EN EL DNAMT.

El DNA total fue extraído de sangre periférica utilizando procedimientos standards⁽¹⁴⁾. La detección de mutaciones se llevaron a cabo mediante PCR-RFLP. Las siguientes mutaciones fueron buscadas:

- En el gen 12S rRNA del DNAMt: 1555A>G, 1494T>C y 827A>G^(6, 15,16, 28).
- En el gen tRNA^{SER} (UCN) del DNAMt: 7443A>G, 7444G>A y 7445A>G⁽¹⁷⁾.
- En el gen ARNtLeu(UUR) del DNAMt: 3243A>G⁽¹⁸⁾.
- En el gen TRMU del DNAn: 28G>T⁽¹³⁾.

En presencia de la mutación, se estudió el genoma mitocondrial completo de la persona afectada y los miembros de la familia por línea materna.

Segmentos del gen 12S rRNA completo del DNAMt y del gen tRNA^{SER}, de pacientes afectados fueron amplificados por PCR utilizando primers específicos PF18-PR18 y PF1 PR1 y cada fragmento se purificó y se presentó posteriormente para el análisis de secuenciación, por tres determinaciones.

El genoma mitocondrial del probando positivo, fue amplificado por PCR en 19 fragmentos solapados con el uso de juegos de "primers" de la cadena pesada y la cadena liviana. Cada segmento de DNA se purificó y se envió posteriormente para su análisis de secuencia. Los datos de las secuencias resultantes se compararon con la secuencia del consenso actualizada de Cambridge (GenBank N°: NC_012920.1)⁽¹⁹⁾.

EL ANÁLISIS DE LA MUTACIÓN EN EL GEN TRMU⁽¹²⁾

Para examinar el rol del gen TRMU, en la manifestación del fenotipo de la mutación G7444A en el gen tRNA^{SER} (UCN), nosotros estudiamos el genotipo de la variante G28T en el gen TRMU por PCR-RFLP⁽¹³⁾.

DETERMINACIÓN DE LAS ACTIVIDADES DE LAS ENZIMAS (CITOCROMO C OXIDASA (COX) Y CITRATO SINTASA (CS)) Y LA RELACIÓN COX / CS.

Determinaciones de actividad de la COX y de la CS se llevó a cabo en los homogeneizados de biopsia del músculo cuádriceps de acuerdo con Wharton⁽²⁰⁾ y Bergmeyer⁽²¹⁾, respectivamente.

TÉCNICAS HISTOLÓGICAS E HISTOQUÍMICAS

Técnicas histológicas e histoquímicas fueron realizadas en una biopsia longitudinal del músculo de acuerdo a Dubowitz⁽²²⁾ y Engel⁽²³⁾. La serie de cortes fueron

tratados con hematoxilina-eosina (H/E) y con la técnica de tricómico Gomori modificada para ver Fibras Rojas Rasgadas (MRRF).

MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

El tejido se lavó en 1 ml de PBS (pH 7,0), y se fijaron con 2% de glutaraldehído y 4% de formaldehído en tampón de cacodilato 0,1M durante 2 horas y, a continuación, después de fijada con tetróxido de osmio al 1% en el mismo tampón, deshidratados e incluidos en Araldite. Secciones delgadas fueron cortadas con un cuchillo de diamante en un JEOL Jum-7 ultramicrotomes y se examinó en un microscopio de electrones Zeiss LEO 906E^(24, 25).

RESULTADOS

En esta población de 40 pacientes con sordera neurosensorial cuya causa podría haber sido después del tratamiento con aminoglucósidos, una familia presentó la mutación 827A>G en el gen 12S rRNA (ya publicada)⁽⁶⁾. La otra familia no emparentada, que se muestra en este estudio, tiene la mutación 7444G>A en el gen tRNA^{SER} (UCN) del DNA mitocondrial.

ANÁLISIS DEL DNA MITOCONDRIAL

"SCREENING" DE LOS GENES rRNA 12S Y tRNA^{SER} (UCN) EN EL DNAMT:

La pérdida de audición inducida por aminoglucósidos y la posible presentación sindrómica de la sordera en esta familia que se presenta por transmisión materna (Figura 1), sugirió la participación de la mitocondria y esto nos llevó a analizar dos genes mitocondriales en los parientes por línea materna.

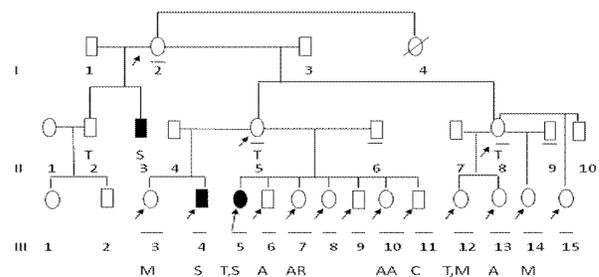


Figura 1: Árbol genealógico de una familia Argentina con antecedentes de sordera NS inducida por aminoglucósidos y de presentación sindrómica. El símbolo lleno: sordera; Flecha: probandos con la mutación G7444A; subrayado: todos los sujetos con estudios moleculares. AR =artritis reumatoide, A: asma bronquial C: arritmia cardiaca, M: miopatía; T: tiroideopatía; AA: Alopecia Areata.

Fueron analizados segmentos de DNA, que abarcan los genes rRNA 12S y tRNA^{ser}(UCN), que se consideran "hot spot" ante la presencia en los mismos de mutaciones asociadas a la sordera y ototoxicidad. Se realizó la detección de mutaciones por PCR-RFLP de la 827A>G, 1494C>T, 1555A>G, 7445A>G, 7444G> A y 7443A> G. No se detectó ninguna de estas mutaciones (1555A> G, 1494C> T, ni 827A> G), pero hemos detectado la/s mutación/es (7445A> G, 7443A> G> o A7444G) que tienen el mismo sitio de restricción, por lo que se envió para servicio de secuenciación por tres determinaciones, el resultado que se obtuvo fue la mutación 7444G> A. (Figura 3A y B).

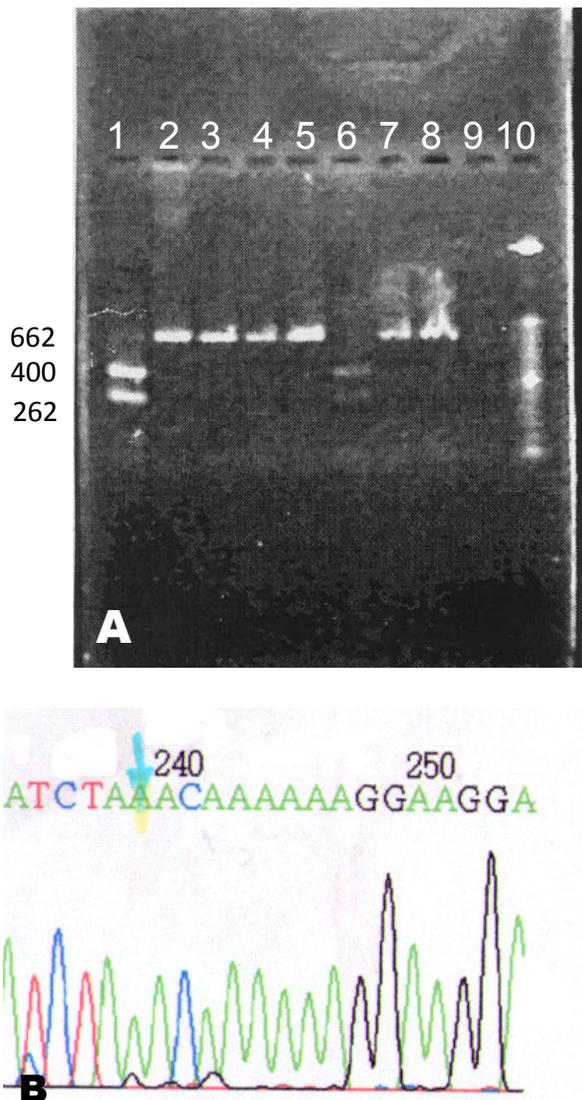


Figura 3: A: PCR-RFLP: En la línea 1 y 6 se observa segmento de 400 y 262 pb en muestras de DNA en controles, líneas 2, 5, 7 y 8 miembros de la familia con la mutación G7444A después del corte con la enzima de restricción Xba I, la enzima no reconoció el lugar, y no corta. B: electroforegrama de un segmento del gen del tRNA^{ser}(UCN) de la paciente III-5, que muestra el cambio de nucleótido G por A.

Hemos amplificado los genes 12S rRNA y tRNA^{ser}

y cada uno de los segmentos se purificó y se presentó posteriormente para la secuenciación de DNA. No se detectó ninguna mutación en el gen 12S rRNA, y no se detectaron las mutaciones 7510T>C, 7511T> C, 7472 insc, 7445A> G o 7443A> G, en el gen tRNA^{ser}. Curiosamente, también se fracasó en encontrar algún cambio de nucleótido, excepto la mutación mitocondrial 7444G tRNA^{ser}. De presentación homoplásmica en el probando y familiares por línea materna (II -5, I-2, II -8, III -3, III -4). Doscientos veinte controles argentinos, sin historia de HNS y en quienes no se registra antecedentes de haberseles administrado ATB-AG, no presentan esta mutación.

Con el fin de buscar la presencia de otras mutaciones, se analizó la secuencia del genoma mitocondrial completo en la paciente III-5.

EL ANÁLISIS DEL GENOMA MITOCONDRIAL COMPLETO EN LA PACIENTE III - 5:

Los cambios observados fueron: en los nucleótidos (nt) 4580 G> A, a partir del gen MT - ND2, sinónimo (SYN), en el nt 10916 T> C, a partir del gen MT - ND4 (sin.(SYN), no descripta), en el nt 12693 A> T, desde el gen MT - ND5 (SYN), en el nt 14766 C> T, desde el gen MT - CYB, con el cambio del amino ácido (T - I), en el nt 14783 T> C, desde el gen MT - CYB (SYN), en el NT 16507 C> A, de la región D-Loop (no descripta).

Las variantes en los segmentos presentes en la paciente III-5, se analizaron en su madre, tía materna y abuela: Quiénes presentaron las variantes en el nt 4580 G > A, en el NT 14766 C> T, y en el NT16507 C >A. Su abuela tiene la variante en el nt 12152 A>G, del gen MT gen - TH, que no codifica, esta variante no está presente en el probando (III - 5), ni en su madre (II - 5), ni en su tía por línea materna (II - 8). Los datos de las secuencias resultantes se compararon con la secuencia del consenso actualizada de Cambridge (GenBank n °: NC_012920.1)⁽¹⁹⁾ (ver tabla 1).

EL ANÁLISIS MUTACIONAL DEL GEN TRMU.

Para examinar el papel del gen TRMU, sobre la manifestación fenotípica de la mutación 7444G>A, se realizó la detección de mutaciones en el gen del TRMU en los miembros de esta familia por línea materna y paterna. No fue posible detectar la mutación 28G>T.

TABLA 1. ADNMT VARIANTES EN LA FAMILIA ARGENTINA CON 7444G> UNA MUTACIÓN

Gen	Posición	Reemplazo	Prev. Ref.	CODIF	III - 5	II - 5	I - 2	II - 8
MT - ND2	4580	G to A	yes	syn	yes	yes	Yes	yes
MT - ND4	10916	T to C	no	syn	yes	no	No	no
MT - TH	12152	A to G	no	NC.	no	no	Yes	no
MT - ND5	12693	A to G	yes	syn	yes	no	No	no
MT - CYB	14766	C to T	yes	T - I	yes	yes	Yes	yes
MT - CYB	14783	T to C	yes	syn	yes	no	No	no
D-Loop	16507	C to A	no	NC	yes	yes	yes	yes

Tabla 1: En el análisis completo del genoma mitocondrial del probando (III-5), no se detectó ninguna otra mutación patológica al observar el análisis de los segmentos con variantes en su madre, su abuela y su tía por línea materna (syn: sinónimos; NC: no hay codificación).

LOS HALLAZGOS CLÍNICOS:

La paciente (III-5) es de Córdoba, Argentina, y fue tratada con aminoglucósidos al nacimiento, debido a una infección pulmonar. La sordera NS fue detectada al año y medio de vida, y fue considerada congénita. Su madre no tenía factores de riesgo en su embarazo. El audiograma de la probando III - 5 (Figura 2), mostró una severa pérdida de audición neurosensorial (HNS).

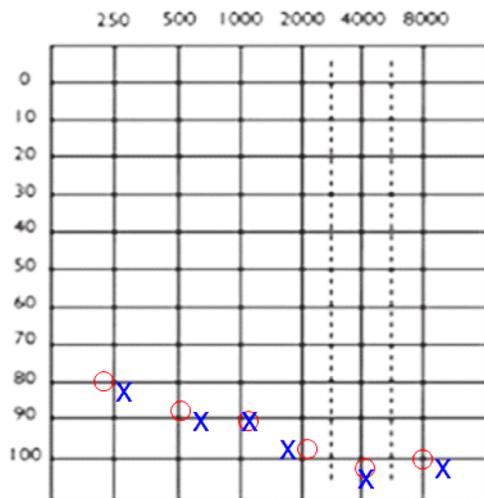


Figura 2: Estudio audiométrico de la paciente III-5 con sordera de severa a profunda.

Otros exámenes audiológicos y neurológicos, incluidos los de impedancia, ABR y DPOAE, reveló una participación coclear. Otoscopia y la tomografía computarizada de los huesos temporales mostraron resultados normales. Como se indica en la Figura 1, tres miembros del pedigrí (II-3, III-5 y III-4) presentan deficiencia auditiva bilateral simétrica, de severa a profunda neurosensorial y, en dos de ellos, la discapacidad auditiva apareció después del tratamiento con ATB-AG (III-5 y II-3). No hemos estudiado el paciente II-3, que fue tratado

con ATB-AG cuando tenía 22 años de edad y la discapacidad auditiva se produjo sólo 30 días después de la inyección a la dosis regular de los aminoglucósidos (gentamicina). El paciente III-5 se trató con gentamicina al nacer. En el paciente III-4, la discapacidad auditiva podría haber sido causada por el uso excesivo de los auriculares, la pérdida de la audición se informó de ser progresista en los audiogramas de serie. Los otros miembros de la familia (I-2, II-5, 6, 8 y 9; III-3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14 y 15) que no recibieron antibióticos aminoglucósidos, tenía audición normal según lo indicado por los exámenes audiológicos y neurológicos.

La genealogía matrilineal tenía antecedentes clínicos similares: En Tiroides: Por estudios que lo confirman (T4 y T3 elevados, Ac antiTSH +, centellogramas etc), de presentar Enfermedad de Graves Basedow (I-4, II-5 y III-12), hipotiroidismo (II-2, II-8 y III-5) también por estudios que lo confirman, los signos del paciente III-5 sólo mostró la afección cuando tenía 8 años de edad hasta los 11 años de edad. El paciente II-2 presenta hipotiroidismo, pero sus hijos (tienen primos de la misma edad que ellos), no han mostrando ninguna enfermedad. Miopatía: dolor muscular y fatiga fácil (II-5, 8; III.3, 5, 12 y 14). Artritis Reumatoidea: En la paciente III-7 se diagnosticó a la edad de nueve años, el factor reumatoide positivo (IgM) en suero. Sus síntomas son: dolor en las articulaciones grandes, anorexia, bajo peso (no podía ganar peso) y un crecimiento lento. Ella recibió el tratamiento, luego tuvo un período asintomático y al momento ella es adolescente para joven ha vuelto a presentar sintomatología y factor reumatoide +. Asma bronquial: (III-6 y 13). Alopecia Areata: (III-10 y 12); y Arritmia Cardíaca: (III-11) durante la etapa fetal, hasta que tuvo seis meses de edad. Las pacientes (III-3 y II-5) se embarazaron, y debieron hacer reposo absoluto y los embriones de ambas tuvieron arritmia cardíaca también, y retardo de crecimiento uterino (Figura 1). Hemos observado en esta familia, que las patologías, se presentan por línea materna a más temprana edad en las generaciones.

ANÁLISIS BIOQUÍMICO

En la tabla 2, se muestra las actividades de las enzimas COX y de CS en las tres muestras de biopsias del músculo cuádriceps de los pacientes (III-5 y II-5) y el control. En este estudio se informa la relación citocromo C oxidasa / citrato sintasa.

En la paciente III-5 se observa que la actividad de

la COX ($4,4 \pm 0,088$ U / g TWW) es muy baja respecto al control, mientras que la actividad de la CS ($32,66$ U / g TWW) es cercana al control. El valor de la relación COX / CS ($0,135$) es sólo $21,7\%$ en relación con el control. Por otro lado, en la madre (II-5), los valores de actividad de ambas enzimas son más bajos. Debido a esto la relación de COX / CS es más grande que la registrada en el control.

TABLA 2: ACTIVIDAD DE LA ENZIMA COX Y LA RELACIÓN DE LA COX / CS.

ENZIMES ACTIVITIES			
Sample	COX (U/g tissue)	CS (U/g tissue)	COX/CS
Patient III	$4,4 \pm 0,088$	$32,66 \pm 0,65$	$0,135$
Patient II	$10,3 \pm 2,015$	$10,9 \pm 1,015$	$0,94$
Control	$20,6 \pm 0,085$	$33,00 \pm 0,30$	$0,62$

Tabla 2: La relación de la COX / CS en III-5 es menor que el de control ($21,6\%$). En la paciente II-5, la COX y CS son bajos, la proporción COX / CS es mayor que el de control, pero la $p < 0,05$, esto indica que el paciente se encuentra fuera de la población normal. Los valores de control se expresan como media \pm desviación estándar ($1,07 \pm 0,43$) de las muestras de la literatura (36)

ANÁLISIS MORFOLÓGICO

MICROSCOPIA DE LUZ

El análisis histoquímico de la biopsia de músculo esquelético de los pacientes III-5 y II 5-mostró delgadez de las fibras musculares y alteración de los mismos. No se observó infiltración ni inflamación. .Es importante la presentación de la acumulación anormal de mitocondrias en el subsarcolema en la fibra muscular, que se tiñe de rojo con tinción tricrómica de Gomori (fibras rojas rasgadas) (figura 4).

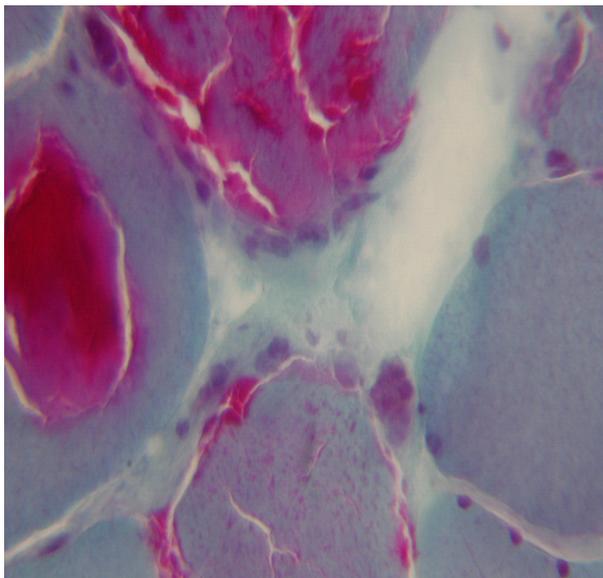
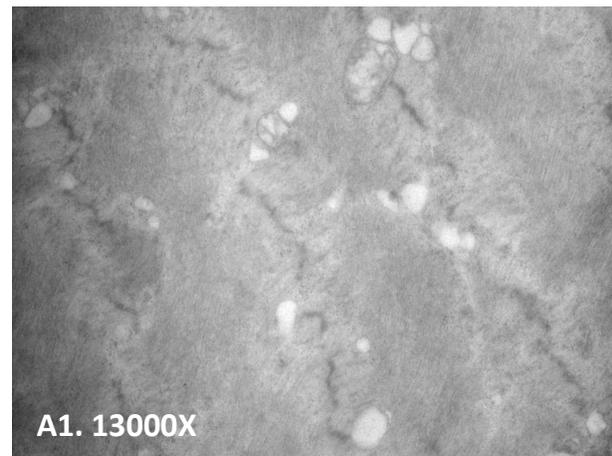


Figura 4: Microfotografía de luz de la biopsia muscular del paciente III-5, que muestra las fibras rojas rasgadas.

En el control, el músculo esquelético se conserva, con características histológicas normales. No se observaron alteraciones fibrosas u otras, con H / E o técnica de Gomori (no mostradas)

MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

Parte de la biopsia de músculo esquelético, se procesaron para microscopía electrónica como parte de métodos normales⁽²⁵⁾. Los hallazgos en la biopsia muscular en el probando (II-5 y III-5) Figura 5 (A, A1, B y B1) mostraron múltiples anomalías mitocondriales en el músculo estriado: A1: Probando II – 5. La microscopía electrónica muestra la ultraestructura de las fibras de músculo esquelético que exhiben marcada desorganización del sarcómero, quizás la presencia de vacuolas lipídicas cercanas a la mitocondria, que muestran a las mismas con reducido contenido de crestas mitocondriales. Se observan pocas mitocondrias. 13000X. A2: Amplificación de la misma región. 27000X. B1: Probando III – 5. La microscopía electrónica muestra la ultraestructura de las fibras de músculo esquelético que exhibe marcada disrupción y aumentado el espacio interfilamento, donde numerosas mitocondrias pueden ser vistas, en ella la estructura del sarcómero parece bien preservado, a diferencia de su madre (II – 5). 13000X. B2: A gran amplificación se observa en el espacio interfibrilar la membrana interna de la mitocondria interrumpida, discontinua. 27000X. El control tiene una estructura normal del músculo estriado y "normal mitocondrias" (no mostrado).



DISCUSIÓN

Se informa en una familia china, la asociación de las mutaciones 7444G> A y 1555A> G en el DNA mitocondrial, con la sordera neurosensorial por ototoxicidad y el ruido, pero la presentación no es sindrómica⁽²⁶⁾. Además Pandya y col.⁽²⁷⁾ fueron los primeros en el informe de esta asociación en una población de sordos de Mongolia.

En tres miembros de la familia estudiada, en nuestro laboratorio se observa la pérdida de la audición y dos de ellos tienen antecedentes de exposición a ATB-AG. De acuerdo a los estudios clínicos, bioquímicos, moleculares y morfológicos, la sordera NS podría ser de presentación sindrómica. En esta familia se observa patologías que se asocian a enfermedad autoinmune heteróloga y asociada a sordera NS (Figura 1). Estas patologías están presentes en herencia por línea materna y podrían estar constituyendo un síndrome con carácter inmunológico heterólogo que se presentarían a más temprana edad en cada generación. Las pacientes I-2, II-5 y II-8 se casaron más de una vez, y no se ha encontrado ninguna anomalía en la familia por línea paterna. El timpanograma y la ausencia de TEOAE en los pacientes II-3 y III-5 y los reflejos acústicos que se pueden grabar en los pacientes, indica que la pérdida auditiva es severa a profunda y se produce después del tratamiento con aminoglucósidos. En el otro paciente (III-4), sin exposición a AG-ATB, su pérdida de audición puede estar asociada después de la exposición al ruido ya que tenía un montón de horas de uso de walkman. Yuan y col. muestra familias con pérdida de la audición en este gen pero su carácter no es sindrómico, y sin la exposición al ruido. Yuan y col.⁽²⁸⁾, también informa la coexistencia de mutaciones en el gen mitocondrial 12SrRNA 1494C> T y en el gen COI / tRNA^{Ser(UCN)} 7444G> A en dos linajes chinos, con pérdida de audición inducida por aminoglucósidos y no sindrómica.

En nuestro informe, los pacientes proporcionaron una fuerte evidencia de que la cóclea es el sitio de la lesión. Es importante destacar que no hemos detectado, la mutación 1555A> G en el gen 12S rRNA, que se sabe están asociados con sordera no sindrómica, con o sin exposición a aminoglucósidos, en varias poblaciones diferentes.

Como así también, la baja actividad de la COX en las pacientes III-5 y II-5, indican que la función del músculo y mitocondrias están afectadas. Conclusiones similares, indicaron los estudios de microscopía electrón-

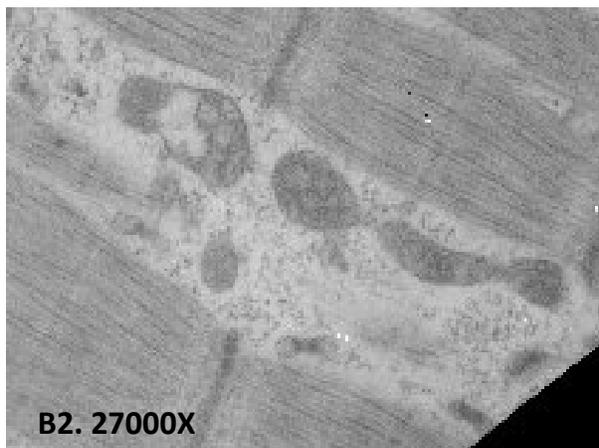
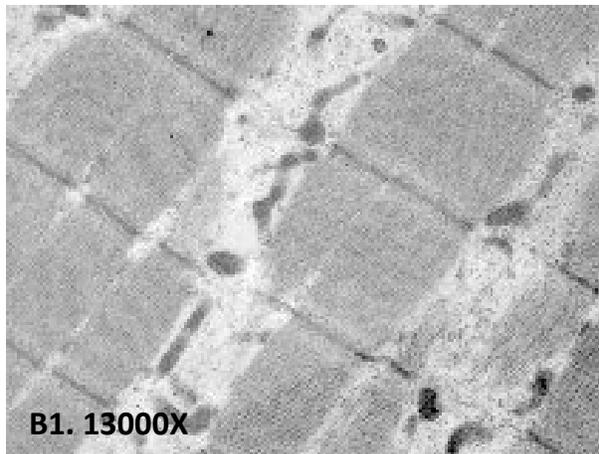
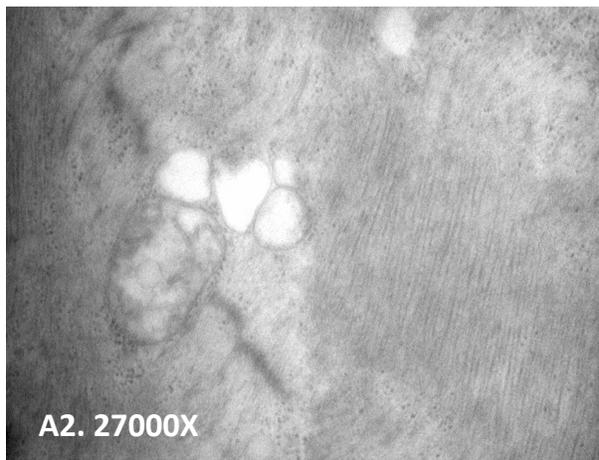


Figura 5: A1: Probando II – 5. La microscopía electrónica muestra la ultraestructura de las fibras de músculo esquelético que exhiben marcada desorganización del sarcómero, quizás la presencia de vacuolas lipídicas cercanas a la mitocondria, que muestran a las mismas con reducido contenido de crestas mitocondriales. Se observan pocas mitocondrias. 13000X. A2: Amplificación de la misma región. 27000X.

B1: Probando III – 5. La microscopía electrónica muestra la ultraestructura de las fibras de músculo esquelético que exhibe, marcada disrupción y aumentado el espacio interfibrilar, donde numerosas mitocondrias pueden ser vistas, en ella la estructura del sarcómero parece bien preservado, a diferencia de su madre (II – 5). 13000X. B2: A gran amplificación se observa en el espacio interfibrilar la membrana interna de la mitocondria interrumpida, discontinua. 27000X

nica, que mostraron la presencia de mitocondrias amorfas y fibrosis en los sarcómeros. Por otra parte, la microscopía de luz mostró la fibra roja rasgada que si bien no es patognomónica de enfermedad o citopatía mitocondrial, demuestra enfermedad del músculo esquelético.

Hemos identificado una transición en la posición G del nt7444 en el DNAm. La evaluación clínica mostró, en tres generaciones de una familia argentina la pérdida de la audición de presentación sindrómica inducida por ATB-AG. La gravedad, la configuración de la audiometría y la edad de aparición, es variable.

La mutación 7444G>A afecta el gen COI y el precursor del tRNA^{Ser}(UCN) en los genes de las cadenas H y L, respectivamente, en el DNAm. Esta mutación da lugar a un cambio en el codón stop AGA para el mensaje de la síntesis de la subunidad proteica COI y por lo tanto la adición de tres aminoácidos (Lys-Gln-Lys) para el C-terminal del polipéptido. La mutación 7444G>A es adyacente al sitio de 3' de procesamiento endonucleolítico final del precursor tRNA^{Ser}(UCN) para su maduración. Además se extiende a la hebra de la cadena liviana y pesada de los genes que sintetizan COI y ND6 mRNA^(28, 29). Se ha propuesto que la mutación 7445A>G condujo a un fracaso en el procesamiento del precursor de la L-hebra de ARN, causando ello un marcado descenso de los niveles del tRNA^{Ser}(UCN) y mRNA ND6⁽²⁹⁾. Por lo tanto, una mutación en el nt 7444G>A, también puede causar un defecto en el procesamiento del precursor de L-cadena de ARN y causar disfunción mitocondrial⁽³⁰⁾.

Aunque los aminoglucósidos son el factor predominante que podrían modificar capacidad auditiva, una mutación en el nt 7444G>A también podría jugar un papel en la expresión sindrómica en esta familia argentina. Las patologías podrían ser consideradas con un componente inmunológico de carácter heterólogo.

Por otra parte, los segmentos que las variantes presentes en el DNA mitocondrial de la paciente III-5, fueron analizados en su madre, tía y abuela, todas presentan las variantes en el nt 4580 G > A, en el nt 14766 C>T, y en el nt 16507 C>A, y su abuela tiene la variante en el nt 12152 A>T, en el gen MT - TH, que no codifica, pero esta variante no está presente en el probando III - 5, ni en su madre II - 5, ni en su tía materna II - 8. La siguiente evidencia sugiere que la mutación 7444G>A presente en la familia por línea materna, debe ser la mutación patogénica importante del DNAm en esta familia, y la causa de la predisposición genética a la deficiencia

auditiva sindrómica.

En las células linfoides, la mutación es homoplásmica y está presente sólo en los parientes maternos, y no en los demás miembros de la familia. Para Kokotas y col.⁽³¹⁾, es posible que síndromes o patologías multisistémicas mitocondriales podría ser letales en el estado homoplásmico. La expresión fenotípica de un defecto molecular mitocondrial puede estar influenciada por múltiples factores, tales como la proporción de la mutación en diferentes células y tejidos (el grado de heteroplasmia), y la carga genética nuclear de un paciente dado. Además de haplotipos en el DNA mitocondrial y los factores ambientales que también se sabe juegan un rol crucial.

Curiosamente, en esta familia los trastornos pueden ser heredados a través del DNA mitocondrial, y con una presentación a más temprana edad en las siguientes generaciones. Hoy en día, no se ha entendido bien, cuáles son los factores que se comparten, por lo que una mutación o variante en el DNA mitocondrial, produciría el desarrollo de una patología, a una edad más temprana en una familia. La variación en el porcentaje de heteroplasmia en los diferentes tejidos, en las generaciones, podría ser un factor probable, pero difícil de afirmar, por los problemas en la obtención de las muestras, a partir de tejidos diferentes en los pacientes.

Zeviani y col.⁽³²⁾, dice que, durante la mitosis, la poliploidía mitocondrial a partir de dos especies de DNA mitocondrial son estocásticamente distribuidos a las células hijas.

Este fenómeno se puede explicar con los cambios en las cargas de las mutaciones observadas en las diferentes generaciones de familias portadoras de ADNmt heteroplásmico, y que los trastornos mitocondriales aumentarían la variabilidad notable en el fenotipo. Cree y col.⁽³³⁾ observaron que los cambios rápidos en la frecuencia de los alelos puede ocurrir en una sola generación, y que se debe a una marcada reducción en el número de moléculas de DNA mitocondrial. Que para ser transmitida de madre a hijo, ya sea en la división de la célula y con ella la distribución del ADNmt en las células hijas en unidades de segregación homoplásmica, o heteroplásmica, se determina la selección de un grupo de moléculas de DNA mitocondrial para la repoblación de la próxima generación. La biopsia de músculo esquelético del paciente II - 5 (la madre) posee pocas mitocondrias. Lo cual indica que otros factores estarían involucrados como mutaciones en el gen

nuclear, y/o factores del medio ambiente. También podría explicar la disminución de la actividad de la Citrato Sintasa, como una proteína sintetizada a nivel nuclear.

No fue posible detectar cualquier otra mutación en el genoma mitocondrial que podrían dar cuenta de la característica clínica sindrómica. Por otra parte, la mutación no está presente en 220 controles argentinos. Esta mutación 7444G>A en el gen tRNA^{Ser} (UCN) ha sido implicada de estar previamente asociado con ototoxicidad por aminoglicósidos y pérdida de la audición no sindrómica en unos pocos individuos⁽³⁴⁾ genéticamente no relacionados⁽³⁵⁾, indicando que esta mutación está implicada en la patogénesis de la sordera.

En esta familia estudiada, puede ser que el medio ambiente contribuya a la expresión sindrómica de la mutación 7444, tal vez en la que pueden estar interviniendo otros factores de riesgo (los haplotipos mitocondriales, o genes modificadores y/o asociados nucleares) que están jugando un papel en la expresividad, debido a la diferente penetrancia.

No fue posible detectar la mutación G28T en el gen TRMU, que se ha demostrado se asocia a mutaciones en los genes 12S rRNA y tRNA^{Ser} con la pérdida de audición no sindrómica. Las historias médicas de la familia por línea materna presentaron trastornos clínicos, que podrían evaluarse como con un componente inmunológico, y constituir una presentación sindrómica.

CONCLUSIÓN

Es posible, que la mutación 7444G>A en el DNA mitocondrial, en esta familia argentina, tenga una presentación sindrómica, de acuerdo por los estudios moleculares, bioquímicos y morfológicos, y la expresión del fenotipo. Sin embargo, es posible que otras mutaciones en el DNA o bien el haplogrupo y el haplotipo en el DNA mitocondrial, contribuyan al fenotipo, además de que podría estar relacionada con otros factores de riesgo como el medio ambiente.

RECONOCIMIENTO

Este trabajo fue apoyado, en parte, por la Secretaría de Ciencia y Tecnología (SECYT) UNC y el Ministerio de Salud Pública de la Provincia de Córdoba, Argentina. N.M.G. de B. es investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hutchin T., Haworth I., Higashi K., Fischel-Ghodsian N., Stoneking M., Saha N., Arnos C., Cortopassi G. 1993. A molecular basis for human hypersensitivity to aminoglycoside antibiotics. *Nucleic Acids Res.*; 21: 4174-4179.
2. Moazed D. & Noller H.F. 1987. Interaction of antibiotics, with functional sites in 16s ribosomal RNA. *Nature.*; 327: 389-394.
3. Prezant T.R., Agopian J.V., Bohlman M.C., Bu X., Oztas S., Qiu W-Q., Arnos K.S., Cortopassi G.A.; Jaber L., Rotter J.I., Shohat M., Fischel-Ghodsian N. 1993. Mitochondrial ribosomal RNA mutation associated with both antibiotic-induced and non-syndromic deafness. *Nat Genet.*; 4: 289-294.
4. Zhu Y.; Quian Y.; Tang X.; Wang J.; Yang L.; Liao Z.; Li R.; Ji J.; Li Z.; Chaen J.; Choo D.L.; Guan M.X. 2006. Aminoglycoside induced and non syndromic hearing loss is associated with the G7444A mutation in the mitochondrial COI/tRNA ser (UCN) gene in two Chinese families. *Biochem Biophys Res Commun.*; 342(3): 843 – 850.
5. Xing G., Chen Z., Wei Q., Tian H., Li X., Zhou A., Bu X., Cao X. 2006. Maternally inherited non-syndromic hearing loss associated with mitochondrial 12S rRNA A827G mutation in a Chinese family. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*; 344(4):1253-1257.
6. Chaig M.R.; Zernotti M.E.; Soria N.W.; Romero Orellano F.; Romero Moroni F.; Gerez N.M. 2008. A mutation in Mitochondrial 12S rRNA, A827G, in Argentinean Family with Hearing Loss after Aminoglycoside-Treatment. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*; 368: 653 -659.
7. Sciacco M., Fagiolari G., Lamperti C., Messina S., Bazzi P., Napoli L., Chiveri L., Prella A., Comi P., Bresolin N., Scarlato G., Moggio M. 2001. Lack of apoptosis in mitochondrial encephalomyopathies. *Neurology*; 56: 1070-1074.
8. Torroni A., Petrozzi M., Dúrbano L., Sellitto D., Zeviani M., Carrara F., Carducci C., Leuzzi V., Carelli V., Barboni P., De Negri A., Scozzari R. 1997. Haplotype and phylogenetic analyses suggest that European-Specific mtDNA

- background plays a role in the expression of Leber Hereditary Mutations 11778 and 14484. *Am J Hum Genet.*; 60: 1107 - 1121.
9. Zeviani M., Moraes M.Sc., DiMauro M.D., Nakase M.D., Bonilla E., Schon E.A., Rowland M.D. 1988. Deletions of mitochondrial DNA in Kearns – Sayre syndrome. *Neurology*; 38: 1339–1346.
 10. Yamasoba T., Tsukuda K., Oka Y., Kobayashi M.D., Kaga K. 1999. Cochlear histopathology associated with mitochondrial transfer RNA^{leu}(UUR) gene mutation. *Neurology*; 52: 1705-1707.
 11. Hao H., Bonilla E., Manfredi G., DiMauro S., and Moraes C. T. 1995. Segregation Patterns of a Novel Mutation in the Mitochondrial tRNA Glutamic Acid Gene Associated with Myopathy and Diabetes Mellitus. *Am. J. Hum. Genet*; 56:1017-1025,
 - 12.- Achilli A., Perego U.A., Bravi C.M., Coble M.D., Kong Q.P., Scott R., Salas A., Torroni A., Bandelt H.J. 2008. The phylogeny of the four Pan-American mtDNA haplogroups: Implications for evolutionary and disease studies. *Plosone*; 3: e1764
 13. Guan M.X., Yan Q., Li X., Bykhovskaya Y., Gallo-Teran J., Hajek P., Umeda N., Zhao H., Garrido G., Mengesha E., Suzuki T., del Castillo I., Peters J.L., Li R., Qian Y., Wang X., Ballana E., Shohat M., Lu J., Estivill X., Watanabe K., Fischel-Ghodsian N. 2006. Mutation in TRMU related to transfer RNA modification modulates the phenotypic expression of the deafness-associated mitochondrial 12S ribosomal RNA mutations. *Genet*; 79(2):291-302.
 14. Davis L.G., Dibner M.D., Battey J.F. 1986. Preparation of DNA from eucaryotic cell. In Davis LG, Ed. *Basic Methods in Molecular Biology*. New York:Elsevier; 42-64.
 15. Estivill X., Govea N., Barcelo A., Perelló E., Banderas C., Romero E., Moral L., Scozzari R., D’urbano L., Zeviani M., Torroni A. 1998. Familial progressive sensorineural deafness is mainly due to the mtDNA A1555G mutation and is enhanced by treatment with aminoglycosides. *Am J Hum Genet*; 62: 27-35.
 16. Zhao H., Li R., Wang Q., Yan Q., Deng J.H., Han D., Bai Y., Young W.Y., Guan M.X. 2004. Maternally inherited aminoglycoside-induced and non-syndromic deafness is associated with the novel C1494T mutation in the mitochondrial 12S rRNA gene in a large Chinese family. *Am J Hum Genet* 74: 139–152.
 17. Reid F.M., Rovio A., Holt I.J., Jacobs H.T. 1997. Molecular phenotype of a human lymphoblastoid cell-line homoplasmic for the np 7445 deafness-associated mitochondrial mutation. *Hum Mol Genet*; 6(3):443-9.
 18. Goto Y., Nonaka I. & Horai S. 1990. A mutation in the tRNA^{leu} (UUR) gene associated with the MELAS subgroup of mitochondrial encephalomyopathies. *Nature*; 348: 651-653.
 19. Anderson S., Bankier A.T., Barrell B.G., de Bruijn M.H., Coulson A.R., Drouin J., Eperon I.C., Nierlich D.P., Roe B.A., Sanger F., Schreier P.H., Smith A.J., Staden R., Young I.G. 1989. Sequence and organization of the human mitochondrial genome. *Nature*; 290: 457-465.
 20. Bergmeyer U.H. 1974. Reagents for enzymatic analysis. In: Bergmeyer UH, Gawehn K, editors. *Methods of enzymatic analysis*. Second edition. New York, San Francisco, London. Verlag Chemie Weinheim Academic Press, Inc; 1: 443 - 444.
 21. Wharton D.C. and Tzagoloff A. 1967. Cytochrome oxidase from beef heart mitochondria. In: Colowick SP, Kaplan NO, editors. *Meth Enzymol*. New York and London: Academic Press; 10: 245–250.
 22. Dubowitz V. 1985. The procedure of muscle biopsy. In: Dubowitz V, ed. *Muscle Biopsy: a Practical Approach*. London: Bailliere Tindall; 3-18.
 23. Engel W.K., Cunningham G.C. 1963. Rapid examination of muscle tissue: an improved trichromethod for rapid diagnosis of muscle biopsy fresh-frozen section. *Neurology*; 13: 919-923.
 24. Widemann F.R., Vielhaber S., Schröder R., Elger C.E., Kunz W.S. 2000. Evaluation of methods for the determination of mitochondrial respiratory chain enzyme activities in human skeletal muscle samples. *Analytical Biochemistry*; 279: 55-60
 25. Nass M.M.K., Nass S. 1963. Intramitochondrial fibers with DNA characteristics. *J Cell Biol*; 19: 593–629.

26. Yuan H., Qian Y., Xu Y., Cao J., Bai L., Shen W., Ji F., Zhang X., Kang D., Qin Mo J., Greinwald J.H., Han D., Suoqiang W.Y., Young Z., and Guan M.X. 2005. Cosegregation of the G7444A Mutation in the Mitochondrial COI/tRNASer(UCN) Genes with the 12S rRNA A1555G Mutation in a Chinese Family with Aminoglycoside-induced and Nonsyndromic Hearing Loss. *Am J Med Genet A*; 138A(2): 133–140.
27. Pandya A., Xia X.J., Erdenetungalag R., Amendola M., Landa B., Radnaabazar J., Dangaasuren B., Van Tuyle G., and Nance W.E. 1999. Heterogenous Point Mutations in the Mitochondrial tRNA Ser(UCN) Precursor Coexisting with the A1555G Mutation in Deaf Students from Mongolia. *Am J Hum Genet*; 65(6): 1803–1806.
28. Yuan H., Chen J., Liu X., Cheng J., Wang X., Yang L., Yang S., Cao J., Kang D., Dai P., Zhai S., Han D., Young W.Y., Guan M.X. 2007. Coexistence of mitochondrial 12S rRNA C1494T and COI/tRNASer(UCN) G7444A mutations in two Han Chinese pedigrees with aminoglycoside-induced and non-syndromic hearing loss. *Biochem Biophys Res Commun*; 362(1):94-100.
29. Guan M.X., Enriquez J.A., Fischel-Ghodsian N., Purahan R.S., Lin C.P., Maw M.A., Attardi G. 1998. The deafness-associated mitochondrial DNA mutation at position 7445, which affects tRNASer(UCN) precursor processing, has log-range effects on NADH dehydrogenase subunit ND6 gene expression. *Mol Cell Biol* 18: 5868-5879.
30. Levinger L., Jacobs O., James M. 2000. In vitro 3' -end endonucleolytic processing defect in a human mitochondrial tRNAser (UCN) precursor with the U7445C substitution, which causes non-syndromic deafness. *Nucleic Acids Research*; 21: 4334-4340.
31. Kokotas H.; Petersen M.B.; Willems P.J. 2007. Mitochondrial deafness. *Clin. Genet*; 71: 379-391.
32. Zeviani M., Di Donato S. 2004. Mitochondrial disorders. *Brain*; 127: 2153 – 2172.
33. Cree L., Sammuels D., DeSousa Lopez S., Rajasimha H., Wonnapijit P., Mann J., Dahl T. Chinnery P. 2008. A reduction of mitochondrial DNA molecules during embryogenesis explains the rapid segregation of genotypes. *Nature Genetics*; 4(2): 249 – 254.
34. DiMauro S. 2004. Mitochondrial medicine. *Biochimica et Biophysica Acta*; 1659: 107–114.
35. Zhu Y., Quian Y., Tang X., Wang J., Yang L., Liao Z., Li R., Ji J., Li Z., Chaen J., Choo D.L., Guan M.X. 2006. Aminoglycoside – induced and non – syndromic hearing loss is associated with the G7444A mutation in the mitochondrial COI/tRNA ser (UCN) gene in two Chinese families. *Biochem Biophys Res Commun*; 342: 843–50.
36. Coulbault L., Deslandes B., Herlicoviez D., Read M.H., Lporrier N., Schaeffer S., Mouadil A., Lombès A., Chapon F., Jauzac P., Allouche S. 2007. A novel mutation 3090 G>A of the mitochondrial 16S ribosomal RNA associated with myopathy. *Biochem Biophys Res Commun*; 362: 601-605.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS PARÁMETROS ANATÓMICOS FEMORALES ROTACIONALES EN EL REEMPLAZO TOTAL DE RODILLA.

COMPARATIVE STUDY OF THE ROTATIONAL PARAMETERS IN ANATOMIC FEMORAL IN TOTAL KNEE REPLACEMENT

Autores: Sánchez Carpio, Diego G.; Sánchez Carpio, Carlos; Simondi, Néstor; Demicheli, Diego Alejandro
Lugar de realización: Cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Chubut 419, B° Alberdi, Córdoba, CP 5000

RESUMEN

Estudio comparativo de los parámetros anatómicos femorales rotacionales en el reemplazo total de rodilla.

INTRODUCCION: en la artroplastia total de rodilla se emplean diversas guías de corte que se colocan teniendo en cuenta parámetros anatómicos. Este estudio está dirigido a la comparación de estos en el momento de la cirugía. **MATERIAL Y METODOS:** se obtuvieron fotografías de la superficie articular distal de 18 fémures (7 izquierdos y 11 derechos) y se trazaron las líneas que se emplean de referencia en la colocación de la guía endomedular de corte femoral, líneas del borde posterior de los cóndilos femorales, línea de Whiteside y línea transepicondilea. **RESULTADOS:** de los 18 fémures estudiados, se obtuvo como resultado que la línea de Whiteside y la línea posterior a los cóndilos femorales es equivalente (son paralelas). Se encontró una diferencia entre éstas y la línea transepicondilea de 7° de promedio de rotación interna (r:5°-9°) en los fémures izquierdos y en los derechos de 4,14° (r:2,5°- 6°). Incluyendo fémures derechos e izquierdos el promedio de rotación interna de la línea transepicondilea era de 5,25°. **CONCLUSIÓN:** las líneas del borde posterior de los cóndilos femorales y la línea de Whiteside son paralelas entre sí. Se concluye que la línea transepicondilea es más dificultosa para tomar como guía referencial de corte.

PALABRAS CLAVE: FEMUR, ROTACIÓN, GUÍAS, COMPARACIÓN.

SUMMARY:

Comparative study of the rotational parameters in anatomic femoral total knee replacement.

INTRODUCTION: In the total knee arthroplasty uses different cutting guides are placed taking into account anatomical parameters. This study is aimed at comparing such at the time of surgery. **MATERIAL AND METHODS:** We obtained photographs of the distal articular surface of 18 femurs (7 left and 11 right) and plotted the lines of reference are used in the placement of intramedullary femoral cutting guide lines of the rear edge of the condyles femoral line and Whiteside line transepicondylar. **RESULTS:** Of the 18 femurs studied, we obtained the result that the Whiteside line and the line after the femoral condyles is equivalent (parallel). There was a difference between them and the line transepicondylar average 7 ° internal rotation (r:5 °-9 °) in the left femur and the rights of 4.14° (r:2.5 °- 6°). Right and left femurs including the average internal rotation of the line was 5.25° transepicondylar. **CONCLUSION:** lines the back edge of the femoral condyles and Whiteside line are parallel. We conclude that the line is more difficult transepicondylar to take as cutting reference guide.

KEYWORDS: FEMUR, ROTATION, GUIDES, COMPARISON.

INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de rodilla es un procedimiento quirúrgico de reemplazo articular, basado en la correcta liberación de las partes blandas y en la realización de cortes óseos femorales, tibiales y patelares destinados a modificar las superficies óseas articulares de tal forma que se logre colocar componentes protésicos, consiguiendo la sustitución total de dicha articulación. Para la correcta técnica quirúrgica se diseñó guías que ubicadas correctamente, teniendo en cuenta parámetros anatómicos, posibiliten la realización de los cortes necesarios, teniendo en cuenta que estas guías orientan los cortes para que coincidan con los componentes

Contacto:
Diego G. Sánchez Carpio
Dirección: Celso Barrios 1502. B° Jockey. Córdoba
Tel: 0351-156244921.
Correo electrónico:
dsanchezcarpio@hotmail.com

protésicos⁽⁶⁾ y que su diseño está en íntima relación con la prótesis en cuestión. Esto quiere decir que depende del fabricante de la prótesis, el diseño y utilización del instrumental. Aun así, sea mayor o menor la complejidad de las guías de corte, depende de su correcto posicionamiento al momento de utilizarlos. Cómo ya se expresó antes, se utilizan parámetros anatómicos para su correcta ubicación⁽¹⁾.

Este trabajo se dedica únicamente a comparar puntos anatómicos para realizar los cortes del fémur distal, en relación a la rotación del mismo, utilizando guías endomedulares. Los mismos son, la línea transepicondilea^(4,8), que es aquella que pasa a través de los epicóndilos interno y externo; una línea que pasa por el borde posterior de ambos cóndilos femorales, cuando a estos se los observa desde su cara inferior; la línea de Whiteside⁽²⁾ que es aquella que se obtiene de trazar una línea perpendicular a otra que pasa por el surco femoral; la línea formada por la osteotomía tibial⁽¹⁰⁾. Cabe aclarar que la línea del borde posterior de los cóndilos puede no ser fiel en casos severos de artrosis, necrosis o presentan una gran deformación al menos uno de los cóndilos. Por otro lado, en casos de displasia troclear y en algunos casos de genu valgo puede alterarse el surco femoral por lo cual perdemos referencia para trazar la línea de Whiteside. Por último la referencia de la línea de la osteotomía tibial depende de la realización de un correcto corte.

A todas estas líneas se las traslada de tal forma que su dirección coincida con el lugar de entrada de la guía endomedular femoral que es aproximadamente 1 cm anterior a la inserción del ligamento cruzado posterior. Luego se realiza una rotación externa de la misma de 3° (medida arbitraria) con el fin de que la brecha de flexión y de extensión coincidan en cuanto a su forma rectangular. El objetivo de esto último es contrarrestar una posible luxación de los componentes por laxitud del ligamento colateral externo y por la rotación habitual de la tibia en flexión^(3,5,7).

El objetivo al estudiar los puntos anatómicos utilizados para la realización del corte femoral anterior y posterior que ocasionan la rotación del mismo al momento de colocar el componente femoral para compararlos entre sí, definiendo cuál es el más anatómico al momento de realizar los cortes femorales.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de 18 fémures, 7 izquierdos y 11 derechos, obtenidos de la cátedra de anatomía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. Para ello se tomaron fotografías digitales de la superficie articular, cara inferior de dichos fémures y se utilizó el software, PowerPoint 2010 para su edición y trazado de líneas transepicondileas, la línea del borde posterior de los cóndilos femorales y la línea de Whiteside. Se comparó la dirección de las mismas y se midió diferencias en grados (rotación).

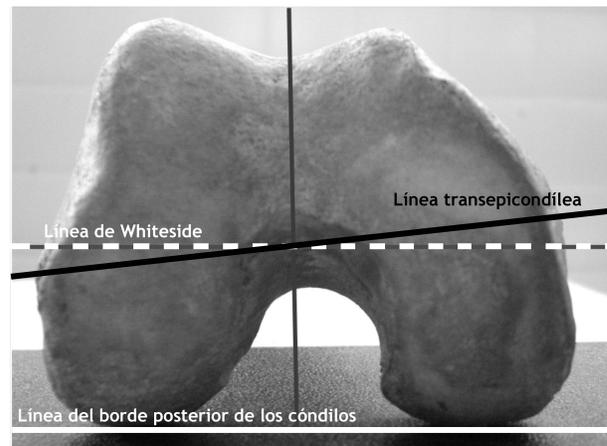


Figura 1: Ejemplo de cómo se trabajaron las fotos digitales obtenidas. Trazado de líneas de Whiteside (línea de puntos), del borde posterior de los cóndilos (línea blanca continua) y transepicondilea (línea negra). Se observa paralelismo entre las dos primeras y rotación de 7° de la tercera.

RESULTADOS

De los 18 fémures estudiados, se obtuvo como resultado que la línea de Whiteside y la línea posterior a los cóndilos femorales es equivalente, se presentan direcciones paralelas. Se encontró una diferencia entre estas dos primeras líneas y la línea transepicondilea. Dicha diferencia es que esta última presenta una dirección con rotación interna (tomando como centro de esta rotación el canal femoral) de 7,00° de promedio (siendo el menor registro de 5° y el mayor de 9°) en los fémures izquierdos y en los derechos de 4,136° (siendo el menor registro de 2,5° y el mayor de 6°) (p: 0,11). Incluyendo fémures derechos e izquierdos el promedio de rotación interna de la línea transepicondilea era de 5,25°.

TABLA 1: MEDICIONES DE LA ROTACIÓN INTERNA DE LOS FÉMURES ESTUDIADOS (N: 18)

Rotación interna (grados)		
Nº	Fémur Derecho	Fémur Izquierdo
1	4	7
2	3,5	6
3	3,5	5
4	4,5	9
5	3	7
6	5	6
7	6	9
8	4	
9	4,5	
10	5	
11	2,5	
Promedio	4,136	7,00

DISCUSIÓN

Se concluye que en un momento intraoperatorio, teniendo presente estos tres parámetros para colocar la guía de corte femoral endomedular, la línea transepicondilea, la línea de Whiteside y la posterior a los cóndilos femorales, el corte obtenido no será igual en todos los casos. Existe una diferencia de 5,25° de rotación interna para la línea transepicondilea con respecto a las otras dos (7° para los fémures izquierdos y 4,14° para los fémures derechos estudiados). Esto hace que al calcular los 3° de rotación externa que se designaron en forma arbitraria para colocar la guía de corte femoral, hay que tener en cuenta que ya existe una rotación interna de la línea transepicondilea por lo que habría que sumar esa diferencia al momento de posicionar la guía (9).

En cuanto a las otras dos líneas (de Whiteside y de la posterior a los cóndilos posteriores) son equivalentes. Tal vez es más fácil visualmente la segunda con respecto a la primera, sobre todo si se tienen guías que apoyan en dichos cóndilos, como algunos diseños de prótesis. El único inconveniente sería en artrosis tan se-

veras que deformen demasiado alguno de los cóndilos femorales, lo cual habitualmente no sucede.

CONCLUSIÓN

En nuestro trabajo queda evidenciado que la línea del borde posterior de los cóndilos femorales es el mejor parámetro anatómico para la rotación femoral debido a la facilidad de cuantificación; igualmente útil es la línea de Whiteside que es paralela. En cuanto a la línea transepicondilea, en nuestro estudio, encontramos que es muy variable por lo cual no es muy exacta al momento de establecer los 3° de rotación externa del componente femoral (p: 0,11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Akagi M, Yamashita E, Nakagawa T, Asano T, Nakamura T: Relationship between frontal knee alignment and reference axes in the distal femur. *ClinOrthopRelat Res* 2001; 388: 147-156.
2. Arima J, Whiteside LA, McCarthy DS, White SE: Femoral rotational alignment, based on the anteroposterior axis, in total knee arthroplasty in a valgus knee. A technical note. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1331-1334.
3. Barrack RL, Schrader T, Bertot AJ, Wolfe MW, Myers L: Component rotation and anterior knee pain after total knee arthroplasty. *ClinOrthopRelat Res* 2001; 392: 46-55.
4. Berger RA, Rubash HE, Seel MJ, Thompson WH, Crossett LS: Determining the rotational alignment of the femoral component in total knee arthroplasty using the epicondylar axis. *ClinOrthopRelat Res* 1993; (286):40-7.
5. Chang CB, Seong SC, Lee S, Yoo JH, Han I, Lee MC: The influence of femoral component rotation on the flexion gap in deep knee flexion. presented in 52nd Orthopaedic research society meeting, 2006.
6. Chang CB, Seong SC, Lee S, Yoo JH, Rhee SH, Lee MC: Anatomical assessment of distal femur for optimal femoral component rotational alignment in TKA. *J Korean OrthopAssoc* 2005; 40: 882-888.

7. Churchill DL, Incavo SJ, Johnson CC, Beynon BD: *The transepicondylar axis approximates the optimal flexion axis of the knee. ClinOrthopRelat Res 1998; 356: 111-118.*
8. Griffin FM, Math K, Scuderi GR, Insall JN, Poilvache PL: *Anatomy of the epicondyles of the distal femur: MRI analysis of normal knees. J Arthroplasty 2000; 15: 354-359.*
9. Jenny JY, Boeri C: *Low reproducibility of the intraoperative measurement of the transepicondylar axis during total knee replacement. ActOrthopScand 2004; 75: 74-77.*
10. Matsuda S, Miura H, Nagamine R, Urabe K, Mawatari T, Iwamoto Y: *A comparison of rotational landmarks in the distal femur and the tibial shaft. ClinOrthopRelat Res 2003; 414: 183-188.*

EVALUACION DE RIESGOS LABORALES EN LA CLINICA DE PEQUEÑOS ANIMALES. CÓRDOBA, ARGENTINA. 2011

RISK ASSESSMENT WORK IN SMALL ANIMAL CLINIC. CÓRDOBA, ARGENTINA. 2011

Mg SP MVeterinaria Noemí O. Friedrich

RESUMEN

Introducción: la medicina veterinaria es una profesión asociada a múltiples riesgos para la salud humana. El médico veterinario dedicado a la atención de pequeños animales, tiene riesgos como toda actividad con animales.

Objetivo: Identificar y evaluar los riesgos asociados al puesto de trabajo.

Materiales y método: estudio descriptivo, transversal, realizado durante el año 2011. Lugar de valoración: consultorio con derecho a cirugía, sito en de la ciudad de Córdoba, Argentina. Se utilizó la observación directa y la metodología de evaluación de riesgos en centros sanitarios SERGAS, de la Xunta de Galicia, del Servicio Gallego de Salud de España. Se identificaron riesgos, relacionándolos con las especialidades de prevención. La evaluación se realizó en función de la probabilidad de que se produzca el daño y las consecuencias presumibles en caso de que se materialice el riesgo. En cuanto a consecuencias se consideró partes del cuerpo que se verían afectadas; además del número de trabajadores expuestos. La estimación del riesgo se determinó realizando la interrelación entre consecuencias y probabilidad de que ocurra el daño. Se logró clasificar los riesgos de acuerdo a la probabilidad de ocurrencia y consecuencia del daño. Al proponer medidas preventivas para eliminar o minimizar los riesgos existentes se tomó en cuenta la enunciación de riesgos identificados y ambiente laboral donde están presentes.

Conclusiones: La evaluación de riesgos es el primer punto de partida para poder establecer la planificación preventiva, mediante este proceso se logra estimar los riesgos para neutralizar, eliminar, aislar, minimizar los mismos y sus factores más determinantes.

Palabras claves: Salud ocupacional, medicina veterinaria, riesgos.

Contacto:

Mg SP MVeterinaria Noemí O. Friedrich
Achaval Rodríguez 1092
B. Observatorio – Córdoba R.A.
noemifriedrich@yahoo.com.ar

SUMMARY

Introduction: veterinary medicine is a profession associated with multiple risks to human health. The veterinarian dedicated to the care of small animals, it has risks like any animal activity.

Objective: To identify and asses risks associated with the job.

Materials and methods: cross-sectional study, conducted during 2011. Location Rating: office entitled to surgery, located in the city of Cordoba, Argentina. We used direct observation and methodology of risk assessment in health centers SERGAS, the Xunta de Galicia, the Galician Health Service of Spain. We identified risks, relating to the prevention specialties. The evaluation was performed based on probability of occurrence of the damage and presumable consequences in case the risk materializes. As for consequences was considered parts of the body that would be affected, besides the number of exposed workers. The risk estimate was determined by performing the interrelationship between consequences and probability of harm. It was possible to classify risks according to likelihood and consequence of damage. In proposing preventive measures to eliminate or minimize risks took into account the statement of risks identified and work environment where they operate.

Conclusions: Risk assessment is the first point of departure in order to establish preventive, by planning this process is achieved estimated risks to neutralize, eliminate, isolate, minimize them and their determinants.

Keywords: Occupational health, veterinary medicine, risks.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la OMS, "la salud ocupacional es una actividad multidisciplinaria dirigida a promover y proteger la salud de los trabajadores mediante la prevención y el control de enfermedades y accidentes y la eliminación de factores y condiciones que ponen en peligro la salud y la seguridad en el trabajo. Además pro-

cura generar y promover el trabajo seguro y sano, así como buenos ambientes y organizaciones de trabajo realzando el bienestar físico mental y social de los trabajadores y respaldar el perfeccionamiento y el mantenimiento de su capacidad de trabajo. A la vez que busca habilitar a los trabajadores para que lleven vidas social y económicamente productivas y contribuyan efectivamente al desarrollo sostenible, la salud ocupacional permite su enriquecimiento humano y profesional en el trabajo”.

El trabajo es el medio por el cual los hombres y mujeres interactúan con el ambiente a los fines de conseguir los bienes y servicios necesarios para subsistir a diferencia de los restantes animales, no solo mediante una adaptación biótica sino también cultural con el desarrollo tecnológico y la organización social. El trabajo permite satisfacer las propias necesidades y las de la comunidad; da independencia, permite estructurar el tiempo, relacionarse con los demás, desarrollar una actividad creativa, adquirir una identidad social, garantizar una seguridad personal y familiar duradera y es, en suma, el medio para la realización personal dando sentido a la vida⁽¹⁾.

El trabajo es un derecho humano. La Constitución de la República Argentina, de 1994, establece en su artículo 14, que “*todos los habitantes de la nación gozan del derecho de trabajar*”, y en el 14 bis, que “el trabajo en sus diversas formas gozará de la protección de las leyes, las que asegurarán al trabajador: condiciones dignas y equitativas de labor; jornada limitada; descanso y vacaciones pagados; retribución justa; salario mínimo vital y móvil; igual remuneración por igual tarea; participación en las ganancias de las empresas, con control de la producción y colaboración en la dirección; protección contra el despido arbitrario; estabilidad del empleado público, y organización sindical libre y democrática”.

Es de fundamental importancia lograr los objetivos señalados de clara dimensión humanística, aunque también de interés socioeconómico, considerando al hombre y mujer, como capital precioso necesario de ser preservado ante los riesgos de las nuevas tecnologías contemporáneas y el fenómeno de la globalización.

Existe la inquietud de dar protección y preservar la integridad de los trabajadores con el fin de que surjan de los sectores interesados conciencia de que el medio más eficiente de disminuir los accidentes, enfermedades profesionales y enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo, es neutralizar, minimizar los ries-

gos y sus factores que los determinan.

La evaluación de riesgos laborales es un proceso dirigido a estimar o valorar los riesgos a fin de poder tomar decisiones de carácter preventivo encaminadas a eliminar, o en su defecto, reducir y controlar el riesgo, resultando ser, además, un eficaz instrumento para la reducción de los costes sociales y económicos derivados de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales.

La medicina veterinaria es una profesión asociada a múltiples riesgos para la salud humana⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾. Durante los últimos años, se han realizado estudios identificando una gran variedad de riesgos relacionados con esta ocupación, dentro de los cuales se incluyen: riesgos físicos por mordidas, rasguños, picotazos, caídas y patadas de grandes animales, riesgos químicos por la exposición a agentes farmacológicos y pesticidas, riesgos por radiaciones ionizantes en procedimientos terapéuticos y diagnósticos y finalmente, riesgos biológicos por el contacto con enfermedades zoonóticas⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾, y reacciones alérgicas e irritantes a animales, insectos y látex⁽¹³⁾.

La alta incidencia de enfermedades zoonóticas en médicos veterinarios, asimismo, encuentra correlación con casi todas las formas de actividad profesional⁽¹²⁾.

El tema es de suma importancia y motiva el desarrollo del siguiente trabajo de evaluación de riesgos. La manipulación de animales en la rutina diaria da fundamento a la creciente preocupación sobre las enfermedades profesionales, los accidentes laborales, y enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo en este ámbito sanitario.

El ejercicio de la medicina veterinaria, es inherente al contacto directo con animales infecciosos que bajo determinadas circunstancias pueden alterar su salud. Tales agentes pueden alcanzar el huésped a través de las siguientes vías: por ingestión, por inhalación, por contacto directo a través de mucosas o piel, por vía percutánea, ocular, traumática. De cualquier forma la adquisición de una enfermedad zoonótica es el resultado de la combinación de los factores del huésped, del ambiente y del agente⁽¹⁵⁾.

Las zoonosis o enfermedades que se transmiten de animales vertebrados al hombre se presentan con una frecuencia significativamente más alta en trabajadores agropecuarios u otros que están en contacto directo con animales o sus productos⁽¹⁶⁾.

Las enfermedades zoonóticas constituyen un riesgo potencial para las mujeres embarazadas que laboran en medicina veterinaria. Moore⁽¹⁷⁾ plantea que las enfermedades zoonóticas son el 2-3% del total de las causas para defectos del desarrollo fetal. Según el autor, las zoonosis de particular importancia para las mujeres embarazadas son la toxoplasmosis y la listeriosis. Lo anterior concuerda con Robinson en 1995, quien agrega la brucelosis y la fiebre Q a la lista de las enfermedades que causan problemas del desarrollo en la gestación⁽¹⁸⁾.

El riesgo biológico en el medio sanitario es, sin duda, el más frecuente entre los riesgos laborales del personal sanitario dedicado a los animales, considerando a la medicina veterinaria dentro de las profesiones con riesgo biológico, en la que existe la posibilidad de entrar en contacto con sangre y fluidos corporales (orina, materia fecal, placenta, saliva, semen, etc.) y, sobre todo, de sufrir inoculaciones accidentales al manipular objetos punzantes y/o cortantes, o exposiciones de piel y mucosas⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾.

Los conocimientos actuales sobre el tema en veterinaria son escasos, siendo esencial especificar los riesgos potenciales para la salud del profesional y su personal que está trabajando en contacto con animales y situándose en el ámbito donde éstos llegan a consulta. Los riesgos pueden ser identificados y evaluados eficazmente mediante una combinación de actos y controles técnicos preventivos propuestos por conocimientos en Seguridad en el Trabajo, Higiene Industrial, Ergonomía y Psicología Aplicada.

MATERIALES Y MÉTODOS

El lugar de valoración corresponde a un consultorio veterinario con derecho a cirugía, de carácter privado, sito en la ciudad de Córdoba, Argentina; dedicado a la prestación de servicios médicos para la atención de pequeños animales. En el lugar trabajan 5 personas, 4 profesionales veterinarios, dos hombres y dos mujeres, y una asistente veterinaria. El presente estudio descriptivo se realizó durante el año 2011.

Se utilizó la observación directa y la metodología de evaluación de riesgos en centros sanitarios SERGAS, de la Xunta de Galicia, del Servicio Gallego de Salud de España⁽¹⁴⁾. Se han seleccionado como instrumentos de recolección de datos: Ficha 1: Puesto de Trabajo (PTR);

Ficha 2: Evaluación global (AVA); Ficha 3: Acciones técnicas propuestas (ATP) y Ficha 4: Cuestionario para la identificación de peligros.

A) FICHA DE EVALUACIÓN GENERAL DE RIESGOS, EN LA QUE SE REALIZA:

Identificación del puesto de trabajo (PTR), contando con 4 subdivisiones:

- Evaluación: Datos relativos a la fecha y tipo (inicial, periódica, etc.) de evaluación, así como identificación de las personas que la llevaron a cabo y que participaron en ella.
- Trabajadores: Datos relativos al número y características de los trabajadores.
- Descripción del puesto de trabajo: El puesto de trabajo se define por las tareas que en él se realizan. La mayoría de los puestos de trabajo se componen, además, de tareas asociadas (asistencial, administrativa, etc.).
- Observaciones

B) FICHA DE EVALUACIÓN GLOBAL DEL PUESTO DE TRABAJO

Consta de varios apartados: Identificación del puesto evaluado; Tabla para la estimación de los riesgos; Aspectos del puesto; Riesgos evaluados; Identificación; Evaluación y Estimación del riesgo.

- Riesgos evaluados: En ella se indicarán los riesgos identificados en un listado (figura 1, página siguiente).
- Identificación: Se efectuará de la siguiente forma: S: "Sí", si el aspecto analizado constituye uno o varios riesgos; N: "No", si el aspecto analizado no constituye un riesgo, y por lo tanto no es preciso evaluarlo y PE: "Pendiente de evaluación", en el caso de que el aspecto evaluado, por las características o complejidad precise un análisis más minucioso.
- Evaluación: Se hará en función de la probabilidad (figura 2, página siguiente) de que se produzca el daño y de las consecuencias presumibles (figura 3, página siguiente).
- Estimación del riesgo: Los niveles de riesgo definidos, dará fundamento a las mejoras de los controles existentes o implementar otros nuevos, así como la temporización de las acciones. La tabla siguiente sugiere criterios para la toma de decisiones, teniendo presente la urgencia a adoptar las medidas de control debiendo ser proporcional al riesgo detectado (figura 4, página siguiente).

C) FICHA DE ACCIONES TÉCNICAS PROPUESTAS (ATP)

Estas acciones se indicarán por orden prioritario teniendo en cuenta la normativa legal y los criterios técnicos (magnitud de los riesgos, eficacia de las medidas preventivas, etc. Se contempla además un espacio para indicar los aspectos positivos y negativos del puesto evaluado. Asimismo, se indicará la pertinencia o no de medidas especiales con trabajadoras embarazadas/lactan-

Código	RIESGOS	DESCRIPCIÓN
01	Caida de personas a distinto nivel	Caida desde alturas (edificios, ventanas, máquinas, etc.). Caida en profundidades (puentes, excavaciones, etc.).
02	Caida de personas al mismo nivel	Caida en lugares de tránsito o superficie de trabajo. Caida sobre o contra objetos.
03	Caida de objetos por hundimiento	Caida desde edificios, muros, ventanas, escaleras, etc. Desprendimiento de tierra, rocas, etc.
04	Caida de objetos por manipulación	Caida de materiales, etc. sobre un trabajador, siempre que el accidentado sea la misma persona a que se le haya caído el objeto que está manipulando.
05	Caida por objetos desprendidos	Caida de herramientas, materiales, etc. sobre un trabajador siempre que no lo estuviese manipulando.
06	Pisadas sobre objetos	Pisadas sobre objetos cortantes o punzantes.
07	Choque contra objetos inmóviles	Golpe contra un objeto que no estaba en movimiento.
08	Golpes y contactos con elementos móviles de la máquina	Golpe ocasionado por elementos móviles de las máquinas e instalaciones. No se incluyen los atrapamientos.
15	Contactos térmicos quemaduras	Lesiones producidas por contacto del cuerpo con superficies calientes de los equipos o herramientas, y por sólidos, líquidos, vapores, etc. calientes.
10	Proyección de fragmentos o partículas	Proyección de partículas o fragmentos procedentes de las máquinas o herramientas. Excluye los producidos con fluidos biológicos.
11	Atrapamientos por o entre objetos	Atrapamiento por o entre piezas de máquinas, diversos materiales, etc.
12	Atrapamiento por vuelco de las máquinas	Atrapamiento debido a los vuelcos de tractores, vehículos u otras máquinas.
23	Atrapamientos, golpes y choques contra vehículos	Atrapamiento de personas por vehículos, así como los accidentes de vehículos en los que el trabajador lesionado se va contra el vehículo. No se incluyen los accidentes de tránsito.
24	Accidentes de tráfico	Los ocurridos dentro del horario laboral, independientemente de que esté relacionado con el trabajo o no.
20	Explosiones	Lesiones producidas directa o indirectamente por una onda expansiva.
09	Golpes o cortes por objetos o herramientas	Golpe con un objeto o herramienta que es movido por una fuerza diferente a la de la gravedad. Se incluyen martillazos, golpes con otros objetos o herramientas (piedras, hierros, etc.).
16	Contactos eléctricos	Lesiones producidas por la electricidad.
21	Incendios	Lesiones producidas por el fuego o por sus consecuencias (humo, etc.).
26	Lesiones por exposición a ruido	Incluye trauma acústico o hipoacusia por ruido.
14	Exposición a temperaturas extremas	Lesiones producidas por un ambiente excesivamente frío o caliente.
19	Exposición a radiaciones ionizantes	Lesiones producidas por exposición a radiaciones ionizantes.
27	Exposición a radiaciones no ionizantes	Lesiones producidas por exposición a radiaciones no ionizantes: UV, IR, láser.
17	Inhalación o ingestión de sustancias nocivas	Lesiones agudas producidas por exposición ambiental o por ingestión de sustancias o productos: lesiones neurológicas, respiratorias (asma, hiperreactividad bronquial, etc.), etc. Incluye las asfixias y ahogamientos.
29	Enfermedades degenerativas o crónicas	Lesiones crónicas o degenerativas producidas por agentes químicos (gases, vapores, humos, partículas, polvos, etc.).
18	Contacto con sustancias cáusticas y/o corrosivas	Lesiones extremas producidas por contacto con sustancias o productos.
28	Dermatitis	Lesiones producidas por lavado frecuente de manos, o por el uso frecuente de jabones, detergentes, etc. Lesiones cutáneas alérgicas. Excluye lesiones agudas por productos cáusticos.
30	Pinchazos, cortes, salpicaduras, etc., con fluidos biológicos	Lesiones producidas por pinchazo con agujas u objetos punzantes, cortes, salpicaduras, ingestión, etc. que puedan producir inoculación de agentes biológicos (transmisión por sangre y fluidos).
31	Enfermedades infecciosas parasitarias	Lesiones agudas o crónicas producidas por agentes biológicos (virus, bacterias, parásitos, etc.) de transmisión aérea, por gotas, por contacto o hídrica. Excluye las producidas por transmisión sanguínea: pinchazos, cortes, salpicaduras, etc. incluidas en otro apartado.
33	Fatiga visual	Fatiga visual producida por trabajos con elevadas exigencias visuales (PVD, trabajos de precisión, etc.). Excluye lesiones oftalmológicas: alteraciones de la refracción, accidentes oculares, etc.
13	Sobreesfuerzos por manipulación de cargas	Lesiones producidas por manipulación, transporte, elevación empuje o tracción de cargas: pacientes, carros, cajas, etc.
32	Lesiones músculo-esqueléticas	Lesiones agudas o crónicas producidas por posturas inadecuadas o movimientos repetitivos. Lesiones por exposición a vibraciones mecánicas. Excluye las lesiones producidas por manipulación de cargas, incluidas en otro apartado.
34	Fatiga mental	Fatiga mental producida por trabajos con grandes exigencias mentales (tratamiento excesivo de información, etc.).
22	Causados por seres vivos	Lesiones producidas por personas o animales: agresiones, patadas, picaduras, mordiscos, etc.
35	Alteraciones psíquicas	Síndromes psíquicos o emocionales, agudos o crónicos, debidos a factores socio-organizacionales (estrés, depresión, alteraciones del comportamiento o de la conducta, "burn-out", hostigamiento psicológico, etc.).
25	Causas naturales	Accidentes o lesiones ocurridos en el centro de trabajo, que no son consecuencia del propio trabajo sino que son debidos a causas naturales que también pueden darse fuera. Por ejemplo, el infarto de miocardio, angina de pecho, etc. OBSERVACIÓN: Con el fin de no alterar el orden de codificación del parte oficial de AT, respetamos este apartado, pero tendremos en cuenta que, dado que se excluye la relación con el trabajo, no es válido a efectos de evaluación, por no ser posible anticipar hechos que no sean consecuencia directa del trabajo.
99	Otros	Cualquiera otra lesión o accidente no incluido en los apartados anteriores.

Figura 1 Código de riesgos

PROBABILIDAD (de que ocurra el daño)	
Alta (A)	El daño ocurrirá siempre o casi siempre
Media (M)	El daño ocurrirá en algunas ocasiones
Baja (B)	El daño ocurrirá raras veces

Figura 2 Probabilidad

CONSECUENCIAS o SEVERIDAD (del daño)	
Ligeramente dañino (LD)	– Daños superficiales: cortes y magulladuras pequeñas, irritación de los ojos por polvo. – Molestias e irritación. Dolor de cabeza, disconfort.
Dañino (D)	– Laceraciones, quemaduras, conmociones, torceduras importantes, fracturas menores. – Sordera, dermatitis, asma, trastornos músculo-esqueléticos, enfermedades que generan incapacidad menor.
Extremadamente dañino (ED)	– Amputaciones, fracturas mayores, intoxicaciones, lesiones múltiples, muerte. – Cáncer y otras enfermedades crónicas que acortan severamente la vida.

Figura 3 Probabilidad y Consecuencias

ESTIMACIÓN DEL RIESGO			
CONSECUENCIAS	Ligeramente dañino (LD) 1	Dañino (D) 2	Extremadamente dañino (ED) 3
PROBABILIDAD	Riesgo trivial (T) 2	Riesgo tolerable (TO) 3	Riesgo moderado (M) 4
Baja (B) 1	Riesgo tolerable (TO) 3	Riesgo moderado (M) 4	Riesgo importante (I) 5
Media (M) 2	Riesgo moderado (M) 4	Riesgo importante (I) 5	Riesgo intolerable (IN) 6
Alta (A) 3			

TRIVIAL (T) - No se requiere acción específica.
TOLERABLE (TO) No se necesita mejorar la acción preventiva, sin embargo se deben considerar soluciones más rentables o mejoras que no supongan una carga económica importante. Se requieren comprobaciones periódicas para asegurar que se mantiene la eficacia de las medidas de control.
MODERADO (M) Se deben hacer esfuerzos para reducir el riesgo, determinando las inversiones precisas. Las medidas para reducir el riesgo deben implantarse en un periodo determinado. Cuando el riesgo moderado está asociado con consecuencias extremadamente dañinas, se precisará una acción posterior para establecer, con mayor precisión, la probabilidad de daño como base para determinar la necesidad de la mejora de las medidas de control.
IMPORTANTE (I) No debe comenzar el trabajo hasta reducir el riesgo. Puede que se necesiten recursos considerables para controlar el riesgo. Cuando el riesgo corresponda a un trabajo que se está realizando, debe remediarse el problema en un tiempo inferior al de los riesgos moderados.
INTOLERABLE No debe comenzar ni continuar el trabajo hasta reducir el riesgo. Si no es posible reducir el riesgo, incluso con recursos limitados, debe prohibirse el trabajo.

Figura 4 Estimación del riesgo

tes, trabajadores menores de 18 años y otros trabajadores especialmente sensibles.

Esta ficha únicamente proporciona información en cuanto a la priorización técnica de las medidas a tomar, constituyendo el documento de referencia que permitirá a la gerencia tomar la decisión en cuanto a las medidas que considere adecuadas, entre las propuestas para cada caso, teniendo en cuenta otros criterios de priorización (económicos, sociales, de gestión, etc.).

D) CUESTIONARIOS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS.

Conforme a lo comentado anteriormente, las fuentes de información para cumplimentar los cuestionarios serán las siguientes: Observación directa de la situación; Estudio de registros existentes: mediciones efectuadas hasta la fecha, número y tipo de accidentes, absentismo, fichas de seguridad, manuales técnicos de

instrucciones de los equipos, libros de registro, protocolos, etc.; Información verbal requerida de los responsables de los servicios/ unidades y de los propios trabajadores respecto al grado de cumplimiento de los protocolos, procedimientos y otras normas implantadas hasta la fecha, incidentes (que no estén registrados por escrito), etc.

Los cuestionarios son 23 en total, cada uno referido a diferentes aspectos del puesto de trabajo, tanto dentro del área Seguridad en el Trabajo, como de Higiene Industrial o de Ergonomía y Psicología aplicada.

- Los aspectos a evaluar son detallados en la figura 5.

SEGURIDAD EN EL TRABAJO	
Especialidad	Técnica de prevención de accidentes laborales
LUG	Lugares de trabajo. Condiciones generales
ALM	Almacenamiento de suministros, materiales y productos
EQU	Equipos de trabajo
CAL	Instalaciones y equipos especiales: Calderas
ASC	Instalaciones y equipos especiales: Ascensores y montacargas
FER	Instrumental y herramientas manuales
ELE	Instalación eléctrica
PCI	Protección contra incendios
Especialidad	HIGIENE INDUSTRIAL
	Técnica de prevención de enfermedades profesionales
RUI	Ruidos
VIB	Vibración
ILU	Iluminación
TEM	Temperatura y calidad del aire
RIO	Radiaciones ionizantes
RNI	Radiaciones no ionizantes
QUI	Agentes químicos
CIT	Agentes citostáticos
BIO	Agentes biológicos
Especialidad	ERGONOMIA
	Técnica de prevención que estudia la adaptación del trabajo a las condiciones fisiológicas y psicológicas de las personas
PVD	PVD (pantallas de visualización de datos)
CAR	Manipulación manual de cargas
POS	Posturas
MRE	Movimientos repetitivos
Especialidad	PSICOSOCIOLOGIA APLICADA
	Técnica de prevención de los problemas psicosociales (estrés, insatisfacción, agotamiento psíquico...)
MEN	Carga mental
ORG	Factores organizacionales

Figura 5 Cuestionario para la identificación de peligros

RESULTADOS

Riegos hallados en el puesto de trabajo seleccionado: consultorio clínico veterinario de pequeños animales

SEGURIDAD EN EL TRABAJO

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS																																										
LUG Lugar de trabajo Condiciones generales	Caída de personas a distinto nivel																																										
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN		X													
	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																	
	S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																													
	X																																										
Caída de personas al mismo nivel																																											
1.- Presencia de escalones de acceso al establecimiento. (Foto N°1).																																											
																																											
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN	X				X				X			X			
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																		
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																														
X				X				X			X																																
	Caída de objetos por manipulación. Caída de objetos por hundimiento. Pisadas sobre objetos																																										
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN		X													
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																		
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																														
	X																																										
	2.- Las esquinas de la mesa de exploración están dispuesta de manera que hace frecuente los traumatismos contra éste. (Foto N° 2)																																										
																																											
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN	X				X		X				X				
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																		
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																														
X				X		X				X																																	
	Atrapamientos, golpes y choques contra vehículos. Accidentes de tráfico																																										
	3.- Traslado continuo en la ciudad y sectores aledaños, del profesional solo o acompañado con sus pacientes y/o dueños.																																										
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN	X				X		X				X				
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																		
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																														
X				X		X				X																																	
Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS																																										
ALM Almacenamiento de suministros, materiales o productos.	Explosiones																																										
	4.- El tubo de oxígeno, posicionado sobre carro móvil, carece de medios de sujeción a las paredes en las distintas salas. (Foto N°3).																																										
																																											
	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Peligro</th> <th colspan="3">Probabilidad</th> <th colspan="3">Consecuencias</th> <th colspan="4">Estimación</th> </tr> <tr> <th>S</th><th>N</th><th>PE</th> <th>B</th><th>M</th><th>A</th> <th>LD</th><th>D</th><th>ED</th> <th>T</th><th>TO</th><th>M</th><th>I</th><th>IN</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>X</td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td>X</td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table>	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN	X			X					X			X			
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación																																		
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN																														
X			X					X			X																																

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
EQU Equipos de trabajo	Choques contra objetos inmóviles. (Valorado) Golpes y contactos con objetos inmóviles de la máquina Contactos térmicos, quemaduras Proyección de fragmentos o partículas Atrapamientos por o entre objetos Atrapamientos por vuelco entre las máquinas Atrapamientos, golpes y choques contra vehículos Accidentes de tráfico. (Valorado) Explosiones (Valorado)												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
CAL Instalaciones y equipos especiales: Calderas	Explosiones (Valorado)												

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
ASC Instalaciones y equipos especiales: Ascensores y montacargas	Atrapamientos por o entre objetos												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
FER Instrumental y herramientas manuales	Contactos térmicos y quemaduras Proyección de fragmentos o partículas Golpes o cortes por objetos o herramientas 5.- Exposición a golpes y/o cortes por instrumental y herramientas. (Foto N° 4)												
													
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X				X			X			X			

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
ELE Instalación eléctrica	Contactos eléctricos 6.- Cables eléctricos tomacorriente portátil, se hallan en consultorio. (Foto N° 5)												
													
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X				X			X			X			

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
PCI Protección contra incendios	Incendios 7.- El pasillo de salida de emergencia cuenta con la disposición de objetos en su trayecto. (Foto N°6)												
													
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X			X	X			X				

HIGIENE INDUSTRIAL

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
RUI Ruido	Lesiones por exposición al ruido												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
VIB Vibraciones	Lesiones musculo-esqueléticas												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
ILU Iluminación	Fatiga visual												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
TEM Temperatura y calidad del aire	Exposición a temperaturas extremas Enfermedades infecciosas y parasitarias (no transmisión sanguínea)												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
RIO Radiaciones ionizantes	Exposición a radiaciones ionizantes												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
RNI Radiaciones no ionizantes	Exposición a radiaciones no ionizantes												
Peligro				Probabilidad			Consecuencias			Estimación			
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS															
QUI Agentes químicos	Inhalación o ingestión de sustancias nocivas Enfermedades degenerativas o crónicas. Contacto con sustancias causticas o corrosivas Inhalación o ingestión de sustancias nocivas															
	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación						
	S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN		
		X														
Dermatosis																
8.- Lavado frecuente de manos con jabones iodados o de cresol ; soluciones de povidona iodada, hipoclorito de sodio y de amonio cuaternario. Enjuagues con alcohol líquido o en gel. (Foto N°7)																
																
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación							
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN			
X				X			X						X			

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS															
CIT Agentes citostáticos	Inhalación o ingestión de citostáticos Enfermedades degenerativas o crónicas Contacto con citostáticos Dermatosis															
	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación						
	S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN		
		X														

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS															
BIO Agentes biológicos	Pinchazos, cortes, salpicaduras, etc., con fluidos biológicos															
	9.- Exposición diaria por la aplicación por medio de punciones de medicamentos inyectables, sueros y vacunas; en vasos sanguíneos, tejido subcutáneo, intramuscular, e intradérmico. (Foto N°8 y 9)															
	 															
	Exposición a punciones por agujas de uso intravenoso como agujas butterfly y catéteres de diversos tamaños. (Foto 10)															
																
Exposición a punciones con agujas de sutura, y cortes con hojas de bisturi y tijeras en cirugías y necropsias. (Foto N°11)																

Exposición a punciones con agujas de sutura, y cortes con hojas de bisturi y tijeras en cirugías y necropsias. (Foto N°11)																
																
Exposición a fluidos biológicos. (Foto N°12)																
																

Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación					
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN	
X					X		X						X	

Enfermedades infecciosas y parasitarias (no transmisión sanguínea)																
10.- Exposición a infecciones y parasitosis por el manejo y contacto con animales, vivos y muertos. (Foto N° 13 y 14)																
 																
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación							
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN			
X					X		X						X			

Causada por seres vivos																
11.- Exposición a mordeduras, rasguños, patadas, y picaduras de animales. (Foto N°15, 16,17 y 18)																
   																
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación							
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN			
X					X		X						X			

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS															
PVD Pantallas	Fatiga visual. Lesiones musculo esqueléticas															
	Fatiga mental															
	Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación						
	S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN		
		X														

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
CAR	Caída de objetos por manipulación												
Manipulación manual de cargas	12.- Caída de animales por manipulación inadecuada. (Foto N°19)												
													
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X					X		X					X	

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
MRE	Golpes o cortes por objetos o herramientas												
Movimientos repetitivos	Lesiones músculo-esqueléticas												
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
	X												X

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
	Sobreesfuerzos por manipulación de cargas												
	13.- Manipulación de cargas (bolsas, cajas); jaulas de peso y gran porte, con sin animales. (Foto N°20)												
													
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X				X			X				X		

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
POS	Lesiones músculo esqueléticas												
Posturas	14.- Posición en bipeda estación la mayor parte del tiempo de asistencia. (Foto N°21)												
													
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X				X			X				X		

PSICOSOCIOLOGIA APLICADA

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
MEN	Fatiga mental												
Carga mental	Los veterinarios están expuestos a la fatiga mental												
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
			X										

Aspecto del puesto	RIESGOS ASOCIADOS												
ORG	Alteraciones psíquicas												
Factores organizacionales	Peligro		Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
	S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I
		X											
Causados por seres vivos													
15.- Falta de información de manejo de los animales, por parte del público, cuando se acompañan con mascotas en la calle y en consulta. (Foto N° 22 y 23)													
													
Peligro			Probabilidad			Consecuencias			Estimación				
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
X					X		X						X
Otros													
Creciente inseguridad urbana													
Peligro		Probabilidad			Consecuencias			Estimación					
S	N	PE	B	M	A	LD	D	ED	T	TO	M	I	IN
		X											

RESULTADOS

Se realizó el análisis de riesgos, dando como resultado lo siguiente: En cuanto a los riesgos (I) importantes:

Se destacaron en primer lugar los Riesgos biológicos (BIO) dado por:

- a) exposición diaria a pinchazos, cortes y salpicaduras con fluidos biológicos;

Riesgo	ANALISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
BIO	<p>Exposición diaria a pinchazos, cortes y salpicaduras.</p> <p>Es alto el número de tratamientos con aplicaciones de inyectables en la rutina diaria en veterinaria.</p> <p>En ocasiones indicados por el estado clínico, comportamiento del animal, distancia al consultorio, carencia de enfermeros o comodidad del dueño.</p> <p>Es de rutina la extracción en animales vivos de muestras biológicas para análisis, estudios citológicos e histopatológicos.</p> <p>Exposición a riesgos biológicos en las necropsias de las distintas especies.</p>	<p>Evitación del reencapuchado.</p> <p>Uso de pinzas si se debe extraer la aguja o manipular jeringas usadas. Uso de jeringas con protectores o tipo Luer lock.</p> <p>Uso de algodones o gasa rodeando el tapón en el momento de la extracción de fármacos.</p> <p>Contenedores y descartadores de nuevo diseño.</p> <p>Organización en el uso y retiro de los elementos cortopunzantes de las distintas salas.</p> <p>Disponibilidad de contenedores especiales para las muestras biológicas y para biopsias.</p> <p>Contención adecuada de los animales para la extracción de muestras.</p> <p>Gestión interna de residuos patógenos, para su adecuación y retiro de las salas y del establecimiento.</p> <p>Incorporar un control de pinchazos, cortes y salpicaduras mediante la incorporación de una Ficha de registro.</p> <p>Trabajador con plan de inmunización vigente.</p>

b) exposición a infecciones y parasitosis por el manejo y contacto con animales, vivos y muertos;

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
BIO	Exposición a infecciones y parasitosis por el manejo y contacto con animales, vivos y muertos	Uso adecuado de vestimenta y elementos de bioseguridad. Gestión interna de residuos patógenos.

e) riesgos causados por seres vivos: exposición a mordeduras, rasguños, patadas, y picaduras de animales.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
BIO	Riesgos causados por seres vivos: exposición a mordeduras, rasguños, patadas, y picaduras de animales.	Uso adecuado de elementos de sujeción y amarre. Anillas de amarre en paredes de todas las salas y en el patio. Usar jaulas de contención. Plan de vacunas preventivas. Educar al dueño.

En segundo lugar lo relativo a manipulación (CAR), caída de objetos por manipulación y caída de animales por manejo inadecuado.

En cuanto a la apreciación de riesgo (M) moderado:

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
CAR	Caída de objetos por manipulación y caída de animales por manejo inadecuado	Evitar levantar animales si se encuentra solo. Solicitar ayuda.

En el aspecto relacionado al lugar de trabajo y condiciones generales (LUG), se detectó la posibilidad de caída de personas al mismo nivel, por la presencia de escalones de acceso al establecimiento sin rampa ni pasamanos.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
LUG	Existe la probabilidad de producirse caídas. El número de escalones es de 3.	Aplicación de un pasamano sobre el portón de cierre, exteriorizado, para facilitar el paso. Agregar materiales antideslizantes como líneas de goma o caucho sobre el piso. En un plazo no mayor de 1 año, adicionar una rampa de acceso, para que la entrada cumpla con los requisitos básicos. Colocar carteles de precaución.

En cuanto al almacenamiento de suministros, materiales o productos (ALM), en el tema explosiones, existe carencia de medios de sujeción del tubo de oxígeno medicinal en las distintas salas.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
ALM	El tubo de oxígeno se halla dispuesto sobre carro móvil para facilitar su traslado a las distintas dependencias y su salida para recarga fuera del establecimiento. Carece de sitio fijo de ubicación. La presencia de tubo de oxígeno es importante y a futuro obligatorio en el consultorio veterinario.	En las distintas salas colocar anillas de sujeción en las paredes para facilitar el amarre del tubo de oxígeno.

En lo relacionado a la Instalación Eléctrica, (ELE), se detecta el uso de tomacorrientes portátil para varios artefactos eléctricos.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
ELE	Cables y elementos para extensiones eléctricas se hallan en el piso del consultorio	Ubicación de elementos en sitio acorde. Incorporación de tomacorrientes fijo

En cuanto a manipulación (CAR) se manifiestan sobreesfuerzos por manipulación de cargas: bolsas, cajas, jaulas de peso y gran porte con o sin animales.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
CAR	Sobreesfuerzos por manipulación de cargas: bolsas, cajas, jaulas de peso y gran porte con o sin animales	Evitar levantar animales si se encuentra solo. Solicitar ayuda.

El riesgo asociado a dermatosis, en directa alusión a los Agentes químicos (QUI), se halla dado por el lavado frecuente de manos con jabones y soluciones antisépticas.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
8 QUI	Lavado frecuente de manos con jabones iodados o de cresol; soluciones de povidona iodada, hipoclorito de sodio, clorhexidina y de amonio cuaternario. Enjuagues con alcohol líquido o en gel.	Detectar sensibilidad a químicos y al látex. Evitar el lavado con sustancias irritantes de acuerdo a la sensibilidad individual. Uso de guantes (de látex o multiuso).

En el aspecto relativo a posturas (POS) el riesgo asociado es el de lesiones musculoesqueléticas, dado por la posición en bípeda estación la mayor parte del tiempo de asistencia.

Riesgo	ANÁLISIS DEL RIESGO – ASPECTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS	MEDIDAS PROPUESTAS
POS	Posición en bípeda estación la mayor parte del tiempo de asistencia. En cuanto a la postura en relación a la mesa de exploración, la misma es regulable por sistema de bomba hidráulica, se adecúa de acuerdo al profesional actuante.	Aconsejar el uso de la posición semisentada con banquetas adecuadas y posapies de acuerdo a complejidad corporal del profesional. Controlar la altura de las mesas Tomar momentos de descanso.

En cuanto a la postura en relación a la mesa de exploración, la misma es regulable por sistema de bomba hidráulica, se adecúa de acuerdo al profesional actuante.

Se deben hacer esfuerzos para reducir el riesgo, determinando las inversiones precisas. Las medidas para

reducir el riesgo deben implantarse en un período determinado, estimando un tiempo menor a 6 meses.

DISCUSIÓN

La estimación del riesgo se determinó realizando la interrelación entre consecuencias y probabilidad de que ocurra el daño clasificando el riesgo en trivial, tolerable, moderado, importante e intolerable.

En los riesgos moderados relacionados con la Seguridad en el Trabajo, se halló como punto comprometido el lugar de trabajo y las condiciones generales; el almacenamiento de suministros, materiales y productos; e instalaciones eléctricas. Se ha considerado el accidente de tránsito en el ámbito urbano como riesgo a tener en cuenta.

En relación a los riesgos afines a la Higiene Industrial, se detectaron los agentes químicos, citostáticos y biológicos. Se señala una marcada expresión en los agentes biológicos en cuanto a la exposición diaria a pinchazos, cortes y salpicaduras, de fluidos biológicos. La alta frecuencia de punzaduras es coherente con los elementos involucrados y coincide con investigaciones efectuadas en otros países que señalaron que la injuria con agujas es uno de los eventos más frecuentes en la práctica veterinaria^(Wilkins & Steele, 1988). Es interesante notar que muchos veterinarios no clasifican este incidente como grave^(Tarabla, 2007).

En cuanto a la exposición a sustancias comúnmente inyectadas incluyen antígenos, antibióticos, anestésicos y sangre animal^(Cediel & Villamil, 2004, Langley & Morroow, 1998).

Dentro de la exposición a infecciones y parasitosis, en este caso puntual, se debe dar mayor énfasis en la utilización de los elementos de bioseguridad por parte del profesional; en cuanto a la exposición a mordeduras, arañazos y picotazos, se debe conocer la manipulación y sujeción física y/o química correcta de las especies a tratar; información al dueño o tenedor responsable de las conductas de cada especie y los elementos seguros de contención, para transitar en la vía pública y/o asistir al consultorio a los fines de evitar enfermedades y accidentes.

Los riesgos conexos con la Ergonomía se deben a la manipulación manual de cargas y a las posturas corporales inadecuadas, siendo preciso considerar el aumento en número de trabajadores a los que los afecta

este tipo de riesgo y que son evidentes a largo plazo.

En cuanto a lo relacionado a Psicología aplicada, la carga mental ocasiona fatiga en el trabajador, especialmente en la tarea de atención médica y de manera simultánea los requerimientos de sus dueños o tenedores responsables. Este tema, el estrés de las guardias, las relaciones interpersonales son puntos interesantes a investigar a futuro.

Al proponer medidas preventivas para eliminar o minimizar los riesgos existentes se tomó en cuenta la enunciación de riesgos identificados y ambiente laboral donde están presentes; la selección del riesgo aplicando criterios de priorización. Es necesario la formulación de alternativas de solución; la valoración de la factibilidad de desarrollar la acción preventiva propuesta; la identificación a quienes se beneficiarían directa y/o indirectamente; la definición de los resultados esperados; la estimación de los recursos a emplear; la identificación de los responsables de la acción/programa; la propuesta de modalidad de seguimiento y evaluación de las acciones dando espacio a los indicadores proceso-resultado.

En el presente trabajo el puesto evaluado presentó falencias de funcionamiento. Éstas deberán ser corregidas en un razonable plazo temporal, siendo de costos accesibles. Es importante señalar que deben planificarse debido a la importancia del potencial daño. Las falencias organizativas deben ser corregidas y es necesaria la educación continua de todo el personal.

El método SERGAS se constituye en un instrumento de fácil aplicación aún por evaluadores no expertos, con una visión de lo general a lo particular, permitiéndole al evaluador subjetividad en la estimación del riesgo y a la vez disponer de manera inmediata detalles a considerar para una revisión de las falencias y orientar los ajustes pertinentes para un trabajo seguro.

CONCLUSIONES

Es necesario instalar en el colectivo médico veterinario la cultura de la prevención que asegure en una primera medida el precioso capital humano.

El veterinario por medio del ejercicio de su profesión realiza programas de salud y seguridad en animales de compañía, en animales de producción y salud pública. Pero en los países en desarrollo se ha subestimado su injerencia en estos temas, y se debe reconocer una actitud pasiva por parte de los profesionales de este sector al cuidado de su propia salud.

El ejercicio de la profesión veterinaria implica asumir riesgos laborales. Si bien sabemos que la curricula de las carreras de grado en las diversas facultades del país, incluye las enfermedades zoonóticas, otros riesgos laborales no son tratados de manera sistémica y deben ser aprendidos en la rutina diaria. La frecuencia de accidentes laborales y enfermedades profesionales es alta. Existen universidades e instituciones de investigación y extensión públicas y privadas con oferta de capacitación en este sentido desde años recientes y es importante considerar una toma de conciencia para paliar los daños que ya están en este colectivo y evitar los daños en generaciones venideras.

La evaluación de riesgos será el primer punto de partida para poder establecer la planificación preventiva. Este proceso estimará los riesgos para neutralizar, eliminar, aislar, minimizar los mismos y sus factores más determinantes.

La aplicación de un método que permita promover la seguridad y salud de los

trabajadores mediante la identificación, evaluación y control de los peligros y riesgos asociados a un establecimiento de prestación de servicios sanitarios, en esta caso particular para animales, además de fomentar el desarrollo de actividades se convierte en una herramienta básica para la prevención de riesgos laborales

Se debe señalar el papel de las universidades sobre el adecuado desarrollo, durante la carrera de grado, de conocimientos y destrezas en los estudiantes en materia de salud laboral. El personal docente debe ofrecer un continuo ejemplo en la aplicación de las normas de seguridad durante las prácticas académicas.

Se evidencia la necesidad de crear planes de educación y capacitación continuos y a largo plazo sobre salud y seguridad laboral en medicina veterinaria, en la universidad, instituciones técnicas y escuelas, en el sector rural y urbano, en los colegios veterinarios y en otros lugares de trabajo, así como fortalecer los programas de prevención y control de las principales zoonosis, mediante la asignación de recursos económicos, humanos y tecnológicos por parte de las autoridades en los diversos estratos laborales.

Es de primordial importancia realizar estudios sobre caracterización de riesgos laborales, caracterización sanitaria de los establecimientos donde labora el personal veterinario con riesgo, identificar y censar la población humana con actividades ocupacionales rela-

cionadas con explotación y manejo de animales.

En los centros de atención de salud animal es prioritaria la elaboración de manuales de procedimientos, de normas de prevención y control sobre todo de las principales zoonosis en animales y en los trabajadores con riesgo de adquirirlas.

Finalmente el éxito depende de la intervención e inclusión de los profesionales de la medicina veterinaria en las comisiones de discusión de riesgos profesionales; la participación en los procesos de toma de discusiones es fundamental para el cambio, cada interviniente debe involucrarse desde su ámbito de labor.

BIBLIOGRAFIA

1. Gestal JJ, Acevedo G, *Salud Laboral. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela, 2009, p. 37-38.*
- 2.
3. Jeyaretnam, J & Jones H, *Physical, chemical and biological hazards in veterinary practice, Australian veterinary journal 2000, 78 (11): 751-758.*
4. Moore R, Davis Y, & Kaczmarek R, *An overview of occupational hazards among veterinarians, with particular reference to pregnant women. Am Ind Hyg Assoc J 1993, 54 (3):113-120.*
5. Wiggins P, Schenker M, Green, R. & Sanuels, S, *Prevalence of hazardous exposures in veterinary practice, Am J. Ind Med, 1989, 16 (1): 55-66.*
6. Schwabe CW, *Saprozoonosis, Veterinary medicine and human health, 2ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969, p. 230.*
- 7.
8. Gill J, Aulakh R, Sonwinder K, Joshi D, Sharma D, *Seroepidemiological studies on brucellosis among veterinarians in Punjab state of India, 1997, Epidemiol. Santé anim.*
9. Hill D, Langley R, Morrow M, *Occupational Injuries and illnesses reported by zoo veterinarians in the united states, Journal of zoo and wildlife medicine, 1998, 29 (4): 371-385.*
10. Poole A., Shane, S., Kearney, M., Rehn, W., *Survey of occupational hazards in companion animal practices, JAVMA, 1998, 12 (9): 1386-8.*

11. Weese J, Peregrine A & Armstron J, *Occupational health and safety in small veterinary practice: Part I nonparasitic zoonotic diseases, Canadian Veterinary journal*, (2002), 43 (8): 631-636.
12. Alvarez, ET, Vaca C, Larrieu EJ, Cavagion de Portu L, García Cachau M. *Riesgos ocupacionales de los profesionales veterinarios y trabajadores rurales con animales. Aplicación y enseñanza. Cátedra Epidemiología y Salud Pública, Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Anuario 2001. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Pampa, Argentina. En http://www.vet.unlpam.edu.ar/matervet/a_2001/Riesgos_Ocupacionales.pdf (03/12/10)*
13. Tauscher A, Belsit, D, *Frequency and etiology of hand an forearm dermatoses among veterinarians, Am J Contact Dermat*, 2002, 13 (3):116-124, 2002.
14. *Metodología para la evaluación de riesgos en centros sanitarios. Xunta de Galicia, Consellería de Sanidad. Servicio Gallego de Salud.*
15. Cediél B, NM *Riesgo Biológico Ocupacional en Medicina Veterinaria. Área de Intervención Prioritaria. Revista salud pública*, 2004, 6 (1):28-43. En www.medicina.unal.edu.co/ls/revistasp
16. Acha PN, Szyfres B. *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington D.C., Organización Panamericana de la Salud*, 2003.
17. Moore R, Davis Y, Kackmarek R. *An overview of occupational hazards among veterinarians with particular reference to pregnant women. Am. Ind. Hyg. Assoc. J*, 1993, 54: 113-119.
18. Robinson L. *Health considerations for women. In Health hazard in veterinary medicine*, 1995, Texas: AVMA.
19. Lancharro PM. *Riesgos biológicos. En Gestal JJ, Acevedo G Salud Laboral: Prevención de riesgos en el trabajo. Aplicación al Sector Salud en la República Argentina. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela*, 2009, p. 311-323.
20. *Institut National de Recherche et de Sécurité. conditions de travail et risque professionnels dans les cliniques vétérinaires. Documents pour le Médecine du Travail n° 94*, 2003, INRS, Paris, France.

HIPOPLASIA DE LA ARTERIA VERTEBRAL SU IMPORTANCIA CLÍNICA EN EL SÍNDROME DE WALLEMBERG

Rodríguez, P (1); Plaza Grifasi, L. (2); Bustamante Argañaraz, A (3); Jáuregui, E (4).
Cátedra de Anatomía Normal, Dto. Ciencias de la Salud y Educación. U.N.LaR.
Cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Ciencias Médicas. U.N.C.

RESUMEN:

Introducción: Este trabajo describe la existencia de una variante anatómica: La hipoplasia de las arterias vertebrales, definida como un estrechamiento de su diámetro luminal (< 2-3 mm) que conlleva una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo encefálico. Material y Método: En nuestra experiencia se diseccionaron 20 encéfalos formalizados al 10% de la Cátedra de Anatomía de la Fac. de Cs. Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba con técnica de disección clásica. Resultados: La arteria vertebral izquierda es dominante con respecto a la vertebral derecha y que emergen del segmento V4. Conclusión: La importancia del conocimiento anatómico de la arteria vertebral y sus variables facilita el diagnóstico precoz de la presencia de hipoplasia arterial, la cual se asocia a ciertos trastornos neurológicos, como son la migraña con aura, la isquemia cerebelar, (Síndrome de Wallenberg), disección de la arteria vertebral o cambios ateroscleróticos.

Palabras Claves: Hipoplasia de la arteria vertebral, Síndrome de Wallenberg

ABSTRACT:

Introduction: This paper describes the existence of an anatomical variant: hypoplasia of the vertebral arteries, defined as luminal diameter narrowing leading to a decrease in cerebral blood flow velocity. Material and Methods: In our experience, brain were dissected twenty formalized 10 % on the Class of Anatomy, Facultad de Cs. Médicas of the Universidad Nacional de Córdoba with classical dissection technique. Results: The left vertebral artery is dominant right vertebral artery and

emerge of v4 segment. Conclusion: The importance of anatomical knowledge of the vertebral artery and its variants, facilitates the early diagnosis of the presence of arterial hypoplasia, which is associated with certain neurological disorders such as migraine with aura, ischemic cerebellar (Wallenberg Syndrome), vertebral dissection or atherosclerotic changes.

Keywords: Hypoplasia of the vertebral artery – Syndrome of Wallenberg

INTRODUCCIÓN

Las arterias vertebrales que son las responsables de la circulación posterior del sistema nervioso central, se anastomosan entre sí para formar la arteria basilar, dando dos ramas terminales que son las arterias cerebrales posteriores.

La arteria vertebral posee cuatro segmentos a saber, V1 extraóseo, V2 foraminal, V3 extraespinal y V4 intradural.

El Síndrome de Wallenberg es la manifestación clínica por la isquemia que produce la arteria cerebelosa posteroinferior que es la rama principal de la arteria vertebral y que irriga gran parte del bulbo raquídeo y la porción inferior de los hemisferios cerebelosos, cuando se produce una oclusión de la arteria vertebral (arterioesclerosis, hipertensión, etc.), se presentan lesiones de diversas gravedad a nivel lateral del bulbo raquídeo, como el "Síndrome Lateral", también llamado Síndrome Bulbar Lateral y el segmento que se afecta más frecuentemente es el V4 intradural.

Clínicamente se presenta con pérdida de la sensación de dolor y temperatura en el tronco y extremida-

(1) J.T.P Cátedra de Anatomía Normal. U.N.La R. e Instructor de Área, Cátedra de Anatomía Normal. F.C.M.-U.N.C.

(2) Ayudante de Cátedra de Anatomía Normal. U.N.La R.

(3) Ayudante de Cátedra de Anatomía Normal. U.N.La R.

(4) Prof. Titular Cátedra de Anatomía Normal, F.C.M.-U.N.C. y U.N.La R
Chubut 419 Córdoba Capital. Argentina.

pabloprecap@hotmail.com

estebanjauregui@hotmail.com

des del lado opuesto del infarto, afectando la sensibilidad de la cara y los nervios craneales del mismo lado de la lesión isquémica.



R.N.M. de arterias Vertebrales

OBJETIVOS

Demostrar la importancia del conocimiento anatómico en la vascularización posterior del encéfalo, debido a que la variación del calibre de la arteria vertebral es un hecho frecuente.

Contribuir a la difusión del conocimiento de una patología infrecuente pero de gran importancia clínica.

MATERIAL Y MÉTODO

El material estudiado, pertenece en conjunto a la Cátedra de Anatomía Normal de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba y Cátedra de Anatomía Normal del Departamento de Ciencias de la Salud y Educación de la Universidad Nacional de La Rioja.

Comprende el estudio de veinte (20) encéfalos completos de adultos y de ambos sexos, conservados en formalina al 10%, con presencia del circuito arterial cerebral completo que se disecaron topográficamente según técnica habitual las arterias vertebrales y se recopilaron los datos de las variantes anatómicas a este nivel.

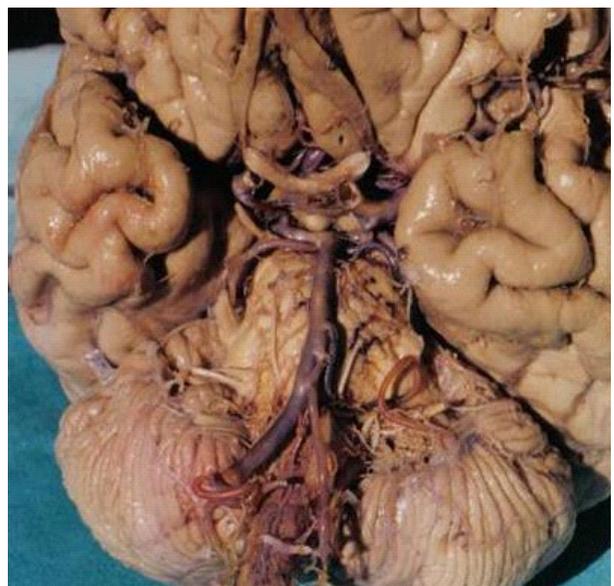
RESULTADOS:



Variante Normal de las arterias vertebrales derecha e izquierda: 6 casos (30%)



Arteria Vertebral Izquierda Dominante: 10 casos (50%), lado opuesto hipoplásico



Arteria Vertebral Derecha Dominante: 4 casos (20%), lado opuesto hipoplásico

CONCLUSIÓN

La bibliografía clásica concuerda con nuestro estudio y confirma que la arteria vertebral izquierda es dominante con respecto a la vertebral derecha y que emergen del segmento V4 intradural.

El veinte por ciento (20%) de los accidentes isquémicos del sistema nervioso central, se producen en el circuito posterior, en la arteria cerebelosa posteroinferior afectada muchas veces por ser rama de una arteria vertebral hipoplásica, desencadenándose así el Síndrome de Wallenberg.

El acabado conocimiento anatomoclínico arterial orienta a efectuar un diagnóstico precoz de accidentes isquémicos de la región posterior del encéfalo.

Stroke. 2005; 36 p.2041-2043.

10- Wade S. Smith, S. Claiborne Johnston, J. Donald Easton: *Enfermedades cerebrovasculares*. En: *Harrison. Principios de Medicina Interna Vol. II Cap.349*. Madrid: McGraw-Hill; 2005. p. 2622-2624.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Moore KL, Dalley A. *Anatomía con orientación clínica*. Ed. 4ª. Ed. Médica Panamericana. 2002. p.689 y 780.
- 2- Latarjet-Ruiz Liard. *Anatomía Humana 2004* Ed. 4, Ed. Médica Panamericana. P.312
- 3- Rouviere H, Delmas A. *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional*. 10º Ed. Edit. Masson SA París, Francia. 1999 Tomo I. p.251 y 288.
- 4- Artery: review of the literature and case report of the right vertebral artery origin distal to the left subclavian artery. *Am. J. Neuroradiol.*, 20 p.1318-21, 1999.
- 5- Komiyama, M.; Morikawa, T.; Nakajima, H.; Nishikawa, M. & Yasui, T. High incidence of arterial dissection associated with left vertebral artery of aortic origin. *Neurol. Med. Chir., (Tokyo)*. 41(1) p.8-12, 2001.
- 6- Newton, T. H. & Mani, L. R. *The Vertebral Artery*. In: Newton, T. H. & Potts, D. eds. *Radiology of the Skull and Brain*. St. Louis, Mosby, 1974. p.1659-72. 2. Arnold M. *Carotid and Vertebral artery Dissection*. *Prac Neurol* 2005; 5:100-109.
- 7- Dickerman R. *Atraumatic vertebral artery dissection*. *Spine* 2005; 30 p. 658-661.
- 8- Barakat O. *Infarto bulbar lateral*. *Rev Neurol* 2000; May 16-31; 30(10) 998.
- 9- Norris J. *Extracranial arterial dissection*

ANATOMISTAS, HISTÓLOGOS Y PATÓLOGOS ALEMANES DEL SIGLO XIX (ERA DE ORO DE LA MEDICINA ALEMANA)

ANATOMISTS, HISTOLOGISTS AND GERMAN PATHOLOGISTS OF THE 19TH CENTURY (WAS GOLD OF GERMAN MEDICINE)

Dra. Mónica Glocker (1), Med. Guadalupe Pigino Bruno (2), Lara Cano (3) 1º Catedra de Biología Celular, Histología y Embriología. FCM. UNC. (2) 1º Catedra de Biología Celular, Histología y Embriología. FCM. UNC. (3) 1º Cátedra de Biología Celular, Histología y Embriología. FCM. UNC.

Los años comprendidos entre 1848 y 1914 constituyen, según algunos observadores, la Edad de Oro de la medicina alemana. Los esfuerzos desarrollados por la llamada generación intermedia, constituida entre otros por Rudolf Virchow, Paúl Ehrlich, Friederich Gustav Jakob Henle, Robert Remak, Heinrich Wilhelm Gottfried Waldeyer, dio lugar al desarrollo de la anatomía, la histología, la embriología y la anatomía patológica, alcanzando mayor nivel académico y la clínica ganó en calidad y se forjaron los criterios científicos para su base. Precisamente en este contexto es donde debemos situar la obra de estos médicos de habla alemana.

Uno de los anatomistas más conocido es Rudolf Ludwig Karl Virchow nacido en Pomerania, Prusia el 5 de octubre de 1821 y falleció a los 82 años en Berlín, el 5 de septiembre de 1902. Era médico. Fue profesor de la Universidad de Würzburg, en la Primera Cátedra de Anatomía Patológica. A los 54 años fue nombrado Profesor de la recién creada Cátedra de Anatomía Patológica de Berlín, en la cual en el transcurso de 7 años aumentó de 98 a 388 el número de alumnos (1). En ese tiempo fundó el Partido Progresista y fue un incansable oponente de Otto Bizmar, Padre de la Unificación Alemana, de tal modo que en 1865 se retaron a duelo, pero Virchow declinó en enfrentarse. Durante la guerra de 1866-1870 Virchow equipó trenes y hospitales militares (2).

Sus aportes al conocimiento médico fueron fundamentales al postular la que la Teoría de la Generación Espontánea es errónea, postulo "allí donde existe una célula, existía una previamente" (3), formando principios para la posterior Teoría Celular. Fue precursor de la moderna patología celular, proporcionó los primeros datos sobre leucemia (3). Era contrario a la idea de que el hombre de Neandertal (1856) fuese humano primitivo. A él se le debe la importancia en el contexto de la patología celular, expuso nuevas e importantes teorías al proceso de inflamación, aunque rechazó erróneamente la posibilidad de la migración de los leucocitos. En 1874 introdujo una técnica estandarizada para practicar

autopsias, en la cual todo el cuerpo era examinado en detalle, también descubrió la neuroglia en la vaina de las arterias cerebrales. De forma magistral describió la embolia cerebral y pulmonar, las embolias en el curso de las endocarditis, las micosis pulmonares, la triquinosis, las neoplasias y el Lupus (4). A él se le debe los conceptos generales de la actual patología como anaplasia, hipertrofia, hiperplasia, metaplasia y agenesia. Existen varios epónimos con el nombre de Virchow: Como la línea de Virchow, línea que va de la nariz hasta la lambda, el nódulo linfático de Virchow, correspondiente a la metástasis de un carcinoma de estomago primitivo (2) (5).

Paúl Ehrlich nació el 14 de marzo de 1854 en Silesia (hoy Polonia) falleció en Hamburgo el 20 de agosto de 1915. Era sobrino de Carl Weigert, importante bacteriólogo, quién le fomentó el interés por las ciencias. Estudió en Breslaw, Estrasburgo y Leipzig donde se doctoró con una tesis sobre la teoría y la técnica histológica. En 1896 pasó a ocupar el cargo de director del Real Instituto Prusiano de Investigaciones y Ensayos de Sueros. Se dedicó al estudio de la hematología y posteriormente se especializó en el estudio de la inmunidad (6) (7). Usó diferentes tintes, azules de metileno y de indofenol, con la finalidad de colorear y clasificar las células blancas de la sangre; descubrió los mastocitos (8); demostró la existencia de la barrera hematoencefálica al teñir con anilina la sangre de un ratón, descubrió también un compuesto a base de arsénico efectivo contra la sífilis. Estos avances propiciaron la base para el desarrollo de la quimioterapia (6) (9).

En 1887 recibió el Premio de la Naturforschende Tiedemann Gesellschaft Senckenberg en Frankfurt, Main; En 1906 el Premio de Honor en el XV Congreso Internacional de Medicina de Lisboa, En 1911 la Medalla Liebig de la Sociedad Alemana de Química, y en 1914 el Premio de Cameron de Edimburgo. Finalmente en el año 1908 compartió con Metchnikoff la más alta distinción científica, el Premio Nobel en Medicina (10).

Sus discípulos lo adoraban, era frecuente verlo con una caja de habanos bajo el brazo, del que fumaba veinte por día (10).

Robert Remak nació en Posen, Alemania (hoy Polonia), el 30 de julio de 1815 y falleció el 29 de agosto de 1865. Tuvo problemas por ser de origen judío por lo cual no pudo ser Profesor, pero fue el único que concursó con Virchow por un cargo docente (11) (12). Estudió en Berlín en la Facultad de Medicina donde comenzó a investigar las células ganglionares y fibras nerviosas de los invertebrados (1). Publicó su primer trabajo demostrando la existencia de la banda primitiva central que se llamó cilindro eje y las fibras nerviosas del sistema Nervioso Simpático. En 1939 descubrió células ganglionares en la aurícula derecha de la rana y fibras nerviosas en el pulmón, laringe, faringe, lengua y vejiga. Entre otros hallazgos podemos mencionar en el área de la embriología, que reconoció que los órganos de los sentidos se originan del ectodermo, y él reduce de 4 a 3 las hojas embrionarias, otorgándole los nombres de ectodermo, mesodermo y endodermo. Existen varios epónimos con el nombre de Remak: Ganglio de Remak, Fibras de Remak, Plexo de Remak (11).

Heinrich Wilhelm Gottfried Waldeyer nació en Brunswick el 6 de octubre de 1836 y falleció, en Berlín, el 23 de enero de 1921 a los 85 años. Estudió en Gottingen, junto con Henle, luego fue a Berlín donde estudio histología y embriología. Al aprobar su examen de estado se radica en Prusia. Fue un excelente profesor de anatomía e histología en Berlín llegando a ser Rector (1). Captó rápidamente los estudios neurohistológicos de Camilo Golgi y Ramón y Cajal. Trabajo hasta los 80 años (13). Fue el primero en sostener que el sistema nervioso estaba formado por células que tenían proyecciones y que se aproximaban entre sí pero sin llegar a juntarse y acuñó el término de neurona a la célula principal del tejido nervioso (13) (14).

Era un fuerte opositor a que las mujeres estudiaran y organizó una habitación separada de disección, como aula para mujeres (13).

En 1867 fue uno de los doctores alemanes invitados a diagnosticarlos al Kaiser Federico III, cuya muerte desencadenó la primera guerra mundial. Virchow posteriormente le realizó la autopsia (15).

Friederich Gustav Jacob Henle nació en Fürth cerca de Nuremberg el 9 de julio de 1809 y falleció el 13 de mayo de 1885 en Gottingen. Estudió en las Universidades de Heidelberg y Bonn. Se doctoró a los 23 años

en 1832 (1). Describió el epitelio columnar y cilíndrico. Explicó la función del epitelio ciliar del intestino, descubrió las fibras musculares lisas de las paredes arteriales, (capa de Niñéele, llamada a la capa fibroelástica subendotelial de las arterias), el esfínter externo de la vejiga, la célula hepática, los vasos quilíferos centrales, y la córnea, las relaciones del hipocampo y el lóbulo posterior de la hipófisis (16) (1). A partir de 1852 dirigió el Instituto de anatomía de Gottingen dedicándose de lleno a la docencia y a la investigación morfológica. En 1862 descubre el asa renal que lleva su nombre. Otro epónimo: la vaina de Henle o perineuro, capa de Henle, la vaina interna de la raíz del pelo (4).

Wilhem His nacido en Suiza, Basilea 1831, fallece en Leipzig 1904. A los 73 años, era anatomista y embriólogo. Realizó importantes estudios anatómicos y embriológicos recogidos en una obra sobre anatomía del embrión humano, descubrió el tubo neural en embriones y construyó el primer micrótomó que permitió obtener una serie ininterrumpida de secciones (1) (16). Trabajo junto con Ziegler (artista plástico, especialista en el trabajo de figuras de cera) en las confecciones de embriones que actualmente se usan en docencia. Su hijo Wilhem (1863-1934) descubrió el haz de fibras musculares (fascículo de His) que conecta las aurículas con los ventrículos y les hace llegar los estímulos nerviosos responsables de la contracción cardíaca, trabajando en Gottingen (17).

Palabra clave: anatomistas alemanes

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Laín Entralgo, P. *Historia de la Medicina, Barcelona, Salvat, 1983.*
- 2) Rudolf Virchow. En: *Wikipedia (Deutsch), (http://en.wikipedia.org/wiki/Rudolf_Virchow). Consultado en Marzo del 2010.*
- 3) Virchow R, "Die cellllular Pathologie in ihrer Begründung auf Pahysiologische" *Gewebelehre Berlin, 1858, A. Hirschwald.*
- 4) Robins y Cotran, "Patología estructural y funcional", 2da Edición, año 1984, E. Interamericana.
- 5) López Piñero, J.M. *Patología y medicina interna. Introducción general, Alemania, Francia, Gran Bretaña y España. En: Pedro Laín (dir.). Historia Universal de la Medicina, Barcelona, Salvat, 1974, Vol. 6, pp. 123-156*

- 6) Paúl Ehrlich. En: *Biografías y Vidas*, <http://www.biografiasyvidas.com/biografia/e/ehrlich.htm>. Consultado en abril del 2010.
- 7) Ehrlich, P. *Die Wertbestimmung des Diphtherieheilserums*. *Klin. Jb.*, 1897; 6: 299-326.
- 8) Ehrlich, P. *Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten*. *Z. klin. Med.*, 1879-80; 1: 692-734.
- 9) Ehrlich, P. *Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten*. *Z. klin. Med.*, 1879-80; 1: 692-734.
- 10) Paúl Ehrlich. En: *Premios Nobel de medicina*. Paul http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1908/ehrlich.html. Consultado en Junio del 2010.
- 11) Robert Remak. En *historia de la medicina*, <http://www.historiadelamedicina.org/remak.htm>. Consultado en Junio del 2010.
- 12) Schmiedebach, H.P. *Robert Remak (1815-1865): Ein jüdischer Arzt im Spannungsfeld von Wissenschaft und Politik*. Stuttgart, G. Fischer, 1995.
- 13) Heinrich Wilhelm Gottfried Waldeyer, En: http://es.wikipedia.org/wiki/Heinrich_Wilhelm_Gottfried_Waldeyer. Consultado en marzo del 2010.
- 14) Camilo Golgi. En *Biografías y vidas*: <http://www.biografiasyvidas.com/biografia/g/golgi.htm>. Consultado en marzo del 2010.
- 15) Aurelio Ariza. *Revista Española de Patología*. 2007; Vol. 40, n. ° 1: 1-2.
- 16) Marco Cuéllar, R. *La histología y la citología*, En: Pedro Lain (dir.), *Historia Universal de la Medicina*, Barcelona, Salvat, 1973, Vol. 5, pp. 211-220.
- 17) Wilhem His. En *biografías y Vida*, <http://www.biografiasyvidas.com/biografia/h/his.htm>. Consultado en Junio del 2010.

HOMENAJE AL PROFESOR PEDRO EMILIO OLIVARES

TRIBUTE TO PROFESSOR OLIVARES PEDRO EMILIO

Páez Rosa E.

Docente full time Cátedra de Anatomía Normal.

Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Córdoba

Pensábamos cual sería el mejor momento para rendirle un homenaje al Profesor Pedro E Olivares, y sentí que este era el mejor momento: 1^a Congreso Argentino del ADACO (Asociación de Anatomistas de Córdoba) y 1^o Simposium "Anatomistas y su Historia" Córdoba- Argentina- Septiembre 2009, y sin duda es el mejor momento.

"Anatomistas y su Historia", sí, pues él fue un MAESTRO que hizo historia en Anatomía.

Conocí al Profesor Pedro Emilio Olivares en la clase inaugural del año 1972. Ese día, en mi ímpetu de joven y sin reglas establecidas, llegué tarde, pero igual, era el júbilo de observar el Profesor en el estrado, el aula colmada de alumnos, su voz, llenando el recinto y desde ese momento, mi vida comenzó a recibir una serie de enseñanzas que marcaron mi vida Académica. El cumplimiento por el horario, la propuesta permanente de trabajo, la enseñanza, el aprendizaje, la ética, los valores que hacen a un modelo de vida.

Era su diálogo habitual: usted va al congreso? que trabajo va a llevar, no tiene tema?...pase por mi despacho. Nos sentábamos, hablábamos, escuchaba nuestras inquietudes y nos acompañaba en el trabajo.

Él y sus Docentes, participando de cuanto evento o congreso había, como una gran familia. Bs. As., Rosario, Mendoza, Tucumán; son algunos de los lugares que habitualmente recordamos en tertulias con mis colegas. En un homenaje continuo, lo recordamos siempre (a ese gran MAESTRO que otrora fuera), en nuestra vida cotidiana. Al reunimos llevamos nuestra mirada al ayer, que trae a nuestra memoria, cómo muchos de nuestros compañeros lo llamaban por su nombre de pila: "Pedro", ¿te acuerdas de Pedro? ¿Te acuerdas de lo que nos decía?.

Lo recuerdo con su siempre impecable guardapolvo blanco, parado ahí en el medio del salón de prácticos.

Su mirada atenta, controlando todo o casi todo.

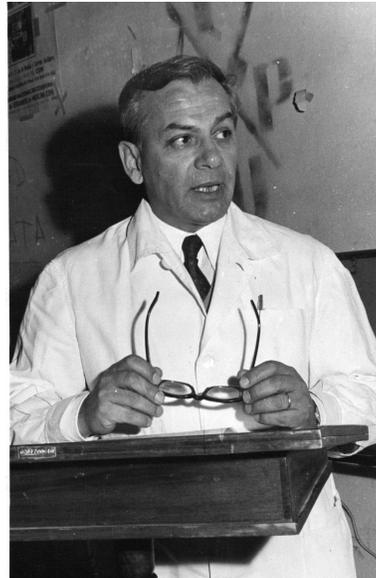
Es así, que en su memoria viva, nos lleva a trabajar, luchar, seguir adelante por algo que él tenía muy

claro y que yo aprendí, "convicciones", luchar por lo que uno piensa, quiere y cree, en el bien común.

Para los que no lo conocieron, a mis Alumnos, les digo: El Profesor Olivares fue un hombre con "virtudes y defectos", sí, simplemente un "ser humano", pero pleno de "valores", que motivaron mi vida y a quien yo recuerdo, por lo que quiero ofrecer hoy mi gratitud y respeto.

Así recuerdo yo al Profesor Olivares

"TRABAJADOR INCANSABLE, ENTUSIASTA Y PROMOTOR"



Nació en Santiago del Estero el 7 de Diciembre de 1921

Curso sus estudios Universitarios en la Universidad Nacional de Córdoba, graduándose en 1947 Medico Cirujano. En 1957 obtiene el Título de Doctor en Medicina y Cirugía. En 1959 es Profesor Adjunto por concurso de la Cátedra de Anatomía. En 1971 se convierte en Profesor Titular por concurso de esta Cátedra, cargo que ocupa hasta su jubilación en 1988.



Profesor Consulto Universidad Nacional de Córdoba 1992

En 1986 obtiene el título Doctor Honoris Causa otorgado por la Universidad Nacional de Mendoza



Durante su extensa y prolifera labor docente obtuvo una larga lista de premios y distinciones locales, nacionales y extranjeras, que deseo recordar con ustedes

Diploma y Medalla de oro "Escuela de Medicina" 1957 U. N. C. por su tesis doctoral "Estudio Anatómico de las venas Pulmonares en su Porción Intrapulmonar"



Diploma otorgado por la Sociedad de Cirugía 1958 por su trabajo de Cirugía Experimental "Nuevo Cierre de Muñón Bronquial sin Sutura con Acrílico".

Premio Andrés Vesalio 1971 Medalla de Oro y Diploma por sus aportes Científicos al Vº Congreso Nacional de Anatomía de Méjico.



Entrega la distinción el Prof. Salvador Gómez Álvarez de Méjico.

Emblema Andrés Vesalio 1971 Méjico Busto y Placa de Plata en reconocimiento a su colaboración en los eventos mejicanos.

Distinción de la Embajada Argentina en Perú 1974, donde concurre a organizar la Cátedra de Anatomía Normal.



Premio "Avelino Gutiérrez" Diploma y Medalla de Oro, Academia Nacional de Medicina 1976 Bs. As. Por su trabajo "Anatomía de los Linfáticos del Pulmón en relación con las biopsias Ganglionares y su importancia con la Conducta Quirúrgica frente al Cáncer Broncogénico"

Entrega el premio Profesor Michan



Diploma otorgado por la Sociedad de Cirugía de Córdoba por su Trabajo "Bases Anatómicas en Vagotomías"

Presento más de 114 Trabajos de Investigación en distintos Congresos y Reuniones Científicas en nuestro País y en el Extranjero.

Tuvo activa participación en Trabajos Anatómicos de Conservación y Restauración.

1946 fue designado por el Profesor Ángel Roque Suárez para colaborar con el Maestro Don Pedro Ara en el Embalsamamiento del Músico Español Don Manuel De Falla.

1964 Ayudante Del Profesor Ángel Roque Suárez en la Restauración del Corazón De Fray Justo De Santa Maria De Oro.

1964 Realiza Embalsamamiento del Pintor Lino Eneas Spilimbergo Unquillo Córdoba.

1975 Embalsamamiento del Sacerdote Antonio Murad Abad Archimandrita de la Iglesia Católica Apostólica Ortodoxa.

1980 Trabajo de Parafinización "Busto De Recién Nacido".

1989 Restauración del Corazón Del Obispo Fray Mamerto de la Ascensión Esquiú.

1991 Por encargo de las Autoridades Religiosas y Gubernamentales de Catamarca.

Restauración de los Restos del S. D. José Gabriel Del Rosario Brochero.

Congresos locales, nacionales y extranjeros, lo contaron entre sus miembros activos, Grandes Maestros de la Anatomía estrecharon su mano.

En el álbum de sus recuerdos un legado para los que nos consideramos sus discípulos



Padre Rogelio y P. Olivares con el doctor Ara

En ocasión al II SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE CIENCIAS MORFOLOGICAS 1973, donde el Prof. Pedro Olivares fuera su Presidente, el Prof. Pedro Ara de puño y letra le escribió una dedicatoria para la Prof. Merina Pizarro y para el Prof. Pedro Olivares. Córdoba año 1973.



El Profesor le entrega una distinción al Dr. Leloir.



Prof. Lateyert 1973. 2º Simposium Internacional de Ciencias Morfológicas Córdoba Argentina.



Prof. De Robertis Histólogo. Argentina 1973



Con el Profesor Hear Pearson



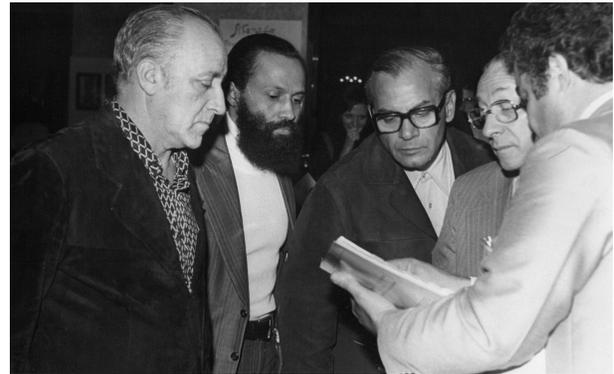
II SIMPOSIO INTERNACIONAL de CIENCIAS MORFOLOGICAS CORDOBA REPUBLICA ARGENTINA 22-27 de Julio de 1973 *Arca*

Con el Prof. Ara y Prof. Arts Llorca.



II SIMPOSIO INTERNACIONAL de CIENCIAS MORFOLOGICAS CORDOBA REPUBLICA ARGENTINA 22-27 de Julio de 1973 *Arca*

Prof. Dr. Francisco Arts Llorca. Embriólogo. España.



V CONGRESO PANAMERICANO DE ANATOMIA XII Congresso Brasileiro de Anatomia VI Colóquio Bras. Microscopia Eletrônica XIV Congresso Soc. Rioplatense de Anatomia São Paulo, Brasil, 2 a 7 de julho, 1978 *Con el Prof. DiDio y otros*

Con Profesor DiDio 1978

Y por supuesto no podía estar ausente entre sus recuerdos, dos profesores que lo sucedieron el Profesor Dr. Enrique Castro y el Profesor Dr. Cesar Aranega, Profesor Titular de la Cátedra de Anatomía hasta marzo de 2010.



Dr. Daniel Knabel Anatomista de Pretoria Sudáfrica.



5º Congreso de la Asociación Panamericana de Anatomía Cátedra de Anatomía Normal Año 84



Con el Dr. Bob Brier Egiptólogo y Prof. de la Universidad de New York para contactar los trabajos científicos de parafinados realizados por el prof. Olivares cuya técnica le interesaba sobremanera 1999

Los dos últimos años de su Vida lo encontró trabajando incansablemente en los ámbitos académicos de diversas Universidades del País y del Mundo siendo invitado a Disertar:

- “El Anatomista Pedro Ara” Sevilla España.
- “Vida Y Muerte de Manuel De Falla en La Argentina” Granada España.



Prof. Disertando en la Real Academia de Medicina Granada España “Vida y Muerte de Manuel de Falla en la Argentina 09-02-1996

- “Manuel De Falla en su final” Cádiz España
- “La Obra del Profesor Pedro Ara en la Universidad de Córdoba Argentina”
- “Vida y Obra de Pedro Ara en la Argentina, entre otros.

Cuando terminó la Conferencia el Presidente de la Real Academia de Medicina de Granada Profesor Don Gonzalo Piedrola Angulo Manifestó:

“El Profesor Pedro Olivares es el tercer Científico

en la Historia de esta Real Institución que se hace acreedor y se lo Distingue con la Medalla de La Academia en Merito a sus Importantes y Especiales Servicios Prestados a España.



DISTINCIONES

1962 Distinguido por la Universidad de Madrid para trabajar durante un año en labor docente y de investigación.

1971 Miembro Honorario del Colegio Anatómico de Rio de Janeiro Brasil.

1974 Asesor de Honor en las Xº Jornadas Odontológicas del Centro de la Republica Argentina.

1974 Profesor Honorario de la Universidad Nacional de San Marcos de Lima, Perú

1975 Director de Distrito por la R. Argentina en el Comité de Material Anatómico para la Educación medica. Designado por las Autoridades Internacionales con sede en Tokio, Japón.

Académico de la Academia Nacional de Medicina de Bs. As.

1980 Miembro Honorario de la Sociedad de Ciencias Anatómicas de Israel.

1984 Maestro en Ciencias Morfológicas. Por la Sociedad Argentina de Ciencias Morfológicas Tucumán.

1988 Profesor Honorario de la Universidad Nacional de Tucumán



Medalla y Diploma Profesor Honorario. Universidad Nacional de Tucumán. 1988. Otorga la distinción el Sr. Vice Rector

Miembro Emérito de la Asociación Argentina de Cirugía Bs. As.



Recibe Diploma Miembro Emérito de la Asociación Argentina de Cirugía 1989

1992 Active Member de la Interamerican Medical And Health Association Florida U. S. A

Diversas Sociedades Científicas lo tuvieron como Miembro Titular

Circulo Medico de Córdoba

Sociedad de Cirugía de Córdoba

Asociación Argentina de Cirugía

Sociedad de Gastroenterología de Córdoba

*POR TODO ESTO, Y POR MUCHO MÁS
POR SIEMPRE EN NUESTRO CORAZÓN
GRACIAS PROFESOR DR. PEDRO EMILIO
OLIVARES!!!!*

MONOGRAFÍA OBSERVACIONAL DEL TRONCO CELIACO OBSERVATIONAL MONOGRAPH OF THE CELIAC TRUNK

Peláez, Rodrigo; Allende, Eduardo. Tutor Docente: Prof. Asist. Rubén D'Agostino
Cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba (Argentina).

RESUMEN

El tronco celiaco es la primera rama visceral de la aorta abdominal, tiene la función de irrigar al hígado, bazo y estómago, además accesoriamente duodeno y páncreas. Nuestra intención fue describir experiencia en la disección de este ramo arterial, siendo ésta punta-pié inicial para la elaboración de una propia casuística. Utilizamos para esta disección un cadáver adulto de sexo femenino conservado en formol al 10 % sin previa selección. El tronco celiaco (TC) fue abordado vía abdominal, previa incisión medial del abdomen, al igual que sus ramos terminales y respectivos órganos que irriga. Se diseco en conjunto la pieza anatómica formada por el TC, arteria hepática, esplénica y coronaria estomáquica; hígado, estómago, bazo, páncreas y duodeno, con sus respectivas irrigaciones. Esta actividad fue realizada en el año lectivo 2011 por alumnos de primer año en coordinación y dirección de un superior a cargo.

Palabras claves: tronco celiaco, región celiaca.

SUMMARY

The celiac trunk is the first branch of the abdominal aorta visceral, has the function of irrigating the liver, spleen and stomach, duodenum and páncreas also incidentally. Our intention was to describe the experience in the dissection of the arterial branch, this being starting point to the preparation of a casuistry own. Used for this dissection a female adult cadáver preserved in 10% formalin without prior selection. The celiac artery was approached route abdominal previous incisión medial abdomen, as well as their respective terminal branches and organs that irrigates. Was dissected in anatomical piece set consistig of the celiac trunk, hepatic artery, splenic artery and stomachic coronary artery; liver, stomach, spleen pancreas and duodenum, with their irrigation. This activity was conducted in the academic year 2011 for first years students in coordination and direction of a superior charge.

Keywords: celiac trunk, celiac región.

DESARROLLO

DESCRIPCIÓN ANATÓMICA

A. ORIGEN. Nace de la cara anterior de la aorta abdominal, a la izquierda de la línea media, inferior a los ramos parietales de esta arteria (arteria diafragmática inferior y arteria lumbar), frente al borde inferior de la duodécima dorsal.

El origen aórtico de la arteria celiaca está situado unas veces inferiormente, otras al mismo nivel y, más a menudo, superiormente al borde superior del páncreas. Para alcanzar este borde el tronco celiaco se dirige anterior y superiormente.

En revisión efectuada a la bibliografía, se encontró que la información es arbitraria en su descripción.

- Testut – Latarjet: explica el origen del tronco celiaco entre las arterias diafragmáticas inferiores y la arteria mesentérica superior, a nivel del disco intervertebral entre la decima segunda vértebra dorsal o torácica y la primer vértebra lumbar
- Latarjet – Ruiz Liard: describe el tronco celiaco por debajo de las diafragmáticas inferiores
- Rouvière – Delmas: el origen aórtico del tronco celiaco está situado unas veces inferiormente otras veces al mismo nivel y, más a menudo, superiormente al borde superior del páncreas.

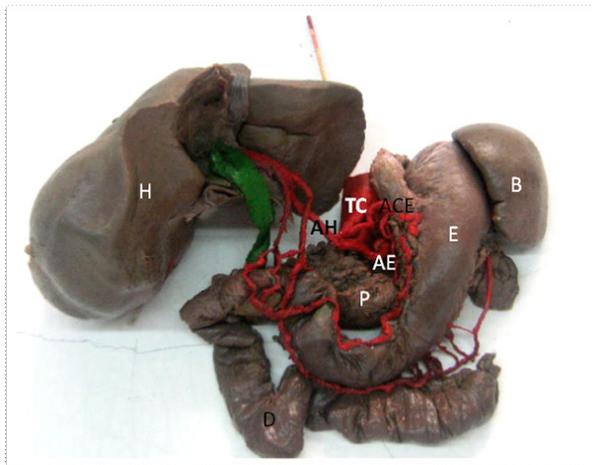


Figura 1. Tronco celiaco y sus ramas y órganos que irriga. TC: tronco celiaco, AH: arteria hepática, ACE: arteria coronaria estomáquica, AE: arteria esplénica, H: hígado, E: estómago, B: bazo, P: páncreas, D: duodeno, VB: vías biliares

B. TRAYECTO, TERMINACIÓN Y RELACIONES: el tronco celiaco se extiende desde el origen de la arteria hasta cerca del cuello del páncreas donde termina. En este trayecto la arteria desciende: anterior a la aorta; superiormente al borde superior del páncreas; a la derecha el ganglio celiaco derecho y el proceso caudado del hígado; a la izquierda el ganglio celiaco izquierdo y el cardias del estómago. La arteria está cubierta por el epiplón menor, rodeado por ganglios y nervios del plexo antes nombrado, así como por nódulos linfáticos.

Este ramo voluminoso recorre un trayecto de 10 a 15 mm aproximadamente, antes de dividirse en sus tres ramas terminales.

RAMAS

A. ARTERIA GÁSTRICA IZQUIERDA O CORONARIA ESTOMÁQUICA.

Rama del tronco celiaco, con un calibre de 4 a 5 mm, se dirige al principio superiormente y a la izquierda, adosada por el peritoneo al pilar izquierdo del diafragma. Describe una curva cóncava hacia abajo (arco de la arteria gástrica izquierda), para alcanzar a la curvatura menor del estómago donde termina por bifurcación en dos ramos uno anterior y otro posterior.

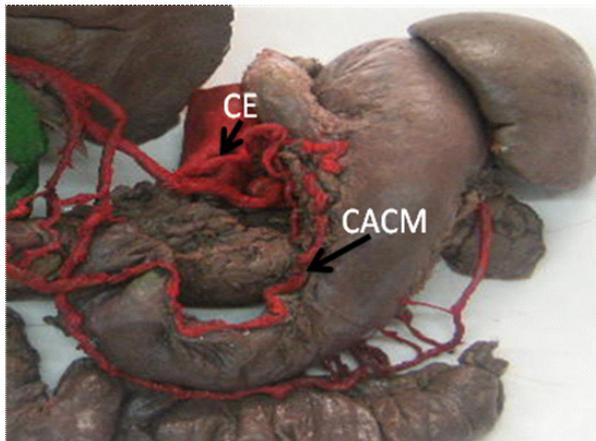


Figura 2. Arteria coronaria estomacal. CE: arteria coronaria estomacal, CACM: círculo arterial de la curvatura menor

- RELACIONES Y TRAYECTO: En su origen es posterior en relación con el vestíbulo de la bolsa omental de la transcavidad de los epiplones. La vena gástrica izquierda acompaña a la arteria. En la parte curvilínea de su trayecto (hoz, arco), eleva el peritoneo formando un pliegue falciforme, el pliegue gastropancreático o ligamento profundo del estómago, que forma el borde superior de la entrada del receso caudal de la bolsa

omental. La arteria gástrica izquierda penetra en el epiplón menor, junto con su vena satélite y acompañada además por el plexo gástrico izquierdo, y también en relación con los nódulos linfáticos izquierdos, así como con los ramos gástricos del nervio vago y con el ganglio celiaco izquierdo.

- RAMAS COLATERALES: la arteria gástrica izquierda proporciona antes de su división:

- o Una rama hepática inconstante que se dirige al lóbulo o lobo izquierdo del hígado.
- o Arteria esofágica inferior que irriga a la porción abdominal del esófago.
- o Rama fúndica anterior, destinada al fundus gástrico
- o Arteria esofagocardiotuberositaria anterior, destinada a la tuberosidad mayor y cardias del estómago, y porción inferior del esófago.
- o Ramos gástricos.

- RAMAS TERMINALES: proporcionan ramas gástricas anteriores y posteriores para las paredes anterior y posterior del estómago que siguen la curvatura menor del mismo.

B. ARTERIA HEPÁTICA COMÚN (fig. 3).

Se origina del tronco celiaco, contra la pared abdominal posterior. En su trayecto, la arteria hepática común es casi horizontal y se dirige anteriormente y a la derecha, a lo largo y superiormente al borde superior del cuerpo y cabeza del páncreas, recorriendo un trayecto de 4 cm antes de dividirse en sus dos ramas terminales

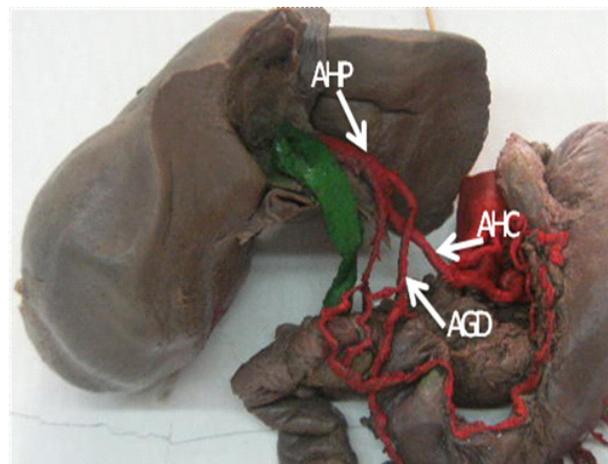


Figura 3. Arteria hepática. AHP: arteria hepática propia, AHC: arteria hepática común, AGD: arteria gastroduodenal.

- RELACIONES Y TRAYECTO: en su origen la arteria contacta con el borde superior del páncreas; detrás cruza el pilar derecho del diafragma; cruza el lado izquierdo de la vena porta hepática y se sitúa anterior a

este vaso en el epiplón menor. Al pasar de la pared abdominal al omento menor, la arteria forma el pliegue hepatopancreático luego se sitúa en el piso de la transcavidad de los epiplones, cubierta por peritoneo parietal. La arteria hepática común está en estrecha relación con el plexo hepático y con los nódulos linfáticos hepáticos, dando ramas muy cortas para los nódulos linfáticos vecinos

- RAMAS COLATERALES: da ramas pancreáticas, duodenales superiores, ramas para los nódulos linfáticos hepáticos y ramas peritoneales y epiplóicas (omento menor).

- RAMAS TERMINALES: la arteria hepática común termina en dos segmentos:

- o Arteria hepática propia, continúa a la arteria hepática común, cambia enseguida de dirección enderezándose y ascendiendo en el epiplón menor oblicuamente y a la derecha hacia el porta hepático. Se sitúa anteriormente a la vena porta y a la izquierda del conducto colédoco, entre las dos hojas del omento menor
- o Arteria gastroduodenal, nace de la hepática común cuando esta cambia de dirección. Su origen divide el tronco de la arteria hepática común en dos segmentos: uno, situado a la izquierda (arteria hepática común); el otro que se dirige al hígado (arteria hepática propia). Esta arteria desciende en sentido inferior y a la derecha sobre la cara posterior del duodeno, al llegar al borde inferior del mismo se divide en la arteria pancreatoduodenal superior anterior y posterior, y la arteria gastrointestinal derecha o gastroepiploica derecha.

C. ARTERIA ESPLÉNICA.

Es la rama más voluminosa del tronco celíaco, con 5 mm de diámetro. Se origina lejos del bazo, y se dirige transversalmente sobre el borde superior del cuerpo del páncreas sobre un trayecto caracterizado por su sinuosidad e irregularidad.

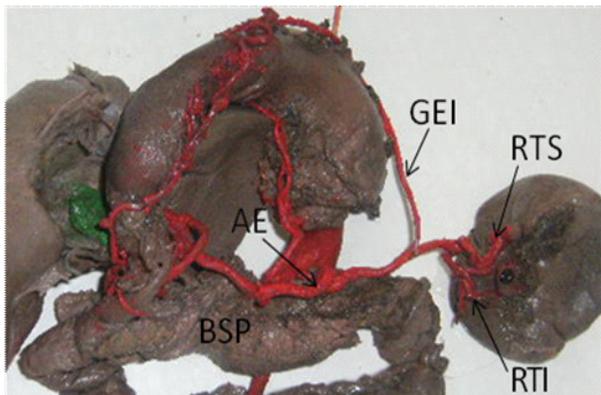


Figura 4. Arteria esplénica. AE: arteria esplénica, BSP: borde superior del páncreas, RTS: rama terminal superior, RTI: rama terminal inferior, GEI: arteria gastroepiploica izquierda.

- RELACIONES Y TRAYECTO: posterior a su origen está en relación con el borde superior del cuerpo del páncreas, pero pronto se sitúa en la cara posterior de este órgano, en donde se relaciona: a la derecha, en la línea media, con el origen de la arteria mesentérica superior, con la vena esplénica, con la parte terminal de la vena gástrica izquierda y con la vena renal izquierda; inferiormente con la vena esplénica que discurre en sentido inverso; posteriormente con una fascia de coalescencia resultante de una soldadura del peritoneo parietal por medio de esta se relaciona de derecha a izquierda, con el pilar izquierdo del diafragma y el pedículo renal, con la glándula suprarrenal y el riñón izquierdo.

Su trayecto posterior a su origen, después de un corto segmento suprapancreático, oblicuo inferior y a la izquierda, se dirige transversalmente, sobre el borde superior de la glándula antes nombrada para llegar finalmente al hilio del bazo, donde se divide en dos ramas terminales.

- RAMAS COLATERALES: la arteria esplénica suministra:

- o Ramos pancreáticos.
- o Ramos para los nódulos linfáticos.
- o Arterias gástricas cortas.
- o Arteria gastrointestinal izquierda o gastroepiploica izquierda, la cual nace del tronco esplénico, cerca de su bifurcación para dirigirse al estómago y alcanzar su curvatura mayor hacia la mitad de su parte vertical. Esta arteria bordea la curvatura mayor del estómago y se anastomosa con la gastrointestinal derecha formando así el círculo arterial de la curvatura mayor.

- RAMAS TERMINALES: pueden separarse de diferentes formas, ya sea en el hilio mismo o a distancia del hilio. Se divide en ramos superiores e inferiores.

DISECCIÓN DEL TRONCO CELÍACO

La disección de la arteria celíaca se realizó sobre un cadáver adulto de sexo femenino, preparado en una solución de formol al 10%. Primeramente se comienza con el abordaje del estómago a través de una incisión mediana. Una vez en cavidad nos dirigimos a la disección de dicho tronco. Se seccionan los ligamentos suspensorios del hígado, preservando la vascularización arterial del mismo. Seguidamente, se efectúa la liberación del tronco del peritoneo parietal posterior, removiendo el tejido graso y ganglionar. A posterior se sigue la trayectoria de la arteria coronaria estomáquica liberán-

dola de sus adherencias. Se continúa con la arteria hepática y finalmente con la esplénica. Esta última es liberada de su recorrido habitual sobre el borde superior del páncreas. A continuación, se efectúa la resección de las adherencias del bazo, se continúa con la resección del tejido periaórtico y una vez liberada la aorta abdominal, se secciona proximalmente 2 cm por arriba del tronco celiaco y por debajo de la arteria mesentérica superior, en un punto equidistante entre ésta y las arterias renales; se practica sección distal. Se prosigue a efectuar la resección del epiplón mayor y apertura del mesocolon transversal con descenso del colon transversal, continuando con dicha disección se produce descenso del estómago, previa sección del esófago por debajo de los pilares diafragmáticos. Posteriormente se efectúa sección a nivel de yeyuno a 1 cm del ángulo de Treitz. Se libera de la adherencia ligamentaria obteniendo la pieza anatómica constituida por: El Tronco Celiaco y sus ramas y el Segmento Aórtico. Distribuyéndose con respecto a la arteria celiaca, a la derecha del hígado, a la izquierda del bazo y del estómago, medialmente el páncreas y distal el duodeno hasta el yeyuno proximal. Una vez obtenida la pieza fuera del plano se procede a su tinción con acrílico en los vasos arteriales y vías biliares.

BIBLIOGRAFIA

- Latarjet / Ruiz Liard. Anatomía Humana. Ed. Médica Panamericana. 4ª Ed. 2005.*
- Rouvière / Delmas. Anatomía Humana. Ed. Masson. 11ª Edición. 2005.*
- Rohen / Yokochi. Atlas Fotográfico de Anatomía Humana. Ed. Elsevier. Ed. 6ª. 2007.*
- Moore / Dalley / Agur. Anatomía con orientación clínica. Ed. LWW. 6ª Edición. 2010.*

FOTOS ANATÓMICAS

PERICARDIO

AUTORES: Bustamante MA, Gallo M, Garay S, García Martínez P, Santana Alessio K, Soria MB.

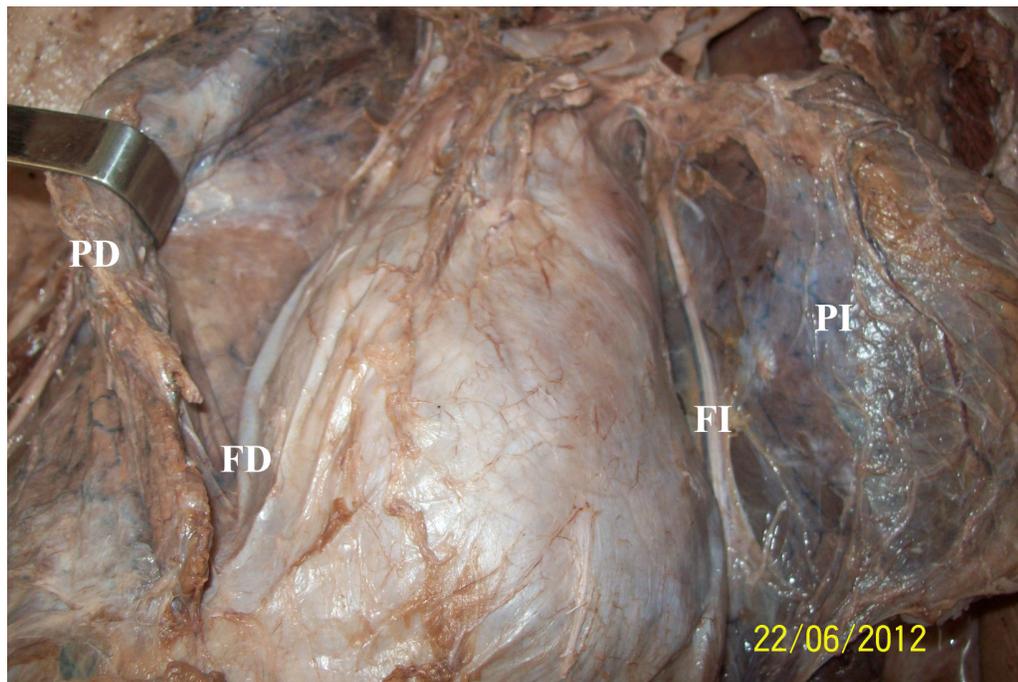
ASESOR DOCENTE: Prof. Dra. Rosa E. Páez, Prof. Méd. Pablo Balmaceda.

Cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

El pericardio es un saco de dos capas que rodea al corazón y se extiende hasta la emergencia de los grandes vasos. Tiene dos hojas:

- Superficial o fibrosa protege y contribuye a la fijación del corazón a la pared torácica.
- Profunda o serosa, con dos láminas: una parietal.

El nervio frénico en su camino hacia el diafragma corre por la hoja superficial o fibrosa del pericardio.



*PD: Pulmón
derecho rebatido*

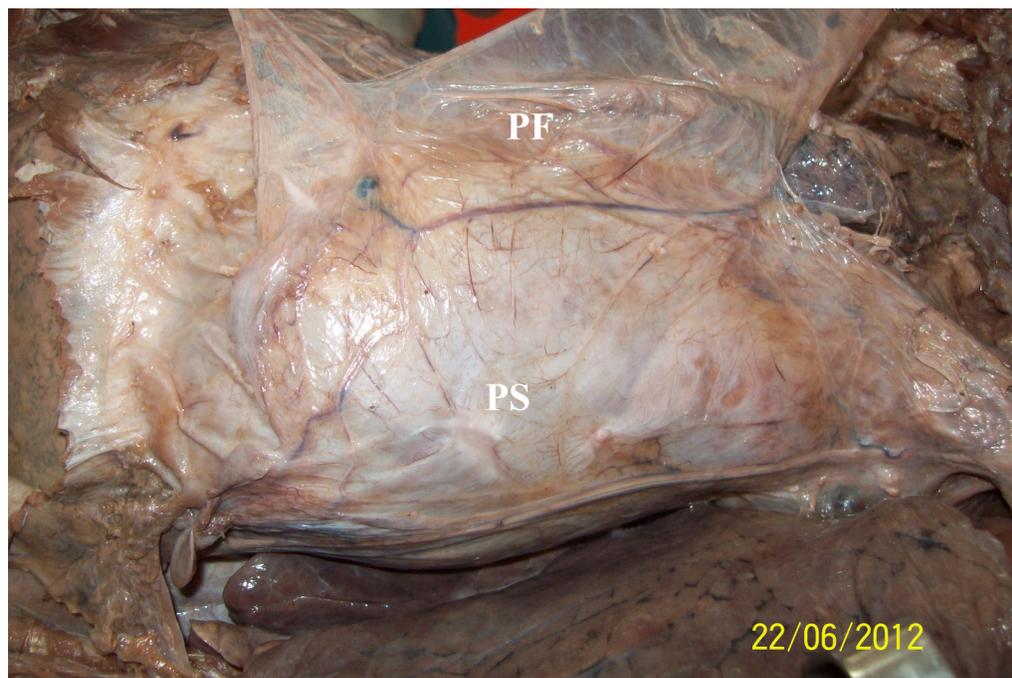
*PI: Pulmón
izquierdo*

*FD: Nervio
frénico derecho*

*FI: Nervio frénico
izquierdo*

*PF: Lámina
superficial o
fibrosa del
pericardio*

*PS: Lámina serosa
o profunda*



FOTOS ANATÓMICAS

DISECCIÓN DE LA REGIÓN ÁNTERO-LATERAL IZQUIERDA DEL CUELLO

AUTOR: Morriello, Cristian Pablo

TUTOR DOCENTE: Prof. Dr. Corball, Alberto Gustavo.

Cátedra de Anatomía Normal, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba

TÉCNICA DE DISECCIÓN CLÁSICA:

Localización y disposición del paquete vasculonervioso bajo del cuello en preparado cadavérico. Técnica clásica de disección.

PROCEDIMIENTO:

Luego de incidir Piel y TCS, el músculo ECM fue reclinado hacia atrás, lo que permitió una mejor visualización del "paquete vasculonervioso bajo del cuello": arteria carótida primitiva, vena yugular Interna y nervio vago (No visualizado en la Figura N° 1 debido a que su ubicación normal se localiza en el ángulo diedro posterior a los vasos del paquete).

Observamos así, la disposición central que estos elementos adquieren en esta región, extendiéndose desde la base del cuello hasta el borde superior del cartílago tiroides, laterales al eje traqueo-esofágico, mediales al nacimiento del plexo cervical Profundo y posteriores al músculo Omohioideo.

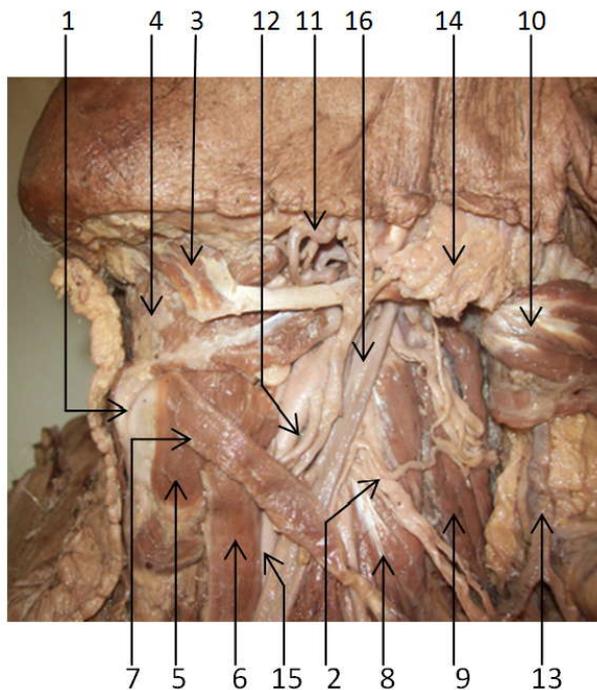


Figura N° 1: 1. Cartílago Tiroides; 2. Plexo Cervical Profundo; 3. Vientre anterior del M. Digástrico; 4. M. Milohioideo; 5. M. Tirohioideo; 6. M. Esternocleidohioideo; 7. M. Omohioideo; 8. M. Escaleno Medio; 9. M. Elevador de la Escápula; 10. M. ECM; 11. A. Facial; 12. A. Tiroidea Superior (VA); 13. V. Yugular Externa; 14. G. Parótida; 15. A. Carótida Primitiva; 16. V. Yugular Interna.

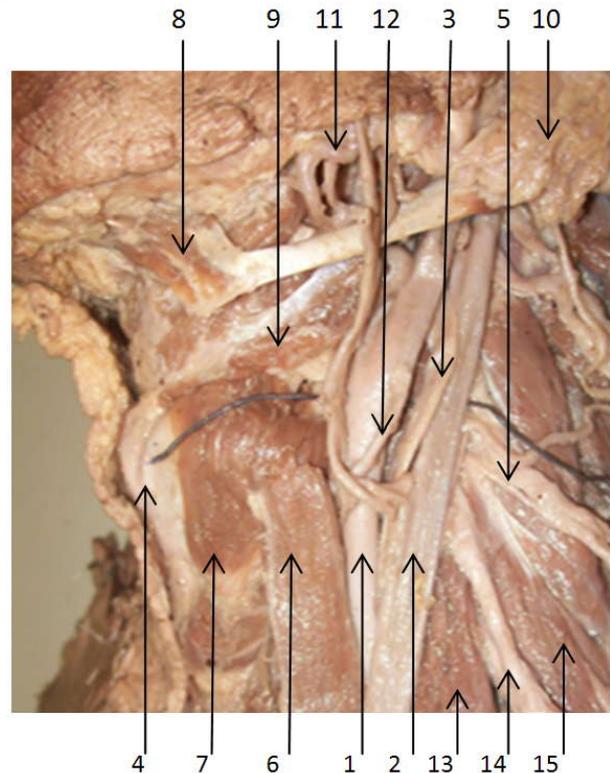


Figura N° 2: 1. A. Carótida Primitiva; 2. V. Yugular Interna; 3. N. Vago; 4. Cartílago Tiroides; 5. Plexo Cervical Profundo; 6. M. Esternocleidohioideo; 7. M. Tirohioideo; 8. Vientre Anterior del M. Digástrico; 9. M. Estilohioideo; 10. Glándula Parótida; 11. A. Facial; 12. A. Tiroidea Superior (VA); 13. M. Escaleno Anterior; 14. Plexo Braquial; 15. M. Escaleno Medio.

Variación Anatómica: La A. Tiroidea Superior, en este caso, se origina de la bifurcación de la A. Carótida Primitiva y no de la A. Carótida Externa como normalmente lo hace.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

1- **Contenido:** la Revista Argentina de Morfología es la revista oficial de la Asociación de Anatomistas de Córdoba, que se publica semestralmente, constituyendo los dos números anuales un volumen. Considerará para su publicación trabajos relacionados con todas las temáticas de las Ciencias Morfológicas desde una perspectiva multidisciplinaria e interdisciplinaria, en las siguientes áreas: Anatomía e Histología humanas, animal y vegetal, Embriología, Bioética, Epidemiología, Investigación básica y clínica, Educación e Historia de las Ciencias Morfológicas.

2- **Condiciones:** Los trabajos que se reciban para su publicación se aceptarán sobre la base de ser originales e inéditos, y que no hayan sido publicados total o parcialmente, ni remitidos a otra revista o medio de difusión. Los editores informarán a los autores de la recepción del trabajo. Todo material propuesto para su publicación será revisado por el Comité Editorial y enviado para su evaluación a dos evaluadores externos. Los autores recibirán los comentarios de los evaluadores debiendo incorporar las modificaciones sugeridas. La REVISTA ARGENTINA DE MORFOLOGIA se reserva el derecho de aceptar o rechazar los artículos y hará sugerencias para mejorar su presentación.

3- **Tipos de artículos:** la revista publica artículos originales, editoriales, artículos de revisión, ensayos, actualizaciones, casos clínicos, conferencias, comunicaciones breves, cartas al editor.

4- **Presentación de los artículos:** los artículos podrán redactarse en español, inglés o portugués. Mecanografiados a doble espacio, en páginas numeradas desde la correspondiente al título, escritas en una sola carilla, fuente Times New Roman 12. El texto se entregará por triplicado, en hojas tamaño A4, acompañado de disco compacto en Word, indicando en la etiqueta el número de versión, título del artículo y el nombre del autor principal. En archivo aparte se enviarán las figuras, gráficos y tablas.

5- **Referencias bibliográficas:** Serán enumeradas en hojas diferentes a las del texto, con números arábigos de forma consecutiva a su aparición en el texto, según las Normas Vancouver, que se pueden consultar en la dirección electrónica: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/vancouver.asp#ejemplos

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

Autor. Título. Edición. Lugar. Editorial y año

Lolas, F. *Bioética: el diálogo moral en las ciencias de la vida. Segunda Edición. Santiago de Chile. Editorial Mediterráneo, 2001.*

CAPÍTULO DE UN LIBRO

Autor del capítulo. Título del capítulo. En: Apellido del autor del libro. Título del libro. Edición. Lugar. Editorial, año. Volumen y páginas consultadas y serie.

Ocaña Riola, R. *Análisis descriptivo. En: Burgos Rodriguez, Rafael. Metodología de Investigación y escritura científica en clínica. Segunda Edición. España. Escuela Andaluza de Salud Pública, 1996. 131-154*

ARTÍCULO DE REVISTA

Autor. Título del artículo. Título de la Revista. Año; vol: (n°), páginas.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. *Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc). 2005; 124 (16): 606-612.*

DOCUMENTOS ELECTRÓNICOS: ARTÍCULO DE REVISTA EN FORMATO ELECTRÓNICO

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. *Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. An Sist Sanit Navar [revista en INTERNET, o revista online o revista en línea] 2003 setiembre-diciembre. [acceso o citado 19 de octubre de 2005]; 26(3). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revis2a.html>*

NO SE DEBEN INCLUIR:

- Resúmenes o abstracts de presentaciones a congresos.
- Publicaciones internas de instituciones públicas o privadas.
- Datos sin publicar.

DATOS SIN PUBLICAR: ESTA INFORMACIÓN SE CITA EN EL TEXTO DE LA SIGUIENTE MANERA:

- según Polak (sin publicar)
- according to Polak (unpub. data)

ARTÍCULOS EN PREPARACIÓN Y ARTÍCULOS EN ETAPA DE REVISIÓN PERO NO ACEPTADOS AÚN:

- según Polak (in litt.)
- according to Polak (in litt.)

COMUNICACIONES PERSONALES

- según Polak (com. pers.)
- according to Polak (pers. comun.)

ARTÍCULOS ORIGINALES:

Con una extensión máxima de 12 páginas, incluyendo texto, ilustraciones y referencias. Las secciones se ordenarán por separado, de la siguiente manera: * primera página o página del título; segunda página, resumen estructurado (objetivo, materiales y métodos, resultados, principales conclusiones) en el idioma original del trabajo y en inglés y hasta cinco palabras clave después del resumen; a partir de la tercera página, el texto dividido en Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión.

En la página del título se indicarán los siguientes datos: título del trabajo en el idioma original y en inglés, nombre y apellido de los autores,

nombre completo y dirección del centro o institución donde se desarrolló el trabajo, título abreviado de hasta 40 caracteres incluyendo los espacios, dirección del autor responsable del trabajo y correo electrónico para la correspondencia y fuente de financiación de la investigación realizada, si corresponde.

Fotografías, gráficos y figuras deberán ser de buena calidad y tendrán una dimensión máxima de 10 x 15 cm. Se citarán en el texto por orden de aparición.

Las imágenes podrán ser en color o blanco y negro. En las imágenes microscópicas incluir técnica de coloración y aumento según el objetivo utilizado o la escala. En hoja aparte se incluirán los pies de figura debidamente numerados. Las tablas se incluirán en número de una por hoja, con su número y enunciado. Tablas, gráficos y figuras deberán ser lo suficientemente autoexplicativos para que no se necesite remitirse al texto para su comprensión.

ARTÍCULOS BREVES (SHORT COMMUNICATIONS)

De estructura similar a la de los artículos originales, escribir introducción, materiales y métodos, resultados y discusión en un solo bloque, con una extensión máxima de 3 páginas.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN (REVIEW)

Constará de introducción, desarrollo según el tipo de estudio, conclusiones. Se puede acompañar de resumen, cuadros, figuras y referencias. Debe incluir un análisis crítico de la literatura y datos propios de los autores.

EDITORIALES

Sección que se aceptará sólo por invitación para expresar una opinión, reflexión o punto de vista sobre un asunto de actualidad o para comentar algún artículo reciente de particular interés. Abarcará una o dos páginas, tendrá un firme sustento científico y puede incluir algunas referencias.

ENSAYO

Sección de análisis y reflexión de contenido analítico, que expresa la opinión del autor sobre un tema específico o de actualidad, constará de introducción, desarrollo y conclusiones, en un texto de una a dos páginas, con firme sustento científico y pocas o ningunas referencias

ACTUALIZACIONES

Estos trabajos descriptivos en los que se expone una visión global y actualizada sobre la situación de un área podrán ser tan extensos o breve como se requiera.

CASOS CLÍNICOS

En estos trabajos se presentarán resumen, introducción, presentación del caso clínico, discusión, referencias.

6- Remisión del manuscrito: El manuscrito se enviará a la dirección postal Chubut 419 B° Alberdi Córdoba CP 5000, y/o al correo electrónico: paezbenitez@hotmail.com.ar . Ética: cuando se informen trabajos con pacientes, cadáveres o animales, es indispensable tener la aprobación del Comité de Ética de la institución donde se realizó el estudio y estar de acuerdo con la última revisión de la declaración de Helsinki.

7- Nomenclatura: La terminología utilizada estará de acuerdo a la última edición de Anatomic Terminology, Nomina Anatómica Veterinaria, Terminología Histológica (Federative International Committee on Anatomical Terminology – FICAT –)

8- Costo de publicación y separatas: El costo de las imágenes en colores correrá por cuenta de los autores. Costo por artículo: 25 dólares. Costo de 10 separatas: 25 dólares.

9- Fotografías: Deberán enviarse en imágenes digitales con terminación .jpg, de más de 300 dpi, nítidas y bien definidas. En el pie de figura de cada imagen anotará la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración y apellido del primer autor. Si la fotografía se incluyera en material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los Derechos de Autor. Todas las imágenes deberán citarse en el texto en orden de aparición. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse o elaborarse con un programa de computación y adjuntarlas al mismo CD del texto; se debe señalar en la etiqueta el programa utilizado.

|