

REVISTA del TORAX

de la Provincia de Buenos Aires

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE TISIOLOGIA Y NEUMONOLOGIA
DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Sumario

> EDITORIAL

Dr. Salvador A. Pace

Pág. 5

ARTÍCULO DE REVISIÓN

> NEUROBIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA

Dra. Graciela H. Peralta

Pág. 7

ARTÍCULO ORIGINAL

> ACCIDENTES DE TRABAJO EN PERSONAL DE SALUD MUNICIPALIDAD DE OLAVARRÍA

Dra. Diana Ethel Sánchez

Pág. 27

INTERDISCIPLINAS

> "SI QUERÉS SER ESCUCHADO, AQUÍ ESTOY PARA ESCUCHARTE"

Lic. Marta V. Cortiñaz

Pág. 41

CASO CLÍNICO

> NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES DE ORIGEN HIDATÍDICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Pablo Tentoni, Dr. Julio Sillio, Dr. Papucci Tulio, Dr. Federico Orgaz

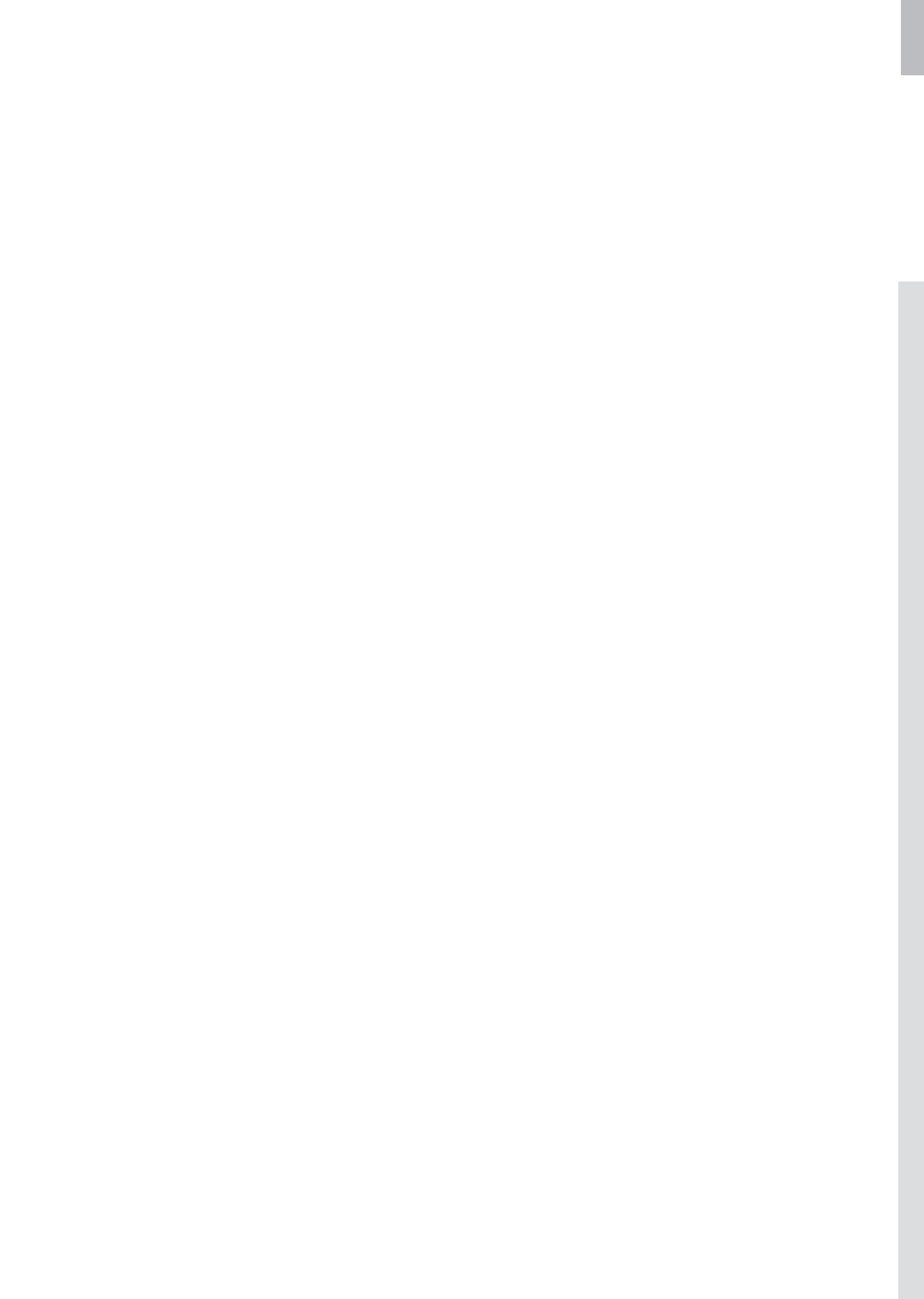
Pág. 45

MÉDICOS Y ALGO MÁS...

> DR. SALVADOR PACE

Pág. 53







REVISTA del TORAX

de la Provincia de Buenos Aires
PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE TISIOLOGIA
Y NEUMONOLOGIA DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

COMITÉ EDITORIAL

EDITOR EN JEFE

Dra. Susana E. Nahabedian

EDITOR ASISTENTE

Dra. María Cristina Ortiz

EDITORES

Dra. Mirta Scarinci
Dr. Alvaro Alonso
Dra. Carolina
Venialgo Acevedo
Dr. Alejandro Videla
Dra. María Alicia
Martínez Cortizas
Dra. Beatriz Martínez
Dr. Oscar Caberlotto
Dra. Cristina Gaitán
Dra. Gabriela Tabaj

*Los textos que en esta
publicación se editan,
expresan la opinión de
sus firmantes o de
los autores que
han redactado
los artículos originales.*

Comisión Directiva 2011 - 2013

Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires (STNBA)

Año 12 | Número 21

Presidente

Dr. Salvador Antonio Pace

Vicepresidente

Dra. Susana E. Nahabedian

Secretario

Dr. Gabriel Pardo

Tesorera

Dra. Patricia Malamud

1º Vocal Titular

Dra. Analía Allemandi

2º Vocal Titular

Dr. Oscar Garcia

1º Vocal Suplente

Dr. Sergio Zarewsky

Comisión Revisora de Cuentas

Titulares

Dra. Beatriz Martínez

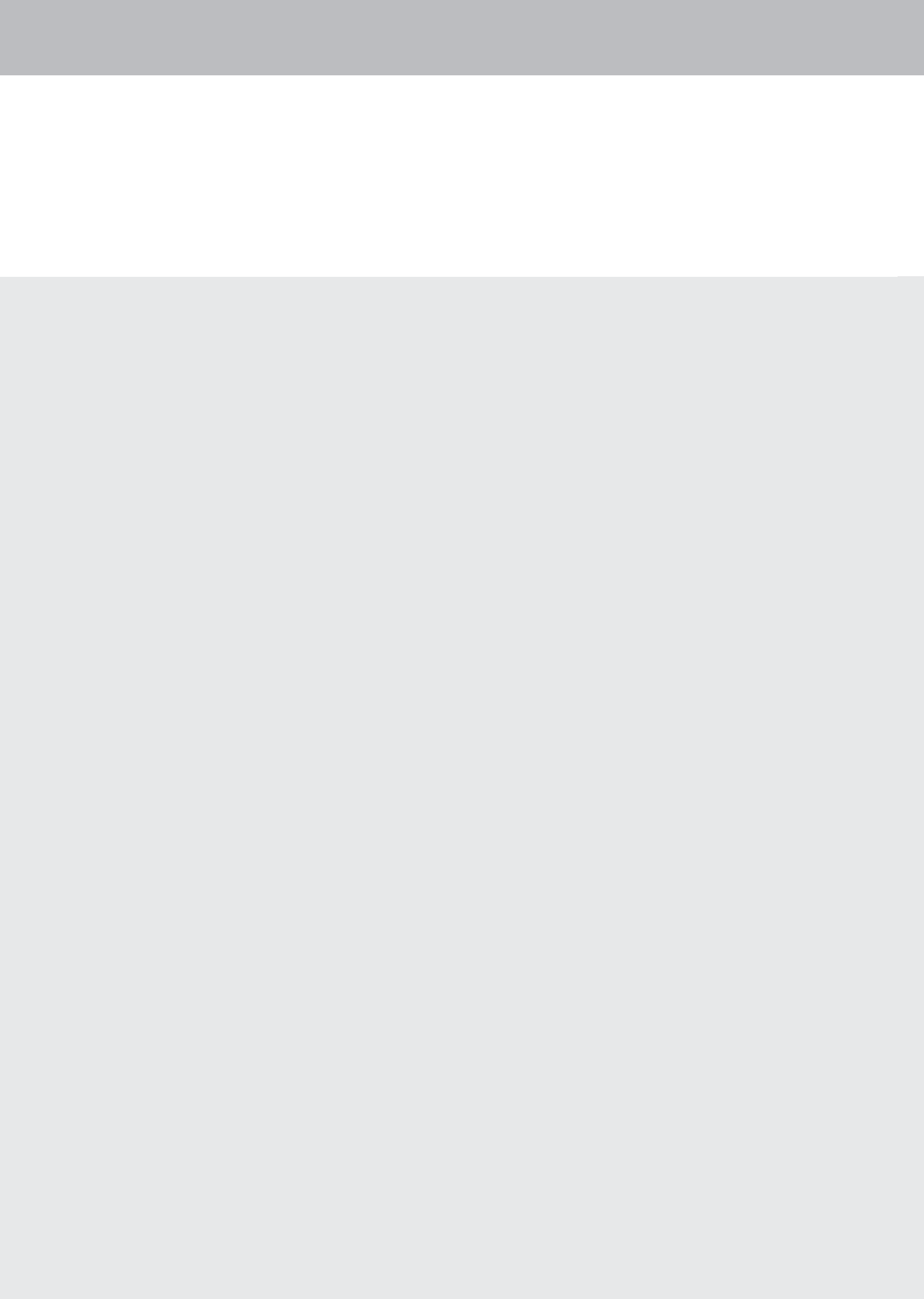
Dra. Stella Bravo

Suplente

Dr. César Salomone

SEDE

Hospital del Tórax Dr. Antonio Cetrángolo | Italia 1750 | Florida | B1602DOH
Ciudad de Vicente López | Provincia de Buenos Aires
Tel. 011 47918651 | 011 47918684 | secretaria@stnba.org.ar | horario: 10 a 18 hs.



Sumario

EDITORIAL

Dr. Salvador A. Pace

Pág. 5 _____

ARTÍCULO DE REVISIÓN

NEUROBIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA

Dra. Graciela H. Peralta

Pág. 7 _____

ARTÍCULO ORIGINAL

ACCIDENTES DE TRABAJO EN PERSONAL DE SALUD MUNICIPALIDAD DE OLAVARRÍA

Dra. Diana Ethel Sánchez

Pág. 27 _____

INTERDISCIPLINAS

SI QUERÉS SER ESCUCHADO AQUÍ ESTOY PARA ESCUCHARTE

Lic. Marta V. Cortiñaz

Pág. 41 _____

CASO CLÍNICO

NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES DE ORIGEN HIATÍDICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

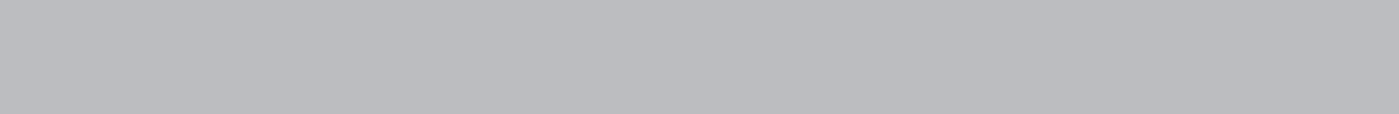
Dr. Pablo Tentoni, Dr. Julio Silio, Dr. Tulio Papucci, Dr. Federico Orgaz

Pág. 45 _____

MÉDICOS Y ALGO MÁS...

DR. SALVADOR PACE

Pág. 53 _____





Estimados colegas y amigos

Estoy muy honrado de presidir y conducir en este 8° período a nuestra querida Sociedad Científica de la provincia de Buenos Aires en Medicina Respiratoria, que renace allí por el año 1997, un 15 de noviembre, en la ciudad de Bahía Blanca. Y digo así porque se concibe nuevamente y esta vez con la solidez que le brinda la personería jurídica, enmarcada en un Estatuto que rige sus destinos.

No quiero dejar de agradecer la Comisión Directiva que me acompaña y fortalece la Institución con su activa participación.

Para los socios más jóvenes y quienes aún no son socios activos quiero transmitirles en una apretada síntesis la historia de esta nueva etapa de la STNBA. Ese 15 de noviembre en una asamblea donde José María Mené (Presidente), Viviana Mónica Delle Donne (Secretaria), Carlos Alberto Fiore y Guillermo Obdulio Lamot (Asambleístas); suscriben el Acta, dejando constituida esta Asociación Civil con sede en la Ciudad de La Plata. En ese acto con todos los presentes se elige la Primera Comisión Directiva con mandato hasta el 27-28-29 de noviembre de 1998 en que se realiza el XIV Congreso, de la renovada y con existencia legal, Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Pcia de Bs As. La Comisión Directiva la conformaron:

Presidente: Raul Hector Catá

Vicepresidente: Eduardo Roberto Giugno

Secretario: José María Mené

Tesorero: Viviana Mónica Delle Donne

Vocales Titulares: Guillermo Obdulio Lamot & Carlos Alberto Fiore

Vocal Suplente: Edgardo Antonio Padula

Comisión Revisora de Cuentas cuyos Titulares fueron Ambrosio Remigio Guerra y Graciano Jorge Corral y Suplente: Alberto Lorenzo Dolmann

Para finalizar con esta breve reseña mencionaré los presidentes que siguieron y que cada uno junto a sus Comisiones Directivas, le fueron aportando a la STNBA ideas, mejoras, ajustes, transformaciones y por sobre todo siguieron sosteniendo en el curso del tiempo la actividad académica más importante como es el Congreso bianual, con indiscutible calidad científica y algo maravilloso como es el encanto de estos encuentros donde la camaradería y la amistad son dos títulos infaltables.

Ellos fueron, Eduardo Giugno, Alberto Echazarreta, Fernando Inza, Cristina Gaitan, Alberto López Araoz, María Cristina Borrajo.

A pesar de los tiempos que corren y la tendencia al formato digital de casi todo documento que antes solo existía en papel, pienso que la revista Tórax, puede aún continuar como se gestó y también en el otro a través de la página web; pues no creo que termine en un cesto, lo cual dejaría de ser preocupación de contaminación ambiental. Por supuesto invito a todos a escribir, un artículo original, actualizaciones de temas de controversia, algoritmos de estudio diagnóstico y tratamiento, casos poco frecuentes o una puesta al día de un tema y así continuar difundiendo el conocimiento en medicina respiratoria para neumólogos y otras especialidades.

En este punto, el Comité de redacción, no puedo dejar de agradecer y felicitar a la Dra. Susana Nahabedian quien motoriza con su profesionalidad, su dedicación, perseverancia, responsabilidad y su participación siempre tan activa con esta Sociedad, la existencia real de nuestra revista y...necesita colaboradores.

La actual Comisión Directiva se ha propuesto continuar sosteniendo todos los avances que en las gestiones anteriores se consolidaron, continuar con gestiones iniciadas como ser la exención de Ingresos Brutos y AFIP, actualizar y transformar algunos aspectos de la página web, apoyar, auspiciar y difundir a nuestros socios toda actividad científica de interés, reactivar algunas filiales, realizar algunas actividades académicas en el curso del año y el próximo, una de ellas en marzo 2012 con Asamblea anual y el XXI Congreso a realizarse en marzo 2013 en Mar del Plata.

Para finalizar invito a todos los neumólogos con actividad en la Pcia. de Buenos Aires a asociarse y participar activamente de esta Sociedad.

Dr Salvador A. Pace
Presidente STNBA 2011-2013

NEUROBIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA

Dra. Graciela H. Peralta¹

INTRODUCCION

En las últimas décadas se han realizado grandes avances en el conocimiento de las bases neurobiológicas de las adicciones, esto nos ha permitido cambiar el concepto que teníamos y considerar la adicción a las drogas de abuso (cocaína, anfetaminas, opiáceos, alcohol, nicotina) como un trastorno psico-orgánico crónico que requiere tratamiento médico y psicológico adecuados.

Las drogas de abuso son sustancias con perfiles neurofarmacológicos diversos, cada uno de ellos se une a distintos sitios en el SNC y en la periferia dando diferentes efectos fisiológicos y conductuales después de su administración aguda. A pesar de estos diferentes mecanismos de acción y efectos farmacológicos, todas las drogas son agudamente reforzadoras y en sujetos vulnerables conducen a la pérdida de control de la misma. Luego de su retiro, todas las drogas producen estados emocionales negativos, un período prolongado de sensibilización y un aprendizaje asociativo de las señales del ambiente.

La activación del sistema mesocortico-límbico, sobre todo el área tegmental ven-

tral, el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal a través de las vías dopaminérgicas y glutamatérgicas, constituye un camino común por el cual las drogas de abuso median sus efectos agudos de refuerzo. Sin embargo, a largo plazo se produce una neuroadaptación en este circuito probablemente la base de la transición a la dependencia de drogas y los ciclos de la recaída (Feltenstein, 2008)

Diversos estudios realizados en ratas demostraron que los efectos reforzantes y motivacionales, al administrarse una droga de abuso en forma aguda, se debían a un incremento de la actividad del sistema de recompensa.

CIRCUITO DE RECOMPENSA

- Sistema Colinérgico (nicotínico)
- **Sistema Dopaminérgico (D2-LIKE)**
- Sistema Gabaérgico (ω)
- Sistema Glutamatérgico (NMDA)
- Sistema Cannabinoide (CB1)
- Sistema Opióide (KAPPA)
- Sistema Serotoninérgico (5-HT1A, 5-HT3)

1- Médica Dermatóloga. Integrante de la Unidad de Tabaquismo Hospital del Tórax Dr. A. Cetrángolo

RECEPTORES COLINÉRGICOS NICOTINICO

En los últimos 25 años se han identificado los receptores primarios de la mayoría de las drogas de abuso, localizándolos en el cerebro y conociéndose los neurotransmisores asociados a dichos receptores.

Los receptores colinérgicos nicotínicos (nAChRs), canales iónicos que regulan la transmisión de los impulsos nerviosos en el cerebro, son activados por la acetilcolina y la nicotina. La nicotina es el agonista exógeno de los receptores de tipo neuronal mientras que la acetilcolina es el principal agonista endógeno de los receptores de tipo neuronal y muscular. (J. A. Micó, 2000)

Una característica importante de este tipo de receptores es que producen una respuesta neuronal casi inmediata tras la unión

del ligando, al contrario de otro tipo de receptores asociados a un segundo mensajero. Se distribuyen ampliamente en el SNC y en estructuras nerviosas periféricas como los ganglios autonómicos, y la placa mioneural. La nicotina compite con la acetilcolina y se une a los receptores acetilcolinérgicos situados en las membranas de las neuronas del área tegmental ventral (ATV) del mesencéfalo. La ubicación del receptor puede ser somática o en proyecciones neuronales, permitiendo que estos receptores señalicen sobre:

- Cuerpos neuronales
- Estructuras presinápticas
- Estructuras postsinápticas.

Figura 1 (Tomada de Laviolette SR, Van der Kooy D. 2004)

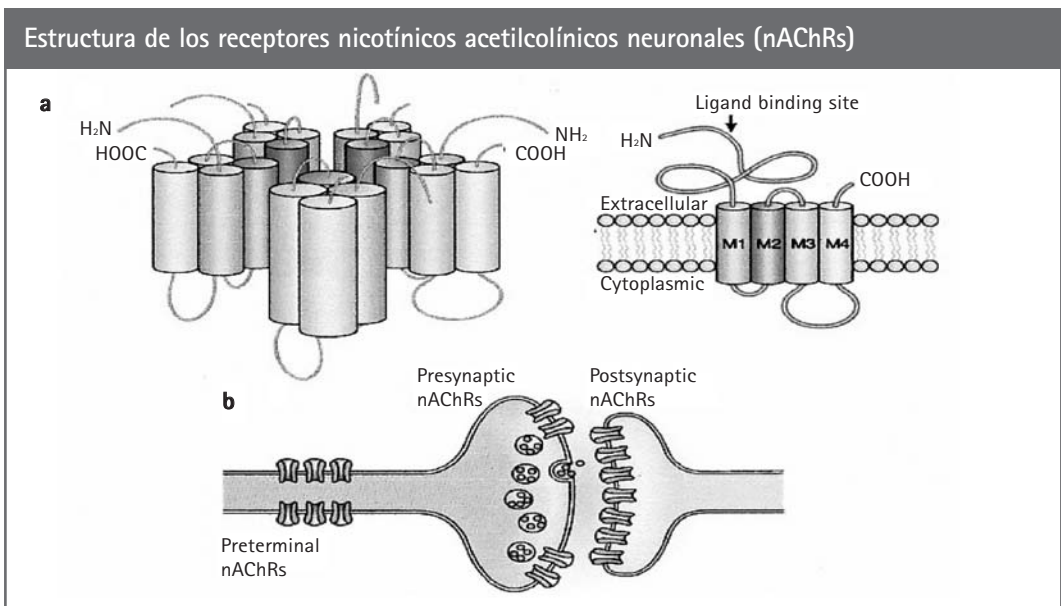


Figura 1. a) Si bien la estructura molecular precisa de los nAChRs no es conocida, se cree que son canales iónicos pentaméricos. Cada nAChR está compuesto por cinco subunidades dispuestas en complejos homoméricos o heteroméricos de ciertos arreglos de subunidades - ó - (izq.). La diferente disposición de subunidades les confiere propiedades funcionales únicas a los nAChRs, que están distribuidos de manera ubicua en el cerebro. El esquema de la derecha muestra la topología transmembrana de una subunidad nAChR. Los dominios transmembrana se designan como M1-M4. El dominio más grande de terminal amino (M1) contiene el sitio de unión de acetilcolina, mientras que el dominio M2 determina la selectividad iónica del receptor, y apunta hacia adentro del poro del canal.

b) Los nAChRs se encuentran ubicados en el soma, en terminales presinápticas y en botones postsinápticos. La amplia distribución de los mismos confiere a este receptor con un gran rango de funciones, influenciando la señalización neuronal tanto en los niveles presinápticos como postsinápticos.

EL nAChR está formado por cinco cadenas polipeptídicas, que se acoplan conformando un poro central, que funciona como canal iónico activado por ligandos. Al fijarse el agonista al receptor el canal se abre dejando el pasaje de cationes como el sodio, el potasio y en menor proporción el calcio, de esta manera se incrementa la presión oncótica intraneuronal, facilitando la liberación de neurotransmisores hacia el espacio intersináptico. Se han identificado 17 subunidades que se han designado: 2-10, 2-4, al combinarse las subunidades y, conforman los distintos tipos de receptores nicotínicos. La velocidad de activación y recuperación, así como la farmacología y la regulación de estos receptores, dependen de las diferentes subunidades que los componen, aunque estas diferencias sólo son apreciables entre receptores homoméricos (alfa o beta) y los formados por combinaciones de subunidades alfa y beta.

La clasificación de los receptores nicotínicos (nAChRs) se realiza en base a la subunidad participante, ya que ésta es donde se

fijan los ligandos que operan sobre el canal. (Zieher y col. 2005)

Se ha demostrado que en la adicción a la nicotina los receptores $\alpha 4\beta 2$ tienen un papel determinante por su alta afinidad y sensibilidad a la nicotina. Están formados por dos subunidades 4 y tres subunidades 2 y se ubican principalmente en el área tegmental ventral (dentro del circuito de recompensa del cerebro). La subunidad 4 tendría mayor importancia en la producción de la sensación de placer al fumar y la subunidad 2 en la conducta de autoadministración asociada a la nicotina. (FOULDS J, 2006)

El receptor nAChR 7 es un receptor homomérico, esto significa que las cinco subunidades que lo forman son iguales (solo presente en el 50% de las neuronas DA del ATV). Se localizan en las terminaciones glutamatérgicas, involucrado en la transmisión sináptica rápida, tiene rol en el aprendizaje y el craving por señales sensoriomotoras. Figura 2 (Tomada de Gonzalez L.G, 2008)

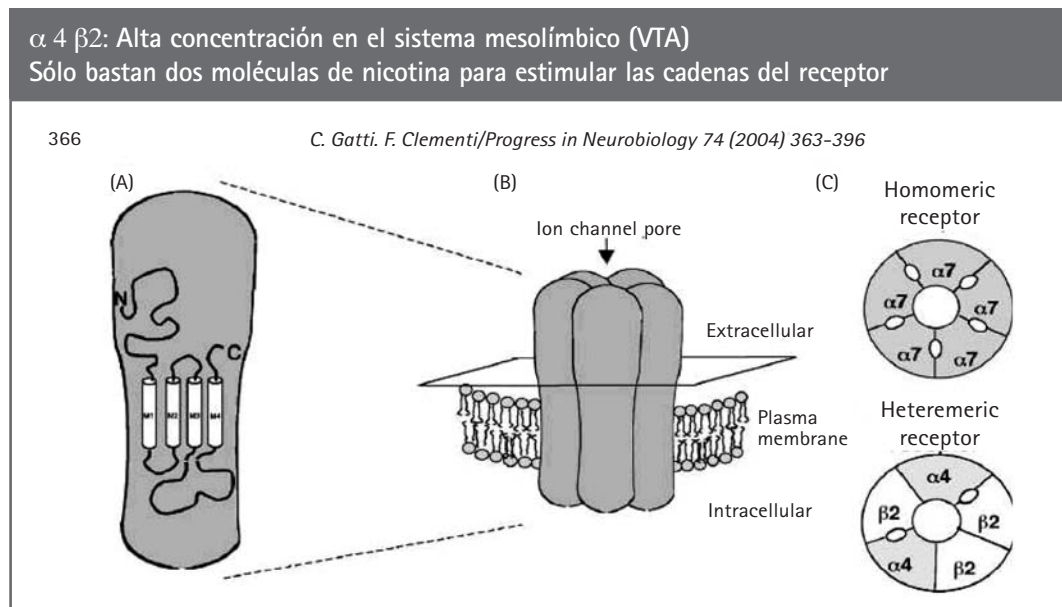


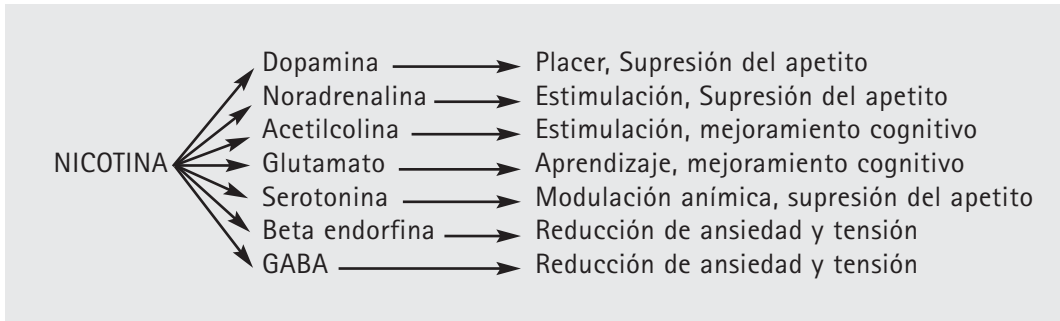
Figura 2.

(A) Organización y estructura de las subunidades de los nAChRs.

(B) Representación esquemática del nAChR ensamblado en la membrana celular.

(C) Receptor homo y heteropentamérico y el sitio de unión de sus ligandos. (Modificado de Gotti y Clementi, 2004).

La nicotina al unirse a los receptores nCAhRs produce la liberación de neurotransmisores, siendo la dopamina (DA) la más importante.



La activación del receptor nicotínico promueve la liberación de neurotransmisores, los cuales pueden mediar varios efectos de la nicotina como, el ácido GABA-aminobutírico. (Adaptado con permiso desde cuidados primarios. 5) (Benowitz, 2008)

Estado del receptor. Decimos que el receptor está en:

1. "estado de reposo": canal iónico cerrado, que puede abrirse con la unión con el agonista cuando su carga eléctrica no está alterada.
2. "estado estimulado" se une el agonista y el canal se abre, produciéndose un flujo de iones de Na^+ hacia el interior, induciendo una despolarización local cuando se produce el paso de iones a través de su interior.
3. "estado de desensibilización": después de la activación, se cierra el canal iónico y se hace refractario a la activación (se necesitarían altas concentraciones del agonista para activarlo). Figura 3

El proceso completo de unión del ligando al receptor y el efecto posterior es un proceso dinámico. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales, y esta distribución depende de la presencia de los ligandos (acetilcolina o nicotina). (Buisson y cols.1998) (Changeux y cols.1998)

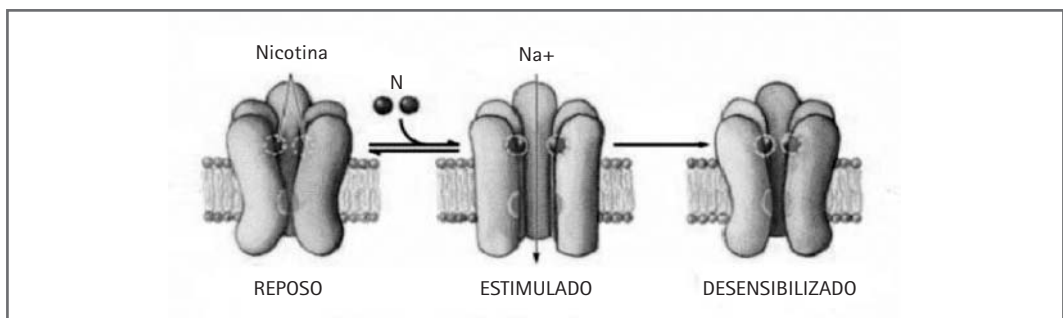


Figura 3. Estados del Receptor

Cuando el fumador consume un cigarrillo, la nicotina estimula algunos de esos receptores y en ellos se operan los cambios de estado comentados con anterioridad. Algunos receptores están estimulados, otros desensibilizados y otros siguen en estado sensible. Si en esta situación se vuelve a consumir otro cigarrillo, como sucede en los fumadores habituales, aparecen nuevos receptores nicotínicos, esto es llamado fenómeno de la "up regulation" (aumento en el número de receptores nicotínicos).

Se produce entonces el fenómeno de tolerancia que está relacionado con el número y la funcionalidad de los receptores nicotínicos.

La tolerancia se define como la necesidad de ingerir una mayor cantidad de droga de forma progresiva para obtener los mismos efectos.

La tolerancia puede ser:

- Crónica, que en el fumador ocurre a lo largo del día y está en relación con el número de receptores nicotínicos.
- Inmediatamente después del consumo de un cigarrillo. Este tipo de tolerancia está en relación con los cambios en los "estados del receptor"

El fumador intenta mantener permanentemente estimulados todos sus receptores, de esta forma se evita la aparición del síndrome de abstinencia. (Jiménez Ruiz y col. Asistencia Clínica al tabaquismo)

SISTEMA DOPAMINERGICO

Está constituido por un grupo de células neuronales cuyo neurotransmisor es la dopamina y por sus proyecciones hacia otras zonas del SNC.

Mediante estudios inmunohistoquímicos, hibridación y con la técnica de PET se ha podido conocer la distribución cerebral del sistema dopaminérgico, identificándose varios grupos de neuronas, que según la clasificación clásica de Dahlström y Fuxe corresponden desde el grupo A8 hasta A16.

A partir de estos grupos de neuronas se originan las tres vías principales:

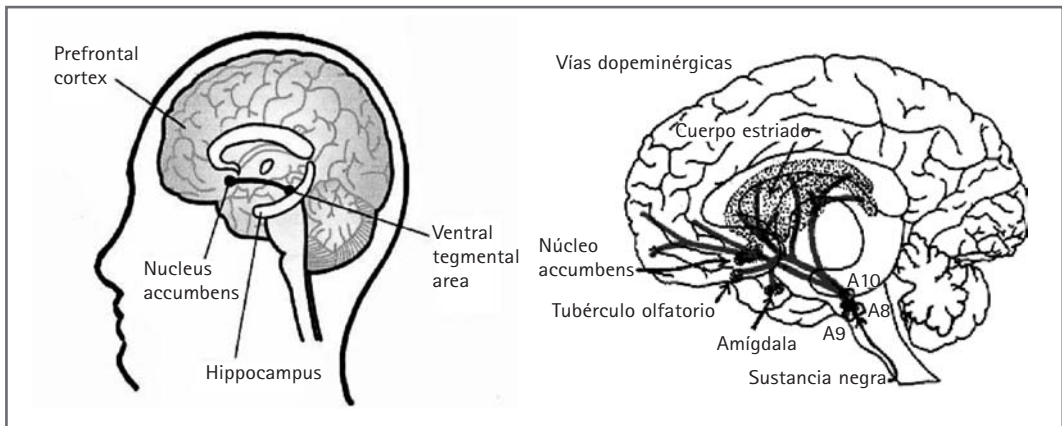
- Vía nigroestriatal
- **Vía Mesolímbica-mesocortical**
- Vía tuberohipofisario
(Baldomero 2004)

La nicotina ejerce sus efectos reforzantes a través de la activación de los nAChRs distribuidos a lo largo del sistema mesocorticolímbico. Un factor común de todas las drogas de abuso es la activación de este sistema, que es crítica en el proceso de adicción.

El ATV (área tegmental ventral) es una región del cerebro medio involucrada en los efectos de recompensa motivacional, ubicado en la inmediata vecindad de la sustancia nigra, por lo que se designa también como "área paranigra" (grupo DA A10).

El área A10 del ATV da origen a las proyecciones dopaminérgicas que conforman la vía mesolímbica, que proyectan al cerebro límbico y la vía mesocortical, que proyecta a áreas corticales, constituyendo de esta forma la vía **mesolímbica-mesocortical**. (Zieher y col. 2005)

Dentro de las acciones neurobiológicas del tabaco se destaca su acción sobre la vía mesolímbica, la más relacionada con los procesos de adicción a la nicotina. (J.I. de Granda Orive y cols. 2006).



Localización anatómica del área tegmental anterior y núcleo accumbens (J. FOULDS 2006)

NUCLEO ACCUMBENS

El núcleo accumbens (NAc) ubicado en el estriado ventral, es el participante fundamental de la vivencia de gratificación, dado que es el mayor receptor de las aferencias dopaminérgicas (provenientes del ATV) y glutamatérgicas (provenientes de la amígdala, el hipocampo y la CPF). (Zieher y col. 2005). Es el que integra los impulsos provenientes de las estructuras corticales y límbicas, uniendo motivación con acción.

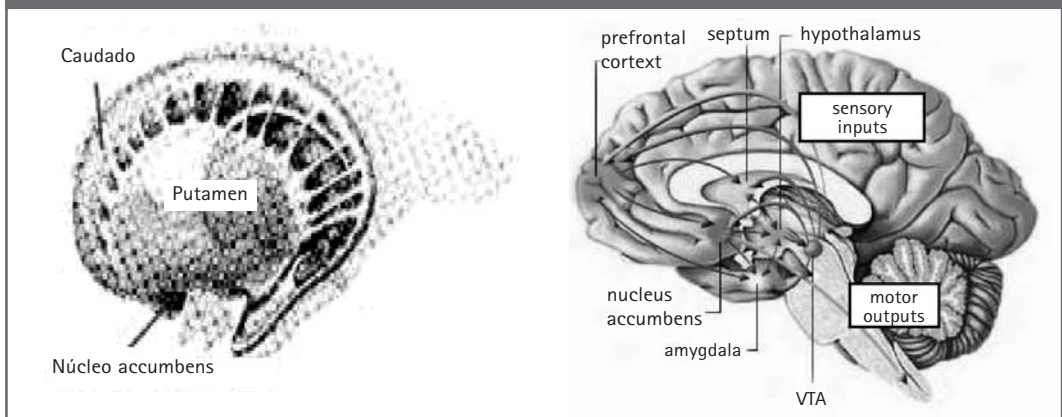
Las aferencias dopaminérgicas provenientes del ATV liberan DA que, al incrementarse en el NAc generan la vivencia de grati-

ficación, la conducta de búsqueda (seeking) y los componentes aversivos involucrados con el consumo particular. (Zieher y col. 2005)

El NAc, a pesar de ser una región muy pequeña, no es homogéneo. Se subdivide en dos zonas funcionalmente distintas: la ventromedial "shell" y la dorsolateral "core".

El "shell" es la región donde las drogas de abuso inducen la liberación de dopamina. Está implicado en la integración y expresión de las emociones a través de sus proyecciones hacia la amígdala, el hipotálamo lateral y la sustancia gris central. El "core" se piensa que estaría relacionado en funciones motoras. (J .A. Micó y cols. 2000)

Nicotina: área de impacto. El núcleo accumbens es el "centro de recompensa"



Nº21 Detalle del núcleo accumbens (J.A. Micó 2000)

Con respecto a la activación de la conducta dirigida a un objetivo concreto, la capa externa media la expresión de las conductas memorizadas en respuesta a los estímulos que vaticinan los acontecimientos que revisiten interés motivacional y el compartimiento central interviene en la regulación de la intensidad motivacional, estableciendo asociaciones memorizadas entre los acontecimientos motivacionales y las percepciones ambientales concurrentes. (Kalivas y Volkow, 2005).

En relación con la adicción a la nicotina, ha sido claramente demostrado que, una vez administrada a animales de experimentación, es capaz de aumentar el flujo de dopamina de manera específica en el "shell" pero no en el "core". (Pontieri y cols 1996). El significado de este hallazgo es que la nicotina se comporta como cualquier otra droga adictiva en el núcleo accumbens.

Piccotto y col. en 1998, utilizaron ratones mutantes a los que se los ha manipulado genéticamente para que pierdan la "subunidad beta-2", logran demostrar de esta manera que no se produce la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Estos ratones no responden a la estimulación de la nicotina; perdiéndose la conducta de autoadministración. Este hallazgo demuestra de manera muy significativa, que la adicción a nicotina está mediada por la liberación de dopamina en el "shell" del núcleo accumbens. (J.A. Micó y cols. 2000)

Cuando un joven comienza a consumir tabaco y fuma sus primeros cigarrillos, la nicotina que inhala estimula los receptores nicotínicos de las neuronas del ATV. Ello causa liberación de dopamina en el "shell" pero no en el "core". Esto lleva a que el joven adquiera la conducta de consumir tabaco, aunque todavía no tenga dependencia a la nicotina. Si continúa consumiendo tabaco, la nicotina inhalada sigue estimulando los receptores del ATV, y ello lleva a que se libere dopamina tanto en el "shell" como en el "core".

Por otro lado, la administración de nicotina se asocia a una serie de factores externos. Por ejemplo, el olor del humo del tabaco, el sabor y la sensación que el humo causa cuando atraviesa la orofaringe y los factores medioambientales que normalmente se asocian al consumo del tabaco: relaciones sociales, consumo de bebidas alcohólicas, estrés, etc. Todos estos factores que se asocian con la administración de nicotina sirven, a su vez, para incrementar aún más los niveles de DA en el NAc. Incluso, pueden comportarse como estímulos para el consumo del tabaco. Es decir que, cuando un sujeto adicto a la nicotina es sometido a estos factores externos, va a tener la necesidad de consumir la droga. Este es uno de los mecanismos que explica la recaída. (Jiménez Ruiz y col. Asistencia Clínica al tabaquismo)

VIA GABAÉRGICA Y AREA TEGMENTAL ANTERIOR

Las neuronas GABAérgicas están localizadas en la corteza, hipocampo y sistema límbico. Las sinapsis de estas neuronas son las principales fuentes de inhibición del SNC.

En el estado agudo la nicotina afecta inicialmente a las neuronas GABA en el ATV. Este grupo de neuronas poseen receptores nicotínicos colinérgicos con subunidades $\alpha 4\beta 2$, que al ser activados, ejercen su acción inhibitoria sobre las neuronas dopaminérgicas disminuyendo o impidiendo la liberación de dopamina por las mismas, junto con las proyecciones GABAérgicas descendentes a la región mesopontina del tallo cerebral, incluyendo el núcleo tegmental pedúnculopontino (TPP). De esta manera, ambas poblaciones neuronales, dopaminérgicas y GABAérgicas, están involucradas en el procesamiento de las señales de recompensa o gratificación. (Laviolette 2004)

El ATV recibe también aferencias glutamatérgicas y colinérgicas del TPP y el núcleo laterodorsal tegmental (LTD) y aferencias inhibitorias (GABAérgicas) del TPP.

Con la exposición repetida a la nicotina la señal GABAérgica de recompensa queda desensibilizada, primando entonces el efecto de la nicotina en dirección a las neuronas dopaminérgicas. Este cambio es mediado, al menos en parte, por el incremento de la señal glutamatérgica sobre el sistema dopaminérgico. Este cambio en el balance funcional entre neuronas gabaérgicas y dopaminérgicas del ATV haría que primara una señal dopaminérgica desregulada sobre el ATV lo cual a su vez provocaría los efectos psicológicos aversivos del "craving" y del síndrome de abstinencia por la nicotina y/o la potenciación del uso compulsivo de la nicotina. Figura 4.

Diversos estudios en los cuales se administró un agonista de receptores GABA,

demostraron una reducción en la autoadministración de nicotina, lo cual se asoció con una disminución de la liberación de DA en la vía mesolímbica. De esta manera, la nicotina, además de producir una excitación prolongada de las neuronas dopaminérgicas (a través de la remoción de la influencia inhibitoria GABAérgica), aumenta el input glutamatérgico a las neuronas DA (vía receptores nicotínicos presinápticos que se desensibilizan poco por exposición prolongada). Con la exposición prolongada a la nicotina el mecanismo GABA es puentado y se activa la excitación nicotínica directamente sobre las neuronas dopaminérgicas y las proyecciones que allí se originan. (Zieher y col. 2005)

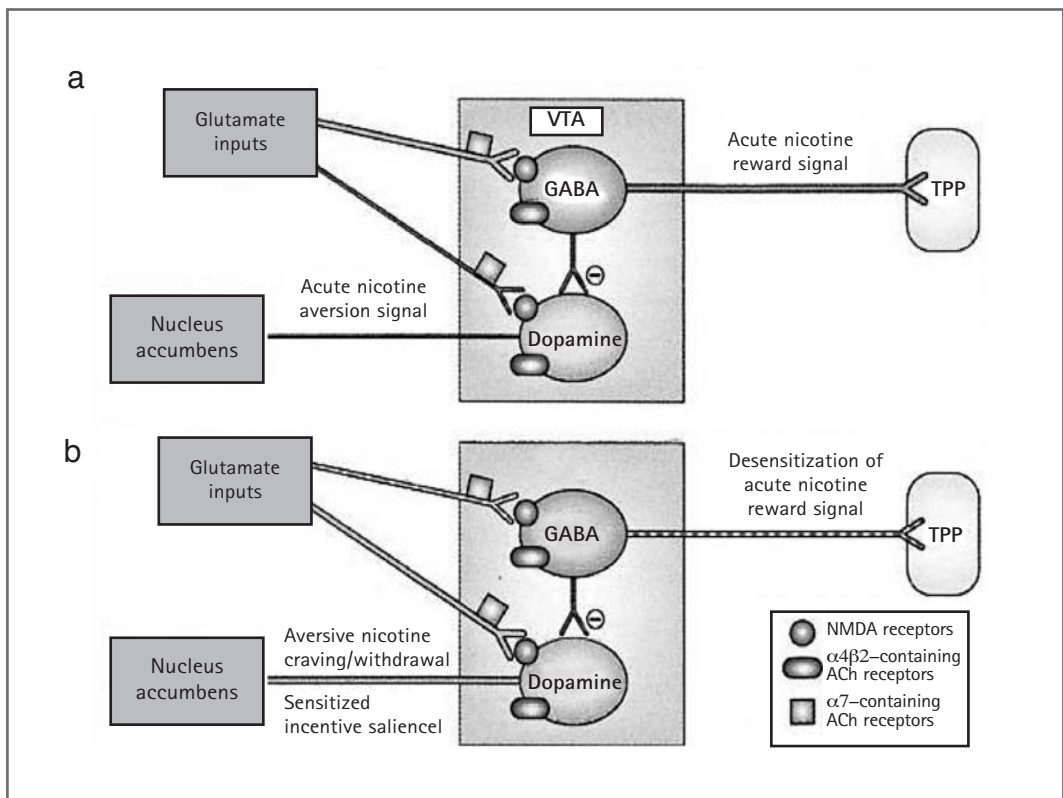
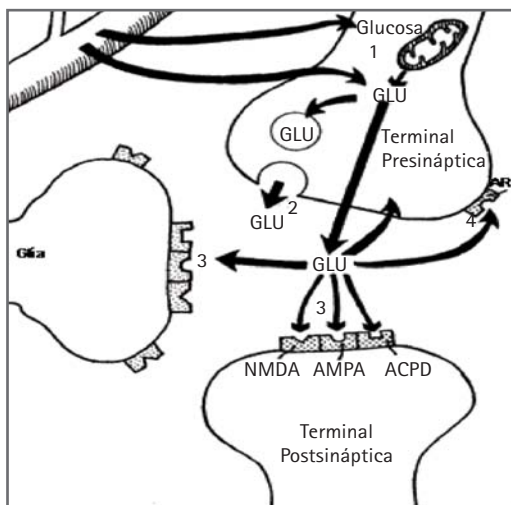


Figura 4. Un modelo integrado para la señalización de recompensa de la nicotina en el Área ventral tegmental (VTA). A. Estado agudo, B. Estado crónico. (Tomada de Laviolette 2004)

VIA GLUTAMATERGICA Y AREA TEGMENTAL VENTRAL

El aminoácido glutamato, es el neurotransmisor excitatorio principal del cerebro, siendo usado en aproximadamente dos tercios de las sinapsis. (Meldrum 2000) Desempeña un papel crítico en la fase aguda y en los efectos a largo plazo de la nicotina. (Markou 2008).

Está relacionado con distintas funciones fisiológicas: la memoria y el aprendizaje. Puede participar en los procesos de transmisión nociceptiva en la ME, siendo el principal responsable de la transmisión sináptica rápida. (Neira y col. 2004)



Receptores del Glutamato: AMPA, NMDA, Kainato, AP4. Secuencia de liberación recaptación de ácido Glutámico y aspártico en las hendiduras sinápticas.

Las vías glutamatérgicas procedentes tanto de la corteza prefrontal como del núcleo tegmental pedúnculo- pontino hacen sinapsis en neuronas gabaérgicas y dopaminérgicas en el ATV, formando una tríada sináptica DA-Glutamato-GABA.

La nicotina activa los receptores nicotínicos $\alpha 7$, que se localizan en las terminaciones glutamatérgica produciendo la liberación y

aumento de glutamato en el espacio intersináptico para luego unirse a receptores glutamatérgicos NMDA localizados en las neuronas DA del ATV. Los NMDA al ser estimulados mantienen activados prolongadamente las vías aferentes dopaminérgicas (ATV- NAc).

Las aferencias colinérgicas y glutamatérgicas procedentes del núcleo tegmental pedúnculo-pontino también parecen estar participando en el efecto reforzante de la nicotina, ya que lesiones del núcleo tegmental pedúnculo-pontino (Picciotto y Corrigan, 2002) o la administración directa del antagonista de las subunidades $\alpha 4\beta 2$ nicotínicas dihidro-beta-eritroidina en esta región (Lanca y cols., 2000) bloquea la autoadministración de nicotina. Además de estas proyecciones excitatorias, la nicotina también estimula directamente las neuronas dopaminérgicas del ATV a través de los receptores $\alpha 7$ y $\alpha 4\beta 2$. (Laviolette y Van der Kooy, 2004). Figura 4 (tomada de A. Markou, 2008)

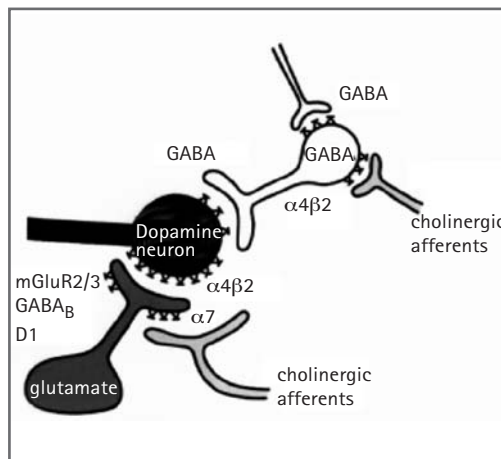
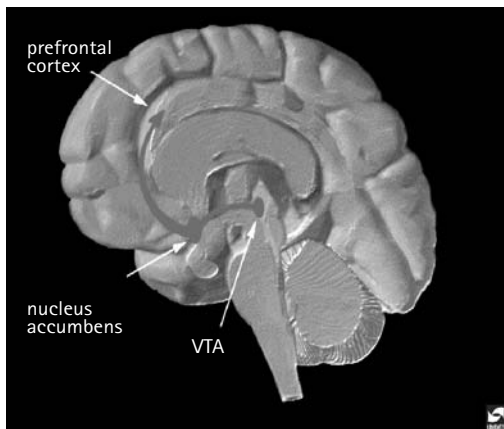


Figura 4. Interacciones entre nicotina-acetilcolina-glutamato-GABA-dopamina en el área ventral tegmental (AVT). Esquema que muestra las interacciones de neurotransmisores en el AVT, las cuales se supone están críticamente involucradas en mediar varios efectos de la nicotina en relación a la dependencia a la misma y su abstinencia. Se ha observado el desarrollo de neuroadaptaciones en varios de estos sistemas de receptores y transmisores, con el desarrollo de la dependencia a la nicotina. (Tomado de Mansvelter & McGehee (2002)

DOPAMINA

Las neuronas dopaminérgicas, cuyo neurotransmisor primario es la dopamina, están presentes mayoritariamente en el área tegmental ventral (VTA) del cerebro-medio, la parte compacta de la sustancia nigra y el núcleo arcuato del hipotálamo.

La dopamina es un producto intermedio que se origina durante la síntesis de las otras catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) Una vez liberado hacia la sinapsis el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos, autorreceptores o recaptarse. Un transmisor de membrana de dopamina lleva los neurotransmisores liberados del espacio extracelular de nuevo al interior de la neurona presináptica. Dentro de la terminal, la DA es metabolizada por dos sistemas enzimáticos comunes a todas las catecolaminas: la MAO o la COMT. Usando tecnologías avanzadas de imágenes neurológicas se ha encontrado una disminución marcada en los niveles de la monoamino-oxidasa (MAO), El cambio en la MAO puede ser causado por algún ingrediente en el humo del tabaco distinto a la nicotina, ya que sabemos que la nicotina en sí no altera los niveles de la MAO. La disminución en dos formas de la MAO (A y B) resulta en niveles más altos de dopamina, lo que sugiere que otra razón por la cual los fumadores continúan con el hábito puede ser para sostener los niveles altos de dopamina que originan el deseo de usar la droga repetitivamente.



Receptores de dopamina

Todos los receptores de la DA están acoplados a una proteína Gs, conociéndose dos subfamilias de receptores: subfamilia D1 (D1, D5) y subfamilia D2 (D2 D3 y D4). La subfamilia D1, por medio de la proteína G de tipo Gs, activan la enzima adenilciclase (que a su vez se encarga de convertir al ATP en AMP cíclico) se encuentran en el caudado-putamen, en el NAc., tubérculo olfatorio, corteza cerebral y sistema límbico. Los receptores de tipo D2 son los principales receptores que controlan la actividad de las neuronas dopaminérgicas, inhibiendo a la adenilciclase llevando a una disminución del AMPc. Estos se localizan en caudado-putamen, NAc y ATV. La localización de los receptores dopaminérgicos puede ser presináptica o postsináptica, Figura 5 (imagen tomada M. Aparici Virgili, 2006). Los receptores presinápticos, llamados también autorreceptores, dado que podemos encontrarlos alrededor de toda la neurona dopaminérgica, pertenecen a la subfamilia D2, y son más sensibles al efecto de la dopamina que los receptores dopaminérgicos postsinápticos (Elsworth J.D. et al. 1997). Cuando la dopamina es liberada al espacio sináptico estimula los autorreceptores inhibiendo de esta manera la liberación de dopamina. Los cinco distintos receptores dopaminérgicos pueden tener localización postsináptica, siendo estos los responsables de la acción biológica de la dopamina. (M. Aparici Virgili 2006)

Esquema de la vía dopaminérgica mesocorticolímbica
Neurotransmisión de dopamina. Fuente Nora Volkow,
NIDA USA 2000

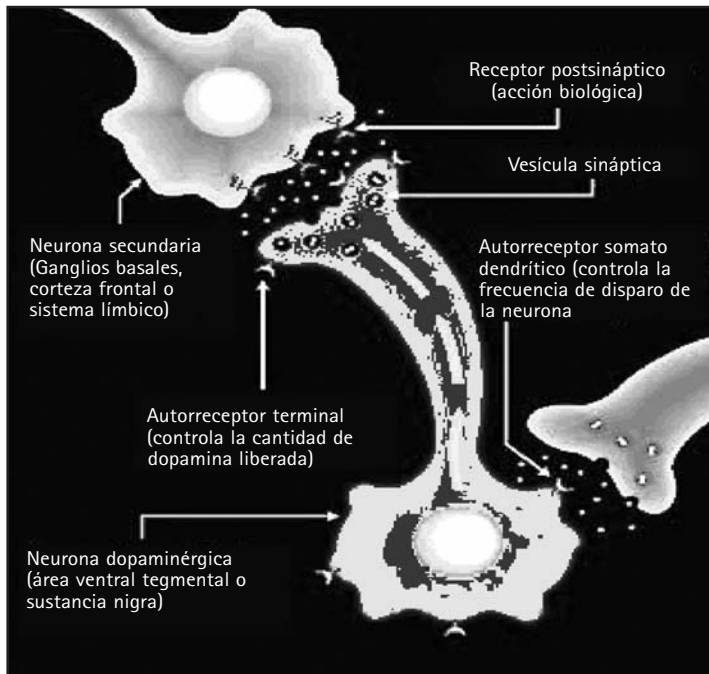


Figura 5. Localización de los autorreceptores y de los receptores postsinápticos en la sinapsis dopaminérgica 2000 (Imagen tomada de la Revista Latinoamericana Virtual de Psiquiatría)

Las proyecciones que parten del ATV liberan dopamina (DA) a lo largo del circuito como respuesta a un acontecimiento que reviste interés motivacional.

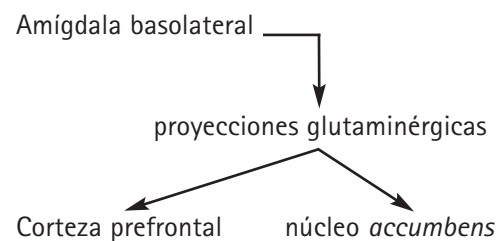
La liberación de DA es una señal para que el circuito ponga en marcha respuestas adaptativas al acontecimiento. De esta manera se producen cambios celulares que establecen las asociaciones que se han aprendido con el acontecimiento.

La dopamina cumple con 2 funciones en este circuito, al avisar al organismo de:

- La aparición de estímulos nuevos, favoreciendo así la neuroplasticidad.
- La próxima aparición de un acontecimiento conocido, de gran carga motivacional, basándose en asociaciones memorizadas, establecidas con estímulos ambientales que anuncian el acontecimiento. (Kalivas y Volkow, 2005)

AMIGDALA BASOLATERAL

Es una estructura clave en la formación de asociaciones memorizadas entre acontecimientos relevantes desde el punto de vista motivacional, que se convierten en factores pronósticos de dichos acontecimientos.



Estas proyecciones son necesarias para que las asociaciones aprendidas modifiquen respuestas comportamentales más complejas. (Kalivas y col. 2005).

SISTEMA OPIOIDE

El sistema opioide regula la función de las vías nerviosas implicadas en los procesos de refuerzo y motivación, pudiendo ser denominado como el sistema opioide de recompensa. La liberación de los precursores del sistema opioide, por la acción directa de la nicotina, y su acción sobre los receptores opioides induce efectos reforzantes y de dependencia física. (Granda Orive y cols. 2006)

VIA ENDOCANNABINOIDE

Recientemente se ha implicado al sistema endocannabinoide en la adicción a la nicotina. Los endocannabinoides, ligando endógeno, son sustancias producidas por las propias células cuando existe una hiperestimulación de sus membranas.

Este sistema está formado por dos tipos de receptores que se encuentran situados en las membranas de las células.

- receptores CB-1 situados en los adipocitos y en muchas neuronas del SNC, sobre todo en el ATV del mesencéfalo
- receptores CB-2 que se sitúan, además de en las anteriores localizaciones, en los linfocitos.

Estos receptores, al ser estimulados, conducen a que la hiperestimulación de la membrana desaparezca. Podemos considerar que la vía endocannabinoide es un mecanismo de auto-regulación que tienen las células del cuerpo humano para controlar la excitabilidad de sus membranas.

Hoy en día se considera que el sujeto fumador está sometiendo a las membranas de sus

neuronas dopaminérgicas y GABA-érgicas a un continuo efecto excitatorio, desencadenando la producción de endocannabinoides para que estimulen los receptores CB-1 y de esta forma se vuelva a la normalización de la excitabilidad de las membranas. En el consumo crónico de tabaco, los endocannabinoides ejercen su acción sobre las neuronas GABA-érgicas, se unen a los receptores CB-1 de las membranas de estas neuronas, dando como resultado que no puedan ejercer su actividad inhibitoria de las vías dopaminérgicas, llevando a un mayor incremento de los niveles de dopamina en el NAc.

VIA NORADRENERGICA

Esta vía está constituida por prolongaciones axonales existentes entre los cuerpos neuronales del ATV y el LC. La estimulación de los receptores nicotínicos conduce a un incremento de la liberación de noradrenalina en el LC. La noradrenalina en el LC es capaz de estimular receptores alfa y beta. La estimulación de los receptores alfa contribuye a que no aparezcan síntomas del síndrome de abstinencia. La falta de liberación de noradrenalina en el LC en los adictos a la nicotina, cuando no consumen tabaco, es uno de los principales mecanismos de producción del síndrome de abstinencia y como tal, uno de los responsables del fracaso en la abstinencia. No obstante, hemos de considerar que la noradrenalina del LC también estimula receptores beta. La estimulación de estos receptores contribuye a que el fumador memorice los factores externos que se asocian al consumo de la nicotina. (Jiménez Ruiz y col. Asit. Clínica al tabaquismo)

Además aumenta la actividad del eje hipotálamo-hipofisiario liberando hormona corticotropina y hormona adrenocorticotropa.

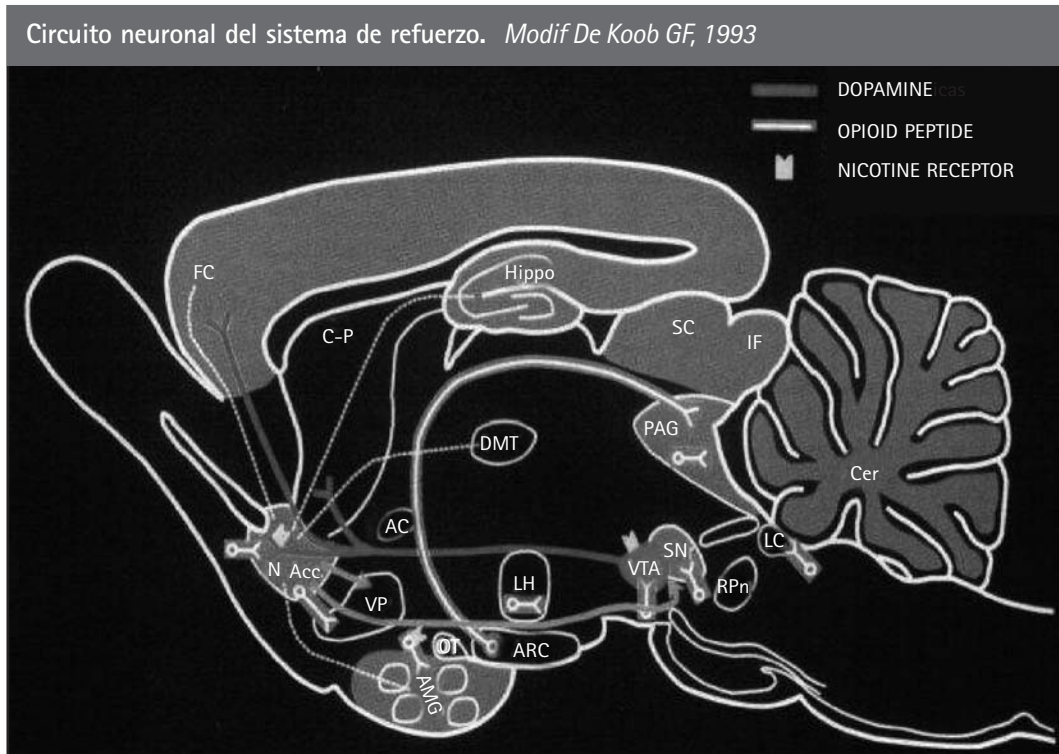


Figura 6. Líneas de puntos indican las aferencias límbicas al Nac. Líneas azules representan eferencias desde el Nac; líneas rojas muestran las proyecciones dopaminérgicas del sistema mesolímbico-cortical; líneas verdes indican neuronas que contienen péptidos opioides. Estos incluyen el circuito. Sombras lilas indican la distribución de los receptores GABA. Estructuras amarillas representan los nAChRs supuestamente localizados en neuronas dopaminérgicas y neuronas que contienen péptidos opioides. DMT: tálamo dorso-medial; NAc: Núcleo accumbens; SNr: sustancia negra pars reticulata; VP: pálido ventral; VTA: área tegmental ventral.

(Figura 6 Tomada de Dorado G.)

CONSUMO AGUDO

El consumo agudo se refiere a los primeros contactos con la droga, a través de los cuales se establece el conocimiento de sus efectos placenteros y el aprendizaje tendiente a su consumo. En el ser humano, mediante estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), se sabe que el consumo agudo de psicoestimulantes, como cocaína o anfetaminas, induce la activación de diversos centros nerviosos, entre los que destacan las vías mesolímbico y mesocortical, los núcleos del rafe y la amígdala. En animales de experimentación se ha observado el mismo

patrón de actividad tras la administración de drogas adictivas, no sólo psicoestimulantes, sino también opiáceos, nicotina o cannabinoides; se caracteriza por aumento de la expresión de c-fos y de neuroaminas principalmente dopamina o serotonina.

Al activarse la vía mesolímbica no sólo induce el incremento de liberación de DA sino también una regulación al alza en los niveles de AMPc en el NAc y la amígdala extendida, áreas que se relacionan con la recompensa y el aprendizaje. (Nestler y col.1997; Wise 2000). La vía mesocortical produce una hiperactividad en la CPF que podría mediar en el proceso de aprendizaje y desarrollo del hábito asociado al consumo.

Efectos de la nicotina en el ATV en etapas iniciales:

- receptores $\alpha 4\beta 2$ activan directamente la transmisión sináptica.
- receptores $\alpha 7$ presináptica promueven la transmisión glutamatergica.
- tegmento pedúnculo pontino y laterodorsal excita interneuronas gabaérgicas.

CONSUMO CRONICO

Con el consumo crónico de nicotina se producen cambios neuroadaptativos que podrían representar una reacción del organismo tendiente a retomar el equilibrio orgánico.

Dos fenómenos son comunes al consumo crónico de una droga:

- fenómenos de sensibilización
- fenómenos de tolerancia.

La administración aguda de diversas drogas, como se ha comentado, incrementa la liberación de DA en dichas áreas, y esta liberación se refuerza con el consumo crónico de la droga, lo que se denomina "sensibilización dopaminérgica". (Di Chiara y cols. 1999; Leshner 1997; Shippenberg y col. 1998) fenómeno paralelo a la "sensibilización conductual". Esto último representa un hecho crucial de las drogas adictivas y diferencial respecto a reforzadores naturales (comida, bebida, actividad sexual), donde no hay sensibilización dopaminérgica. Por tanto, parece que la sensibilización subyace al desarrollo de la adicción a drogas y, con toda seguridad, a la abstinencia y recaída tras el cese del consumo.

La sensibilización bioquímica a nivel del sistema dopaminérgico es dependiente de la desensibilización que desarrollan las subunidades 2 de los nAChRs localizados en el ATV (Picciotto y cols., 2008). Esta subunidad se expresa principalmente en interneuronas GABAérgicas del ATV que hacen sinapsis con

las neuronas dopaminérgicas que proyectan al NAc. Por tanto, la desensibilización de esta subunidad con lleva a una disminución en la liberación de GABA lo que implica un aumento en la actividad de la neurona dopaminérgica (Picciotto y cols., 2008).

Hay dos fenómenos morfoneuroquímicos básicos en el proceso de la sensibilización:

1. El proceso se inicia por cambios permanentes sinápticos en el ATV.
2. Estos cambios se median por el incremento de la actividad de glutamato en dicha área, que, a su vez, sensibiliza los receptores D1 de DA y origina una respuesta aumentada de las neuronas dopaminérgicas de esta región. (27,28,29). (Cador y cols. 1995; Cador y cols. 1999; Kalivas y col. 1988)

Por tanto, el glutamato da lugar a fenómenos de neuroplasticidad que ocasionan la sensibilización.

Actualmente, no se conocen los mediadores moleculares de dichos fenómenos, pero existen evidencias de que factores neurotróficos liberados en el ATV en respuesta al glutamato podrían participar en los cambios sinápticos permanentes. La acción de factores neurotróficos mediaría cambios permanentes en el circuito neuronal del ATV, como modificaciones en el tamaño neuronal, desarrollo de filamentos gliales, atrofia de neurofilamentos, etc. (30) (Messer y cols. 2000)

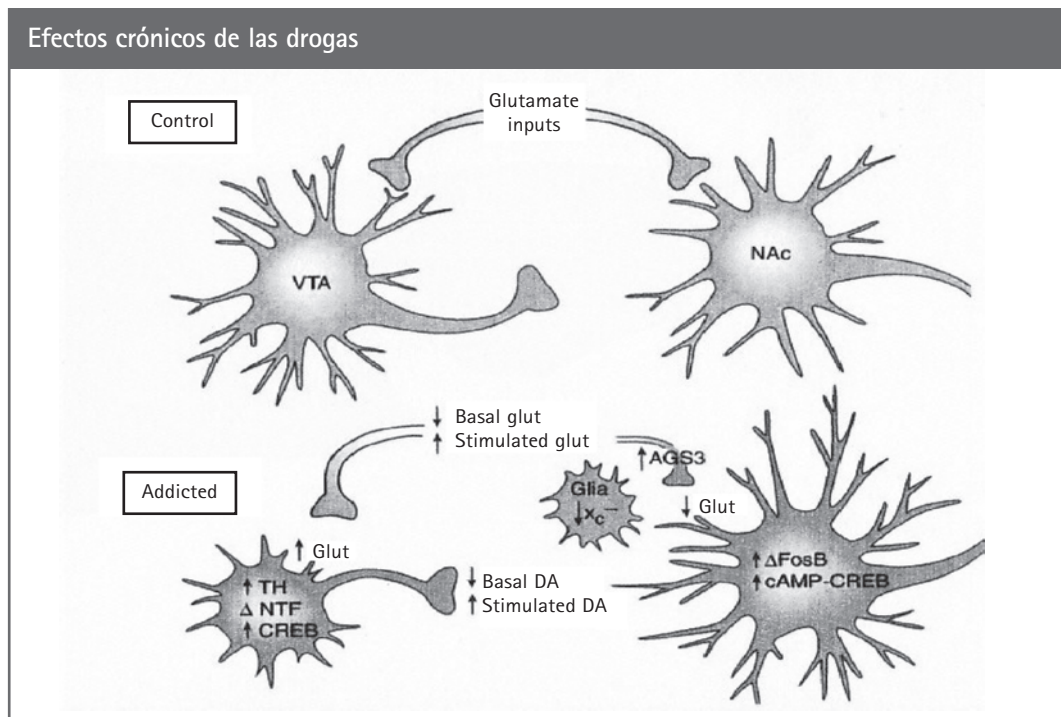


Figura 8. Neuroplasticidad de los mecanismos celulares de la organización sináptica (Coromina Margarita)

Respecto a los mecanismos moleculares responsables de la tolerancia a la nicotina, estos se caracterizan por dos hechos: la desensibilización y la regulación al alza de los nAChRs.

Cuando los niveles de nicotina son estables en sangre, los nAChRs permanecen en el estado desensibilizado de manera constante debido a la persistente unión del receptor con el agonista. Para compensar esa desensibilización se produce un aumento de los niveles de los nAChRs. Una cuestión todavía controvertida es si el aumento de los sitios de unión de la nicotina tiene como consecuencia un aumento de su actividad o si refleja simplemente un incremento en su estado de desensibilización. (Picciotto y cols., 2008).

Los mecanismos fisiológicos responsables del desarrollo de la tolerancia son claramente reversibles. De esta manera, el primer cigarrillo de la mañana resulta ser el más reforzante para los fumadores, debido a que todos los nAChRs se encuentran en estado

activo tras su recuperación a lo largo de la noche (Russell, 1989).

ABSTINENCIA AGUDA

Los cambios celulares de la fase de consumo crónica originan la sintomatología al cesar el consumo de droga.

Los nAChRs localizados tanto a nivel periférico como a nivel central median los signos somáticos y motivacionales de la abstinencia de nicotina, siendo los expresados a nivel del SNC los que participan en las manifestaciones emocionales negativas de la misma (Kenny y Markou, 2001).

Con respecto a las subunidades que componen los nAChRs se ha demostrado que la $\alpha 4$, $\beta 4$ y $\alpha 7$ están involucradas en mediar la fase de abstinencia de nicotina mientras que las $\beta 2$ no participan en ningún aspecto de la misma (Kenny y Markou, 2001; Salas y cols., 2004; Grabus y cols., 2005)

ABSTINENCIA A LARGO PLAZO: RECAIDA AL PROCESO ADICTIVO

Una vez que el sujeto ha superado la fase aguda de abstinencia, comienza la fase asintomática de abstinencia a largo plazo. Durante dicha fase el sujeto puede superar definitivamente su drogadicción pero tienen lugar fenómenos que pueden ocasionar la recaída; el craving (ansia de droga) y la abstinencia condicionada que tienen un marcado carácter psicológico.

El sujeto, en el craving, experimenta deseos vehementes de consumir la droga y en la abstinencia condicionada aparecen síntomas de abstinencia. Estos dos fenómenos se disparan en situaciones ambientales y emocionales, digamos, propicias como puede ser el estrés, y de la recreación de lugares y momentos en los que se fumaba. (Granda y cols., 2006) En modelos animales se ha demostrado ampliamente que los tres estímulos que inducen recaída al proceso adictivo de una droga (estímulos asociados a la toma de la droga, nuevo contacto con la droga y estrés), también producen recaída cuando el animal ha sido entrenado a autoadministrarse nicotina (Chiamulera y cols., 1996; Dravolina y cols., 2007; Bilkei-Gorzo y cols., 2008).

Para que los factores no nicotínicos induzcan un proceso de recaída es necesario la participación de los nAChRs (Liu y cols., 2007). Se ha demostrado que la desensibilización de la subunidad $\beta 2$ contribuye a que los estímulos asociados al consumo de nicotina adquieran un valor motivacional que por sí mismos no poseen, base esencial para que pueda producirse el proceso de recaída (Brunzell y cols., 2006; Picciotto y cols., 2008). Además de los nAChRs, también participan en el proceso de recaída por la presentación de estímulos los receptores GABAB y los receptores cannabinoides CB1 (Cohen y cols., 2005; Paterson y cols., 2005).

Del circuito de la figura 7 se pueden deducir 3 principios generales:

- Vía final compartida: La proyección glutamínérgica constituye una vía final compartida para iniciar la búsqueda de droga
- Diferentes tipos de estímulos que desencadenan la necesidad de droga involucran componentes diferentes del circuito.
- Las tres modalidades de estímulos que desencadenan la búsqueda de droga dependen de la transmisión dopaminérgica. (Kalivas, Volkow, 2005)

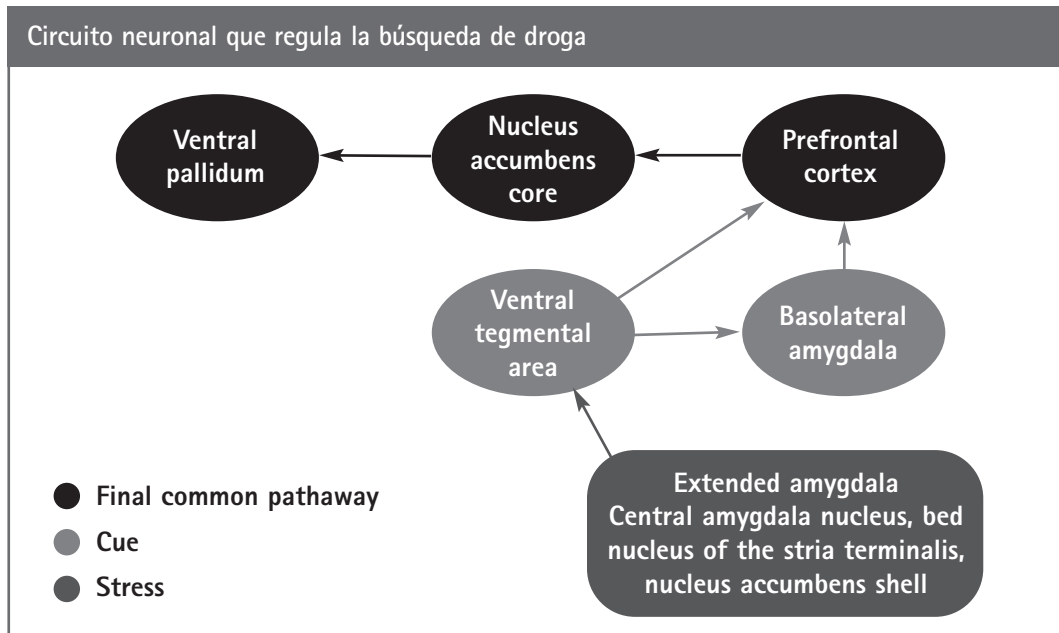


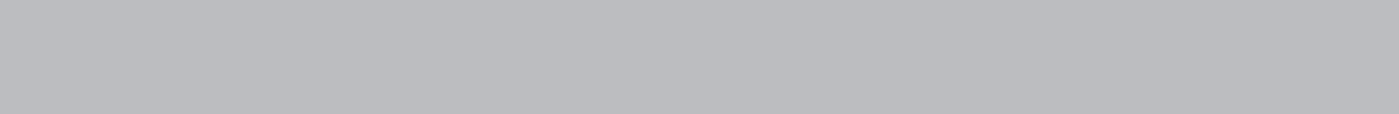
Figura 9. De la proyección en serie de la corteza prefrontal a la parte central del núcleo accumbens y al globo pálido anterior es una vía final compartida de la necesidad de droga desencadenada por el estrés, señales asociada a las droga o al propio fármaco (que aumenta la liberación de dopamina prefrontal). Imagen tomada de Kalivas, 2005

Bibliografía

1. Feltenstein MW, See Re The neurocircuitry of addiction: an overview. See. Br J. Pharmacol, 2008 May;154 (2):261-74. Epub 2008.
2. J .A. Micó, M.R. Moreno Brea, A. Roca Vinardell, M.O. Rojas Corrales, A. Ortega Alvaro. Revisiones Neurobiología de la adicción a nicotina. PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO vol. 2 nº 2, Septiembre 2000.
3. Laviolette SR, Van der Kooy. The neurobiology of nicotine addiction: bridging the gap from molecules to behaviour. Nat Rev Neurosci 2004; 5: 55-65.
4. Foulds J. The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: varenicline. Int J Clin Pract, May 2006; 60: 5: 571-6.
5. Lola Galeote Gonzalez. Tesis doctoral: Participación del sistema opioide endógeno en la adicción a la nicotina. Barcelona 2008 Universitat Pompeu Fabra Departament de Ciències Experimentals i de la Salut Laboratori de Neurofarmacologia.
6. Benowitz Neal L, MD. Neurobiology of Nicotine Addiction: Implications for Smoking Cessation Treatment. The American Journal of Medicine (2008) Vol 121 (4A), S3-S1.
7. Buisson B, Bertrand D. Allosteric modulation of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. JPhysiol Paris 1998; 92(2):89-100.
8. Changeux JP, Bertrand D, Corringier PJ, Dehaene S, Edelstein S, Lena C et al. Brain nicotinic receptors: structure and regulation, role in learning and reinforcement. Brain Res Brain Res Rev 1998; 26(2-3):198-216.
9. Carlos A Jiménez Ruiz, Ana Cícero Guerrero, Juan José Ruiz Martín, Dña. Maribel Cristóbal Fernández, Dña. Marisa Mayayo Ulibarri, Dña. Noelia Amor Besada. La asistencia clínica en el tabaquismo
10. Baldomero E:B and Bannasar M:R Morfología del sistema dopaminérgico. En dopamina y esquizofrenia. Ed Mayo. Barcelona 2004. pp 19-34
11. Kalivas PW, Weber B. Amphetamine injection in the ventral mesencephalon sensitizes rats to peripheral amphetamine and cocaine. J Pharmacol Exp Ther 1988; 245: 1095102
12. Zieher Luis María, Guelman Laura Ruth .Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina. Psicofarmacología 5:30, febrero 2005.
13. J.I. de Granda Orive, S. Solano Reina, J. Jareño Esteban, A. Pérez Trullén, M. Barrueco Ferrero, C.A. Jiménez

15. Ruiz. - De la neurobiología de la adicción a la nicotina al tratamiento del tabaquismo. *Progresos terapéuticos*. *Prev Tab* 2006; 8(3): 116-128
16. Pontieri FE, Tanda G, Orzi F, Di Chiara G. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature* 1996; 382 (6588): 255-7
17. Picciotto MR, Zoli M, Rimondini R, Lena C, Marubio LM, Pich EM, et al. Acetylcholine receptors containing the beta2 subunits are involved in the reinforcing properties of nicotine. *Nature* 1998; 391 (6663): 173-7.
18. Meldrum BS. Glutamate as a neurotransmitter in the brain: Review of physiology and pathology. *J Nutr*. 2000; 130: 1007S-1015 S.
19. Markou A. Review. Neurobiology of nicotine dependence. *Phil. Trans. R. Soc. B* (2008) 363, 3159-316.
20. Neira F, Ortega JL. NMDA glutamatergic receptor antagonists for the management of chronic pain. *Rev Soc Esp Dolor* 2004; 11: 210-222.
21. Picciotto MR, Corrigall WA, 2002. Neuronal systems underlying behaviors related to nicotine addiction: neural circuits and molecular genetics. *J. Neurosci*. 22: 3338-3341.
22. Lanca AJ, Adamson KL, Coen KM, Chow BL, Corrigall WA, 2000. The pedunculopontine tegmental nucleus and the role of cholinergic neurons in nicotine self-administration in the rat: a correlative neuroanatomical and behavioral study. *Neuroscience* 96: 735-742.
23. Granda Orive JI. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: CA Jiménez Ruiz y S Solano Reina editores. *Tabaquismo*. Monografías NEUMOMADRID Vol VII. Ediciones ERGON Madrid 2004; 53-69.
24. Granda Orive JI. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: CA Jiménez Ruiz y K Fagerström, eds.
25. *Tratado de Tabaquismo*. Grupo Aula Médica, Madrid 2004. p. 89-106.
26. Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente ML, Pérez Trullén JM, Sánchez Agudo L. Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: el por qué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Supl 7): 30-5.
27. Mónica Aparici Virgili 2006 "Polimorfismos en los receptores dopaminérgicos d2 y d3, y en el transportador de dopamina dat, y su relación con el riesgo de síntomas extrapiramidales por antipsicóticos y con el riesgo de esquizofrenia" Universidad de Barcelona Facultad de Farmacia. Departamento de Farmacología y Química Terapéutica
28. Kalivas P.W.; Volkow ND, Fundamentos neurales de la adicción: Una afeción de la motivación y de la capacidad de elección. *Am J Psychiatry (Ed Esp)* 8:10, Noviembre-Diciembre 2005
29. Nestler EJ, Aghajanian GK. Molecular and cellular basis of addiction. *Science* 1997; 278: 5863.
30. Wise RA. Addiction becomes a brain disease. *Neuron* 2000; 26:2733.
31. Mansvelder HD, McGehee DS, 2002. Cellular and synaptic mechanisms of nicotine addiction. *J. Neurobiol*. 53: 606-617
32. Di Chiara G, Tanda G, Bassareo V, Pontieri F, Acquas E, Fenu S, et al. Drug addiction as a disorder of associative learning: role of nucleales us accumbens shell/ extended amygdala. In McGinty J, ed. *Advancing from the ventral striatum to the extended amygdala*. New York: Annals NY Academy Sci; 1999. p. 46-185.
33. Leshner AI. Addiction is a brain disease, and it matters. *Science* 1997; 278: 457.
34. Shippenberg TS, Elmer GI. The Neurobiology of opiate reinforcement. *Critical Reviews in Neurobiology* 1998; 12: 267-303
35. Cador M, Bjjou Y, Stinus L. Evidence of a complete independence of the neurobiological substrates for the induction and expression of behavioral sensitization to amphetamine. *Neuroscience* 1995; 65:38595.
36. Cador M, Bjjou Y, Cailhol S, Stinus L. Damphetamine-induced behavioral sensitization: implication of a glutamatergic medial prefrontal cortex/ventral tegmental area innervation. *Neuroscience* 1999; 94:70521.
37. Messer CJ, Eisch AJ, Carlezon WA, Whisler K, Shen L. Role for GDNF in biochemical and behavioral adaptations to drugs of abuse. *Neuron* 2000; 26: 24757.
38. Picciotto MR, Addy NA, Mineur YS, Brunzell DH, 2008. It is not "either/or": Activation and desensitization of nicotinic acetylcholine receptors both contribute to behaviors related to nicotine addiction and mood. *Prog. Neurobiol*. 84: 329-342.
39. Russell MA, 1989. Subjective and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. *Prog. Brain Res* 79: 289-302.

40. Kenny PJ, Markou A, 2001. Neurobiology of the nicotine withdrawal syndrome. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 70: 531-549.
41. Salas R, Pieri F, De BM, 2004. Decreased signs of nicotine withdrawal in mice null for the beta4 nicotinic acetylcholine receptor subunit. *J. Neurosci.* 24: 10035-10039.
42. Grabus SD, Martin BR, Imad DM, 2005. Nicotine physical dependence in the mouse: involvement of the alpha7 nicotinic receptor subtype. *Eur. J. Pharmacol.* 515: 90-93.
43. Chiamulera C, Borgo C, Falchetto S, Valerio E, Tessari M, 1996. Nicotine reinstatement of nicotine self-administration after long-term extinction. *Psychopharmacology (Berl)* 127: 102-107.
44. Dravolina OA, Zakharova ES, Shekunova EV, Zvartau EE, Danysz W, Bespalov AY, 2007 mGlu1 receptor blockade attenuates cue- and nicotine-induced reinstatement of extinguished nicotine self-administration behavior in rats. *Neuropharmacology.* 52: 263-269.
45. Bilkei-Gorzo A, Racz I, Michel K, Darvas M, Maldonado R, Zimmer A, 2008. A common genetic predisposition to stress sensitivity and stress-induced nicotine craving. *Biol. Psychiatry* 63: 164-171.
46. Liu X, Caggiula AR, Yee SK, Nobuta H, Sved AF, Pechnick RN, Poland RE, 2007b. Mecamylamine attenuates cue-induced reinstatement of nicotine-seeking behavior in rats. *Neuropsychopharmacology* 32: 710-718.
47. Brunzell DH, Chang JR, Schneider B, Olausson P, Taylor JR, Picciotto MR, 2006. Beta2-Subunit-containing nicotinic acetylcholine receptors are involved in nicotine induced increases in conditioned reinforcement but not progressive ratio responding for food in C57BL/6 mice. *Psychopharmacology (Berl)* 184: 328-338.
48. Cohen C, Perrault G, Griebel G, Soubrie P, 2005. Nicotine-associated cues maintain nicotine-seeking behavior in rats several weeks after nicotine withdrawal: reversal by the cannabinoid (CB1) receptor antagonist, rimonabant (SR141716). *Neuropsychopharmacology.* 30: 145-155.
49. Paterson NE, Froestl W, Markou A, 2005. Repeated administration of the GABAB receptor agonist CGP44532 decreased nicotine self-administration, and acute administration decreased cue-induced reinstatement of nicotine-seeking in rats. *Neuropsychopharmacology* 30: 119-128.
50. ELIZABETH ESCOBAR ARRIAGA, OLIVER PÉREZ BAUTISTA, ALEJANDRA RAMÍREZ VENEGAS, RAÚL H. SANSORES Efecto del daño de vías dopaminérgicas mesencefálicas en la conducta adictiva al tabaco.
51. Revisión generadora de una hipótesis REV INST NAL ENF RESP MEX VOLUMEN 20 - Número 1 Enero-Marzo 2007
52. Pereyra T. Neurología de la adicción. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*|Volumen 73 N° 1 Agosto 2009|página 9
53. M. Corominas, C. Roncero, E. Bruguera, M. Casas. Sistema dopaminérgico y adicciones. *Rev neurol* 2007; 44 (1): 23-3
54. E. Fernández Espejo. Bases neurobiológicas de la drogadicción. *REV NEUROL* 2002; 34 (7): 659-66
55. Jiménez Treviño L; Bascarán Fernández M T; Garcíaportilla González M P; et all. La nicotina como droga. *ADICCIONES* (2004), VOL. 16, SUPL. 2
56. Liechti ME, Vollenweider FX. Acute psychological and physiological effects of MDMA ('Ecstasy') after haloperidol treatment in healthy humans. *Eur Neuropsychopharmacol* 2000; 10: 28995.
57. Steven R. Laviolette and Derek van der Kooy THE NEUROBIOLOGY OF NICOTINE ADDICTION: BRIDGING THE GAP FROM MOLECULES TO BEHAVIOUR. *NATURE REVIEWS | NEUROSCIENCE VOLUME 5 | JANUARY 2004*
58. Ortells MO, Barrantes GE Tobacco addiction: A biochemical model of nicotine dependence. *Med Hypotheses* (2009), doi:10.1016/j.mehy. 2009.11.004
59. Margarita Corominas. Bases neurobiológicas de la adicción
60. Dorado G. Las adicciones sociales: Clínica, Neurobiología y Tratamiento
61. N °: 21. Nieuwenhuys R, Voogd J y Van Huijzen Chr. *SNC Sinopsis y atlas del sistema nervioso central humano.* Madrid: Ed. AC; 1982.



ACCIDENTES DE TRABAJO EN PERSONAL DE SALUD Municipalidad de Olavarría

Dra. Diana Ethel Sánchez
Olavarría

RESUMEN

El Personal de Salud pertenece a una fuerza de trabajo con características propias y que por el tipo de tareas que desarrolla está expuesto a una amplia variedad de factores de riesgo que pueden afectar su salud.

Se realizó un estudio descriptivo transversal que abarca los accidentes de trabajo ocurridos en el personal de salud del Municipio de la ciudad de Olavarría en el período 01-Jul- 2006 a 30-Jul-2009. El objetivo del trabajo fue conocer y analizar las características, frecuencia y distribución de los Accidentes de Trabajo notificados por el personal de salud. Se analizaron las variables edad, sexo, día, naturaleza de la lesión, hora, lugar, servicio, cargo que ocupa, días de baja, modalidad de turno y tipo de accidente de trabajo.

Se utilizó como soporte informático Exel 2007 y para el análisis de algunos datos Epi Info 6.0, y la P de Mantel-Haenszel.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: 86 % de los accidentes se registraron en el Hospital Municipal, 14 % corresponden a Atención Primaria. Los servicios en que ocurrieron la mayoría de los mismos fueron UTI/ UCI, Clínica Quirúrgica y el Servicio de Emergencias con 18, 86%.

Las lesiones más denunciadas fueron heridas incisivas 48%, traumatismos 39,62% y Salpicaduras 12,26%.

INTRODUCCIÓN OLAVARRÍA: EL ESPACIO LOCAL

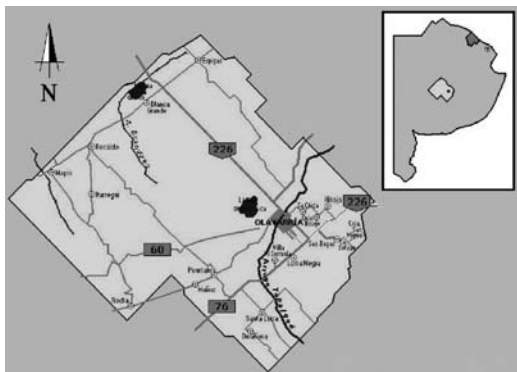
Ubicación geográfica y accesos

El partido de Olavarría está ubicado en el centro de la provincia de Buenos Aires, en las coordenadas 36° 53' de latitud Sur, y 60° 19' de longitud Oeste, distante a 350 Km. de la Capital de la Provincia e igual distancia de la Capital Federal. Su superficie es de 7715

km², representando el 3% del total de la superficie bonaerense. Limita con los partidos de General La Madrid, Azul, Tapalqué, Benito Juárez, Deaireaux, Laprida y Bolívar, y tiene acceso por las rutas provinciales 226, 51 y la ruta nacional 3, vía Azul. Altitud a nivel del mar: 150 m. en la ciudad y 180 m. en el Paraje Querandíes.

Además de la ciudad cabecera, el Partido de Olavarría está integrado por las localida-

des de Sierra Chica, Sierras Bayas, Colonia Hinojo, Hinojo, Colonia San Miguel, Colonia Nieves, Cerro Sotuyo, La Providencia, Loma Negra, Espigas, Recalde, Santa Luisa, Durañona, Pourtalé, Rocha, Mapis, Muñoz, Iturregui y Blanca Grande.



SISTEMA DE SALUD ACTUAL

Desde el punto de vista sanitario pertenece a la región sanitaria IX de la provincia de Buenos Aires, con sede en Azul.

Tres sectores prestan los servicios asistenciales al distrito: sector público, privado y de seguridad social, con una disponibilidad de 360 camas, con un promedio de 3,6 camas cada 1000 habitantes.

El subsector estatal comunal dispone de 4 hospitales (uno de complejidad VIII y 3 de complejidad III) y de 27 Centros de Salud de los cuales 7 se hallan emplazados en zonas rurales y 20 dentro del área urbana.

El subsector público provincial cuenta con el Hospital Zonal de Oncología Luciano Fortabat.

El subsector privado está constituido por tres clínicas con internación, cuidados intensivos, consultorios externos y variados equipos de alta complejidad para diagnóstico y tratamiento. En total aporta 150 camas, con una población laboral directa estimada en 250 agentes.

Por último, el sector de obras sociales ofrece consultorios de atención ambulatoria y existen numerosas instituciones de la sociedad civil que orientan sus esfuerzos hacia distintas áreas de la salud, como la rehabilitación motora en el caso de CORPI; la rehabilitación de las adicciones; o la rehabilitación de discapacidades en menores.

Cuenta con 27 centros municipales de salud, un policlínico (Pueblo Nuevo), tres hospitales de baja complejidad (Espigas, Hinojo, Sierras Bayas) y el Hospital Municipal Dr. H. Cura.

En los últimos años el número de consultas, práctica e internaciones, superaron largamente lo esperado a partir del crecimiento poblacional. Esto ha generado una serie de dificultades en la prestación de servicios de atención ambulatoria. La propuesta del municipio para resolver estos problemas y mejorar la atención de la salud fue la creación del Seguro Municipal de Salud (SMS), que comenzó a funcionar en septiembre del año 2005. Desde el principio de sus actividades el seguro cuenta con un total de 55 profesionales como médicos de cabecera. Los beneficiarios del SMS son todos los habitantes del partido de Olavarría, que concurren para cualquier tipo de atención al sistema de salud municipal y disponen de la cobertura social que fuera.

Todos los habitantes categorizados poseen un carnet hospitalario que permite identificar médico de cabecera, categoría, historia clínica del hospital y de unidad sanitaria.

La referencia del médico de cabecera será imprescindible para acceder al resto de los niveles del sistema. Todos los médicos de cabecera tienen un cupo mínimo y máximo de pacientes.

Con respecto a la consulta con especialistas los turnos son directamente solicitados por su médico de cabecera y en el transcurso de 48 a 96 horas le son entregados en las oficinas de la Municipalidad o en la unidad sanitaria donde el afiliado es asistido.

Cuando los afiliados sean asistidos por los especialistas, estos podrán citar a los pacientes por sí mismos hasta tres veces, debiendo el beneficiario regresar luego a la consulta con su médico de cabecera, quien continuara atendiéndolo y definirá la necesidad o no del seguimiento por la especialidad.

Estudios complementarios: el médico de cabecera solicita los estudios que considera necesarios, cada afiliado al seguro recibe el turno en su lugar de atención en el transcurso de 48 a 96 horas. Los resultados de los estudios son enviados directamente al lugar de atención.

Las extracciones de muestras de laboratorio se efectúan de manera descentralizada y se realizan en cinco centros de salud de la ciudad y en cuatro de las zonas serranas y rurales.

Todos los centros de atención ambulatorios entregan los medicamentos necesarios en el momento de la consulta. En el caso que no estén disponibles serán gestionados por el médico de cabecera.

PERSONAL DE SALUD MUNICIPALIDAD DE OLAVARRÍA	
Residentes	13
Médicos	233
Enfermeros	268
Administrativos y Maestranza	232
Limpieza	706

Hospital Municipal: 522 trabajadores
Atención Primaria y Hosp. Rurales: 184 trabajadores

HOSPITAL MUNICIPAL DR. HECTOR CURA

Es un Hospital de complejidad VIII. El edificio cuenta con 7250 m². Cuenta con 40 consultorios externos, 5 quirófanos, 2 salas de parto, y 5 salas de espera, a todo ello se le agrega una dotación de 146 camas destinadas a internación en tóco ginecología, pediatría, lactantes, emergencias, neonatología,

clínica médica, cirugía, unidad coronaria, unidad de cuidados intermedios, unidad de cuidados intensivos adultos y unidad de cuidados intensivos pediátricos y SICO.

También cuenta con un centro de diagnóstico por imágenes (ecógrafos, mamógrafos, eco doppler color, resonancia magnética y tomografía computada), medicina hiperbárica, esterilización, laboratorio y fabricación de medicamentos y una biblioteca con sala de lectura e Internet.

Posee un grupo electrógeno propio, calefacción central, aire acondicionado y dos ingresos para ambulancias. También un Horno Pirolítico para tratamiento de Residuos Patogénicos.

OBJETIVOS

Objetivos Generales

Conocer y analizar las características, frecuencia y distribución de los Accidentes de Trabajo notificados en el Personal de Salud de la Municipalidad de Olavarría en el período comprendido entre el 1 de Julio de 2006 al 30 de Junio de 2009.

Objetivos Específicos

Analizar la frecuencia por edad y por sexo de la ocurrencia de Accidentes de Trabajo en la población sujeto.

Establecer cuáles son los servicios hospitalarios con mayor riesgo de presentar Accidentes de Trabajo en el Personal de Salud.

Evaluar con los presentes datos si existe una relación significativa entre el día de la semana de ocurrencia del accidente, y la frecuencia de ocurrencia de accidentes de trabajo en la población en estudio.

Analizar la frecuencia según la naturaleza de los accidentes, evaluar los factores y condiciones de su ocurrencia.

De acuerdo a los datos analizados, fundamentar la necesidad de programar acciones de prevención para disminuir el riesgo de accidentes en el lugar de trabajo.

DEFINICIONES

Accidentes de Trabajo

Según la ley 24557 "Se considera accidente de trabajo a todo acontecimiento súbito y violento ocurrido por el hecho o en ocasión del trabajo, o en el trayecto entre el domicilio del trabajador y el lugar de trabajo, siempre y cuando el damnificado no hubiere interrumpido o alterado dicho trayecto por causas ajenas al trabajo. El trabajador podrá declarar por escrito ante el empleador, y éste dentro de las setenta y dos (72) horas ante el asegurador, que el itinere se modifica por razones de estudio, concurrencia a otro empleo o atención de familiar directo enfermo y no conviviente, debiendo presentar el pertinente certificado a requerimiento del empleador dentro de los tres (3) días hábiles de requerido".

Salud Ocupacional

De acuerdo con 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 los factores y condiciones que ponen en peligro la salud y la seguridad en el trabajo. Además procura generar y promover el trabajo seguro y sano, así como buenos ambientes y organizaciones de trabajo realizando 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.

Personal de Salud

Para este trabajo se define Personal de Salud a toda aquella persona que realiza sus actividades laborales habituales en los Centros de Salud dependientes de la Secretaría de Prevención y Asistencia Sanitaria de la Municipalidad de Olavarría, a excepción del Personal de Limpieza, servicio que se encuentra tercerizado, no habiendo tenido acceso a sus registros. Habitualmente estos contratos se realizan con Cooperativas de Trabajo, las cuales no tienen contratadas ART por ser sus operarios dueños de la Cooperativa.

Variedad de Accidente

Casi Accidente: Reúne las condiciones fácticas de un accidente, pero no alcanza a producir lesiones en el trabajador.

Accidente sin baja: Produce lesiones en el trabajador que por su levedad o insignificancia, no impiden la continuación inmediata de la tarea.

Accidente de Trabajo: produce baja laboral por sufrir el trabajador lesiones de mayor significación que interrumpe la continuidad de la tarea durante el día o le impide trabajar los días sucesivos. Conformar el verdadero ente jurídico que describe la ley.

La Naturaleza

Es indefectiblemente médica, porque si no hay lesiones objetivas, mediatas o inmediatas, aparentes o inaparentes, superficiales o profundas, corporales o psíquicas, el accidente de trabajo no se configura.

En el Hecho del Trabajo: incluye los acontecimientos mediatos o inmediatos del accidente, los producidos en el lugar de trabajo, durante las tareas habituales.

En Ocasión del Trabajo: accidente sucedido durante el tiempo de trabajo, sea esto en el

lugar de trabajo o fuera de él, pero al servicio del empleador.

In itinere: El accidente in itinere es aquel ocurrido en el trayecto entre el domicilio del trabajador y el lugar de trabajo, siempre y cuando el damnificado no hubiere interrumpido o alterado dicho trayecto por causas ajenas al trabajo.

DESARROLLO

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo corresponde a un estudio de tipo descriptivo retrospectivo de los accidentes de trabajo notificados a las ART, ocurridos en el personal de salud de la Municipalidad de Olavarría.

El período estudiado corresponde al 1 de Julio de 2006 hasta el 30 de Junio de 2009. La población abarcada comprende a todo el personal municipal de salud, (Hospital Municipal, los 3 Hospitales rurales y de los Centros de Atención Primaria), que notificaron un accidente de trabajo en el período mencionado.

La fuente de datos utilizada correspondió a las Planillas de Denuncia de Accidentes de Trabajo y Enfermedad Profesional de ART, Planilla de Constancia de Asistencia Médica/Fin de Tratamiento, Planilla de Constancia de Asistencia sin Baja Médica, Resúmenes de Historias Clínicas, y Declaraciones Juradas de

pacientes accidentados y Planillas de Personal de la Municipalidad de Olavarría.

Las variables analizadas fueron:

Edad, sexo, día del accidente, naturaleza de la lesión accidente, hora del accidente, lugar del accidente, servicio donde cumple sus funciones el accidentado, cargo que ocupa, días de baja laboral, modalidad de turno.

Se utilizó como soporte informático Exel 2007 y para el análisis de algunos datos Epi Info 6.0, y la P de Mantel-Haenszel.

RESULTADOS

En el período estudiado se notificaron 106 accidentes de trabajo, de los cuales 29 (27,35 %) corresponden al sexo masculino, y 77 (72,65 %) al femenino.

Para el sexo femenino, el grupo etáreo que presentó mayor número de accidentes fue el comprendido entre 35 a 49 años con 32 (41,55%) accidentes con una mediana de 43 años para un rango de 21 a 64 años, mientras que para el sexo masculino se observó una curva bi-modal, donde el mayor número de accidentes se presentó en los dos grupos etáreos extremos, con 12 (41,37 %) casos en el grupo de 20 a 34 años, y 11 (37,93 %) casos en el grupo de 50 a 64 años.

De los accidentes laborales estudiados 91 (86%) se registraron en el Hospital Municipal, donde trabajan 522 (74%) empleados de salud, y 15 (14%) corresponden a Atención Primaria en donde trabajan 184 (26%) empleados.

TABLA 1: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES POR SEXO Y EDAD

SEXO/EDAD	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL
20 a 34	12	41.37	22	28.57	34
35 a 49	06	20.68	32	41.55	38
50 a 64	11	37.93	23	29.87	34
TOTAL	29	100	77	100	106

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría. 1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

TABLA 2: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES POR LUGAR DE OCURRENCIA

LUGAR	Nº ACCIDENTES	%
APS	15	14.15
HOSPITAL	91	84.85
TOTAL	106	100

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría.
1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

Del análisis por fecha se obtuvo que los días Martes, Miércoles y Jueves se registraron el mayor número de accidentes, con 66 (66, 26%) casos, registrándose el porcentaje más bajo los días Domingos y Lunes con 10 (9,4%) de los mismos.

TABLA 3: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES SEGÚN DÍA DE LA SEMANA

DIA	ACCIDENTES	%
Domingo	3	2.83
Lunes	7	6.61
Martes	20	18.87
Miércoles	20	18.87
Jueves	22	20.75
Viernes	18	16.98
Sábado	16	15.07
TOTAL	106	100

Analizando los servicios en que ocurrieron la mayoría de los accidentes se observó que en UTI/UCI en este período se registraron 9 accidentes (8,4 %), con un OR= 0,85 %, un IC de 0,37 a 1,89 y una P=0,67, en Clínica

Quirúrgica se presentaron 23 (21,7 %) de los accidentes con un OR=1,71, un IC de 0,96 a 3,02 y una P de 0,049 y el servicio de emergencias presentó 20 (18,86 %) de los accidentes con un OR=2,7 un intervalo de confianza de 1,41 a 5,13 y una P de 0,0008.

Estos datos fueron agrupados de acuerdo a tareas, espacios, y/o factores comunes entre los servicios. La distribución real según se extrajo de las fichas se presenta en el gráfico de la sección "Anexos".

En cuanto a la naturaleza de la lesión denunciada 47 (44,34 %) fueron heridas incisas, 46 (43,39 %) traumatismos y 13 (12,27 %) salpicaduras. Teniendo en cuenta que dentro de dos de estas categorías el accidente pudo llevar implícito el riesgo de contagio de enfermedades infectocontagiosas, se evaluó esta posibilidad analizando las condiciones en que se produjeron las heridas incisas y las salpicaduras que constituían agrupándolas el 56,60 % (60) de todos los accidentes denunciados, de ello se desprendió que 39 (65 %) fueron heridas punzantes y en el 100 % de las mismas hubo exposición a material biológico, 8 (13,33%) fueron heridas cortantes en las que la exposición a material biológico estuvo presente en 5 (62,5 %) y de las 13 (21,66 %) Salpicaduras prácticamente la totalidad 12 (92,30 %) tuvieron exposición, con un total de 56/106 accidentes con riesgo de transmisión de infecciones por vía parenteral. Con una tasa de incidencia global de accidente con exposición a material biológico para el periodo estudiado del 8%.

TABLA 4: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES POR SERVICIO

SERVICIO	ACCIDENTES	%	OR	P
UTI/UCI	09	8.40	0.85 (IC 0.37 a 1.89)	0.67
Cl. Quirúrgica	23	21.70	1.71 (IC 0.96 a 3.02)	0.05
Emergencias	20	18.86	2.7 (IC 1.41 a 5.13)	0.0008
Otros	54	50.94		
TOTAL	106	100.00		

TABLA 5: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES POR NATURALEZA DE LA LESIÓN

TIPO DE LESION	ACCIDENTES	%
Heridas Incisas	47	44.34
Traumatismos	46	43.39
Salpicaduras	13	12.27
TOTAL	106	100.00

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría.
1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

Mientras que analizando la actividad realizada en el momento del accidente que provocó la exposición a material biológico, se pudo observar que 25 (44,64%) se produjo realizando medicación parenteral/ colocando vía parenteral y/o retirando o fijando vía periférica o central, 19 (33,93%) se produjo descartando material punzocortante o lavando material utilizado durante cirugías, y 12 (21,42%) se produjeron durante prácticas quirúrgicas.

TABLA 6: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES SEGUN ACTIVIDAD CON EXPOSICIÓN A MATERIAL BIOLÓGICO

Según actividad a material biológico	Accidentes	%
Prácticas quirúrgicas	12	21.42
Descartando o lavando material	19	33.93
Realizando medicación y/o colocando/retirando o fijando acceso venoso	25	44.64
TOTAL	56	100

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría.
1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

Por último, se realizó un análisis tomando en cuenta la hora en que ocurrió el accidente, la modalidad de jornada laboral, tipo de accidente de trabajo y cantidad de días perdidos.

Se pudo constatar que 47 (41,50%) de los accidentes ocurrieron entre las 8:00 y 14:00 hs.

De acuerdo a la modalidad de jornada laboral se observó que 43 (40,56%) se produjeron en el personal con turnos fijos, mientras que 63 (59,44%) se produjeron en las jornadas de turnos rotatorios.

TABLA 7: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES POR TIPO DE TURNO

TIPO DE TURNO	ACCIDENTES	%
Fijo	43	40.56
Rotatorio	63	59.44
TOTAL	106	100.00

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría.
1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

En cuanto al tipo de accidente, 89 (83,96%) se produjeron durante el ejercicio de las tareas habituales, 8 (7,54%) ocurrieron en ocasión del trabajo, y 9 (8,49%) fueron causadas por accidente In Itinere.

TABLA 8: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES SEGUN CONTINGENCIA

TIPO DE CONTING.	ACCIDENTES	%
Tareas Habituales	89	83.96
En ocasión del Trabajo	08	7.54
In Itinere	09	8.49
TOTAL	106	100.00

Estimando los días de baja laboral, se observó que 62 (58,49%) constituyeron accidentes sin baja laboral, 5 (4,71%) cursaron con una baja laboral de 72 hs., 22 (20,76%) ocasionaron entre 3 y 30 días de baja laboral y 11 (10,38%) fueron responsables de >30 días perdidos; sin especificar 6 (5,66%) de los accidentes.

TABLA 9: DISTRIBUCIÓN DE ACCIDENTES SEGUN DÍAS DE BAJA LABORAL

DIAS DE BAJA LAB.	ACCIDENTES	%
Sin Baja	62	58.49
Hasta 72 hs.	05	4.71
Entre 3 y 30 días	22	20.76
Más de 30 días	11	10.38
Sin especificar	06	5.66
TOTAL	106	100

Personal de Salud. Municipalidad de Olavarría.
1 de Julio 2006 a 30 de Junio 2009.

DISCUSIÓN

El accidente laboral no es un hecho poco frecuente en el personal de salud de la Municipalidad de Olavarría. Ocurre en promedio uno cada diez días.

De todas las variables estudiadas y de los análisis realizados a fines de poder cuantificar riesgos se observó que el tipo de accidente más frecuente es el punzo cortante, el cual involucra en la gran mayoría de los casos la posibilidad de transmisión de enfermedades infecto-contagiosas, implicando para el trabajador de la salud no sólo un daño físico, sino también psíquico, económico y moral.

También para las ART significan estos accidentes una erogación importante, ya que todos estos pacientes, si bien cursaron en este estudio sin días de baja laboral, debieron recibir tratamiento profiláctico con drogas antirretrovirales, además de realizárseles el seguimiento serológico por el tiempo correspondiente.

Pese a que las normas de Bioseguridad están perfectamente establecidas para los distintos niveles de riesgo de contagio, se observa que gran parte de los accidentes ocurridos se podrían haber evitado si se hubieran cumplido las mismas.

Se observa que la mayoría de los accidentes se originan en errores de procedimiento del trabajador, que derivan en falencias actitudinales, perdiendo importancia en este caso los factores del medio de trabajo.

Cabe destacar que el Sistema Público de Salud de Olavarría no posee un servicio de Gestión de Seguridad y Salud Ocupacional.

También cabe comentar que si bien no se pudo relacionar el número de prácticas programadas (actividad de quirófano, prácticas de las distintas especialidades, etc.) realizadas en cada día de la semana con los accidentes ocurridos, puede inferirse que estos son más frecuentes en los días de la semana con cronogramas de mayor actividad.

CONCLUSIONES

El mayor número de accidentes se registró en el personal femenino en edad media de la vida, mientras que los accidentes en el personal de sexo masculino mostraron una curva de distribución diferente; siendo más frecuentes en las edades extremas y con un número de casos similar para ambos grupos etarios.

Del análisis realizado en los diferentes servicios, podemos concluir que el personal que trabaja en el Servicio de Emergencias presenta 3 veces más riesgo de sufrir un accidente laboral. Siendo también bastante significativo el riesgo para el personal de Clínica Quirúrgica, que tendría el doble de posibilidades de accidentarse que el resto del personal, demostrando no ser significativo para el personal de UTI/UCI como cabría esperarse. Aunque tal vez esto merezca un análisis aparte y tenga que ver con una mejor capacitación del personal y un ambiente con mejores condiciones de trabajo.

Uno de los puntos más importantes del presente trabajo fue observar la relevancia que adquieren los accidentes con riesgo de contagio, representados por accidentes punzo-cortantes y las salpicaduras con material biológico. En relación a la distribución de accidentes en los días de la semana y por horario, se observa que la mayor cantidad de los mismos coincide con los días hábiles y centrales de la misma y durante el turno mañana, demostrando que la frecuencia de accidentes tiene una relación directa con la actividad asistencial desarrollada y la cantidad de servicios activos.

La mayor cantidad de accidentes ocurrieron en el personal con turnos rotatorios y desarrollando sus tareas habituales y no generaron días de baja laboral.

Por último me parece importante destacar que el 10 % de los accidentes fueron *In itinere*, lo que pone de manifiesto la inseguridad vial de nuestro medio y tal también tenga relación con la cantidad de turnos y los horarios de los mismos ya que estamos analizando un personal que debe cubrir 24 hs de servicio.

PROPUESTAS

Repasar el programa de vacunación, especialmente Hepatitis B en Trabajadores de la Salud, en base a la importancia observada en el presente trabajo, que adquieren los Accidentes Laborales que involucran la inoculación o el contacto con material biológico, y la posibilidad de contagio.

Mejorar y adecuar los sistemas de registro, ya que la recolección de datos se tornó dificultosa debido a la dispersión de los registros de accidente, a la falta de estadística de los mismos, y a la heterogeneidad en el llenado de los registros.

Descripción de procedimientos seguros en la práctica médica y desarrollo de un Manual de Procedimientos o de Buenas Prácticas, el cual debe ser transmitido al personal de salud, debe incluir los protocolos de capacitación para el mismo, tanto en lo que hace a procesos como al uso de los elementos de protección personal, con sus registros correspondientes.

Implementación de un sistema de seguridad y salud ocupacional, el cual, creemos necesario en toda organización, dentro de un programa de gestión integral del riesgo.

Incorporar en la cultura del trabajador de salud el análisis de tarea segura, y el seguimiento de las tareas mediante observaciones por parte de los responsables de las distintas áreas.

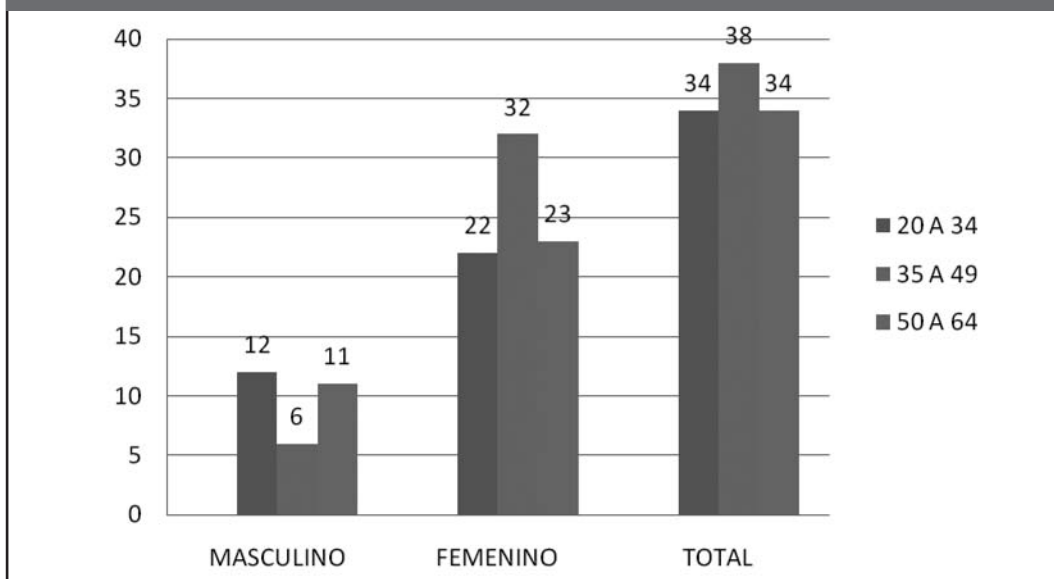
Teniendo en cuenta el tiempo que representa cuantitativamente el trabajo en la vida de una persona, contribuiremos a mejorar "desde el trabajo" la calidad de vida de los que sean alcanzados por la implementación de estos programas.

Bibliografía

1. Basile, A.: Tratado de Medicina Legal del Trabajo. 1º ed. Mendoza: Ediciones Jurídicas Cuyo; 2009
2. Gil Hernandez, F: tratado de Medicina del Trabajo. 1º ed. Barcelona: Ediciones Masson; 2005
3. Municipalidad de Olavarría: La salud de nuestros vecinos. 1º ed. Olavarría. Servicios Gráficos Combessies; 2007
4. OMS Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra. Disponible <http://www.who.int/es/>
5. Senado de la Nación Argentina: Ley de Riesgos de Trabajo Nº 24577; Buenos Aires: 1995
6. Tomasina F., Gómez Etchebarne F. Accidentes laborales en el Hospital de Clínicas. Revista Médica del Uruguay 2001; 17: 156-160
7. Vera Lúcia de Azevedo Lima: Accidentes laborales en personal de salud Brasil (accidentes com material biológico ocorridos com um conjunto de profissionais da área da saúde, no período de janeiro de 2000 a abril de 2001) Belém-Pará-<http://teses.iciet.fiocruz.br/pdf/limavlam.pdf>
8. Jaqueline Franco Patiño, Alexandra Marín Sánchez, Lina María Ocampo Restrepo, Tania Judith Quiroz Buchely, Paula Andrea Díaz Obando: Factores laborales y personales frente a la ocurrencia de accidentes de trabajo biológicos en el personal de enfermería de la Clínica Villapilar ese Rita Arango Alvarez del Pino Manizales (CALDAS) 2005-2006 - http://promocionalud.ucaldas.edu.co/downloads/Revista%2012_11.pdf

ANEXOS

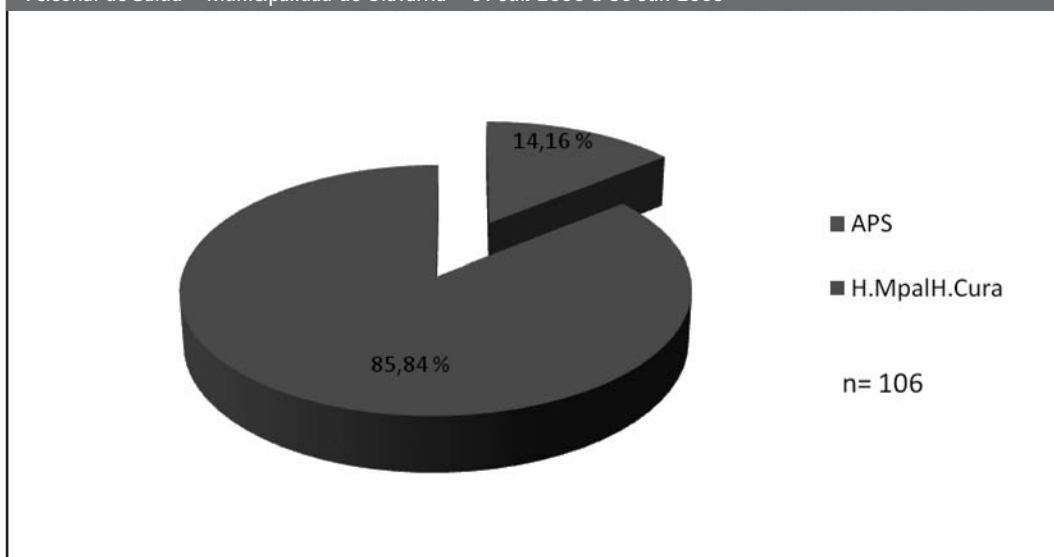
Gráfico N°1: Distribución de Accidentes por Sexo y Edad



Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo - ART

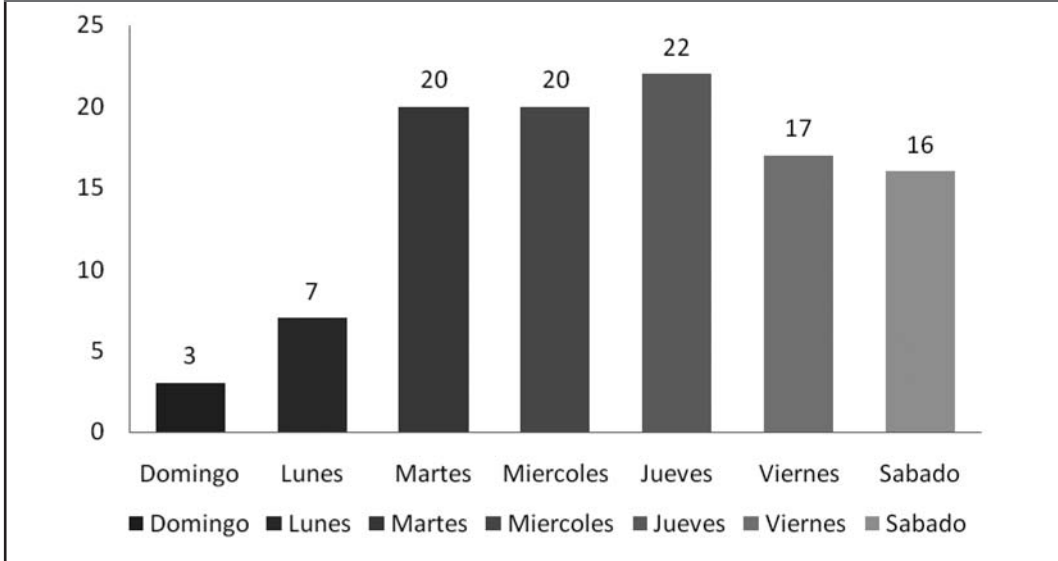
Gráfico N°2: Distribución de Accidentes por Lugar.

Personal de Salud - Municipalidad de Olavarría - 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



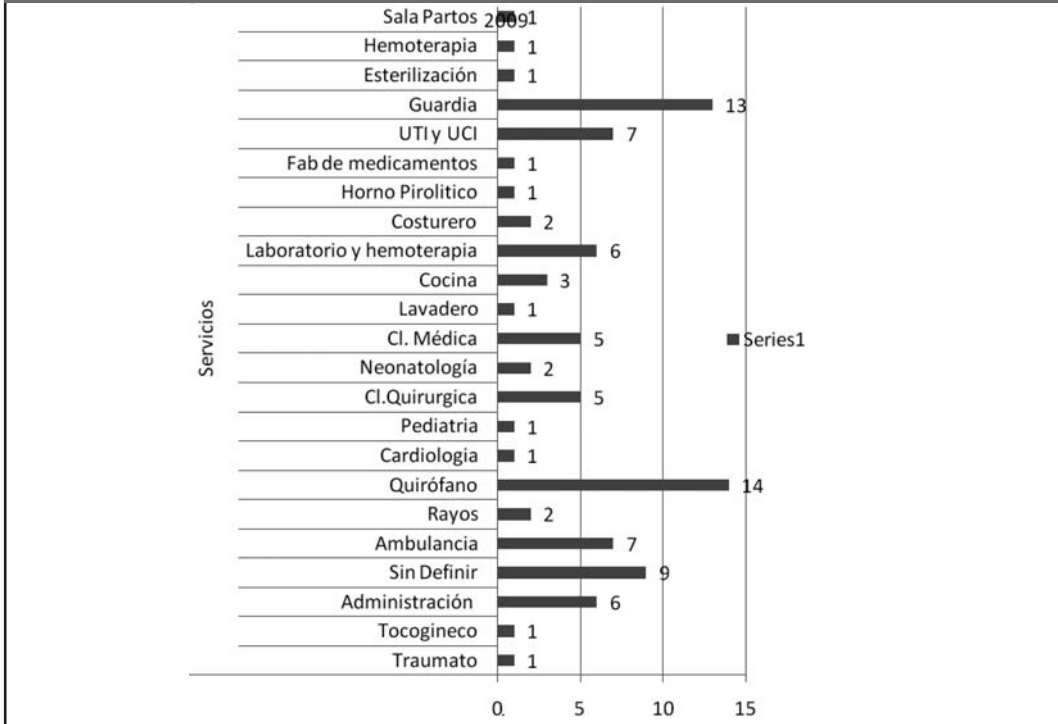
Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo - ART

Gráfico N°3: Distribución de Accidentes por día de la semana
 Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



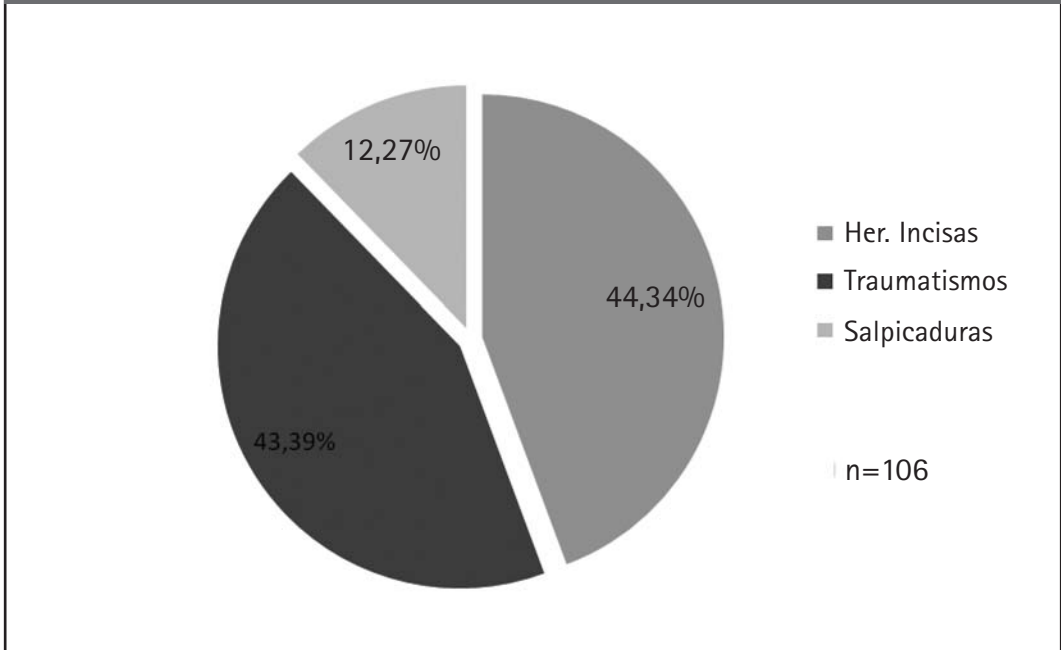
Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo – ART

Gráfico N°4: Distribución de Accidentes por servicio
 Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



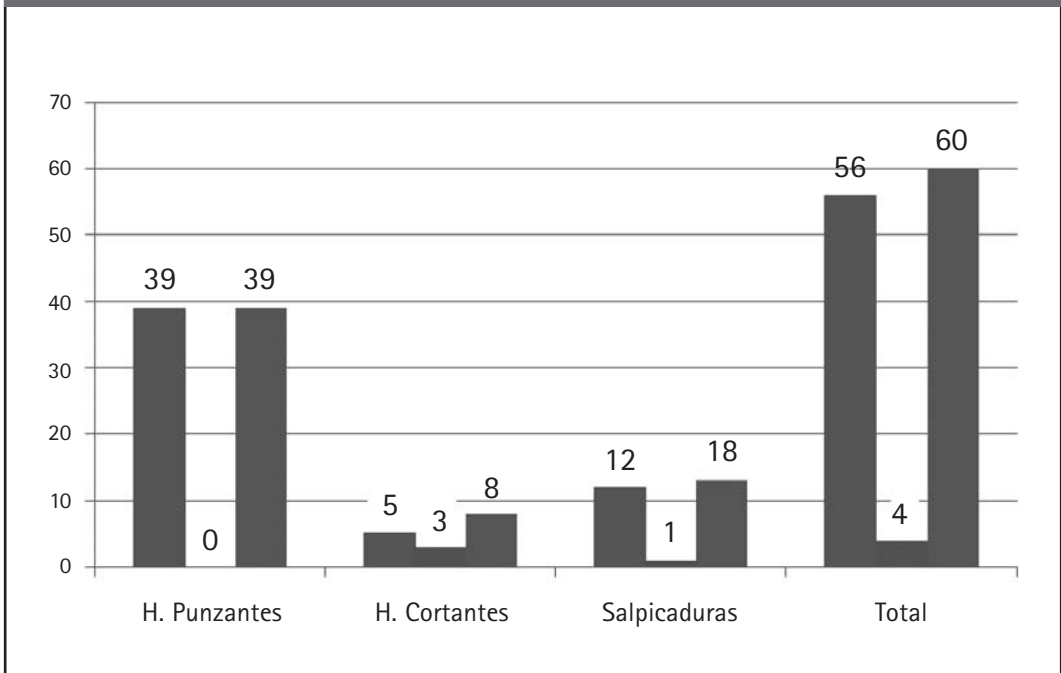
Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo – ART

Gráfico N°5: Distribución de Accidentes por Naturaleza de la lesión
 Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009

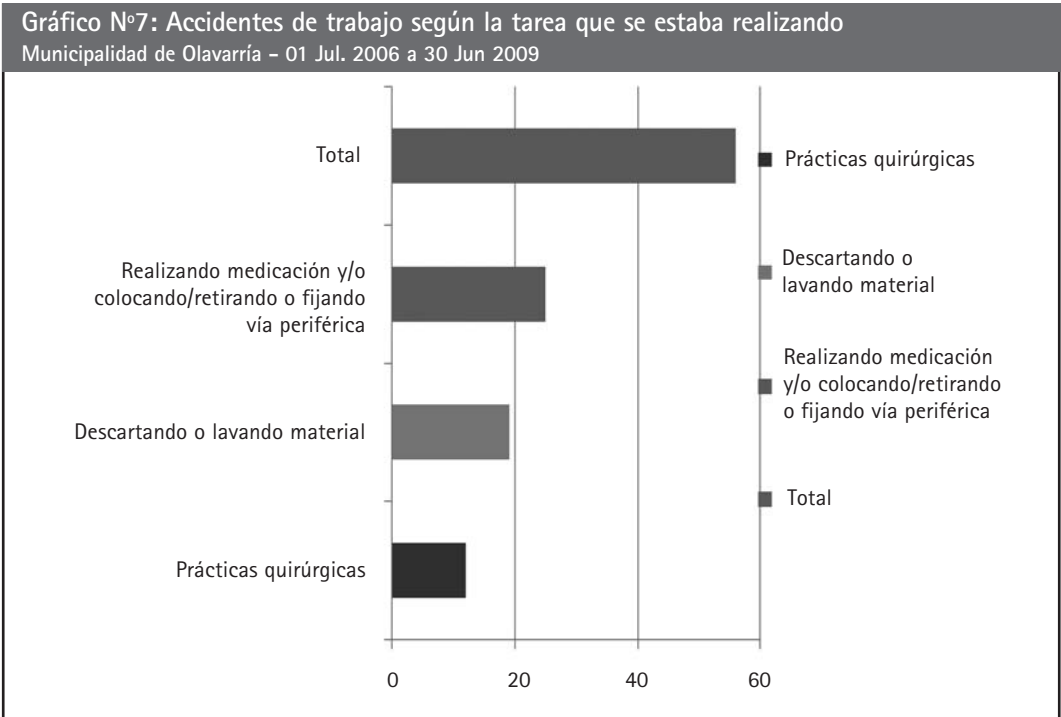


Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo - ART

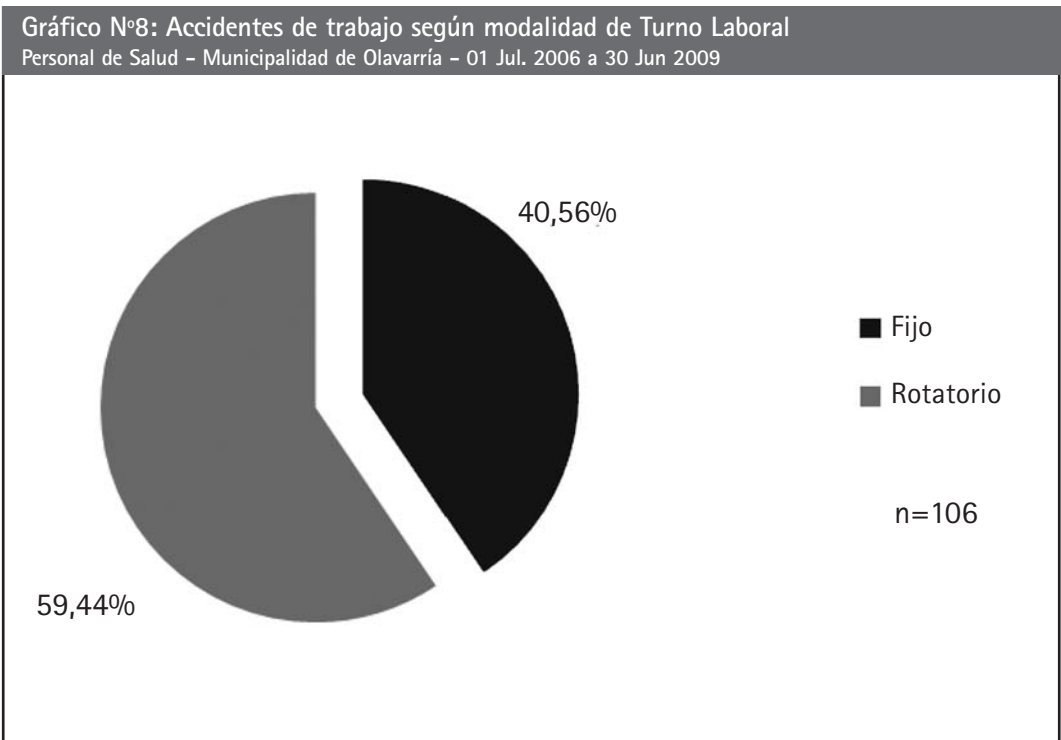
Gráfico N°6: Distribución de Accidentes por Naturaleza de la lesión
 Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo - ART



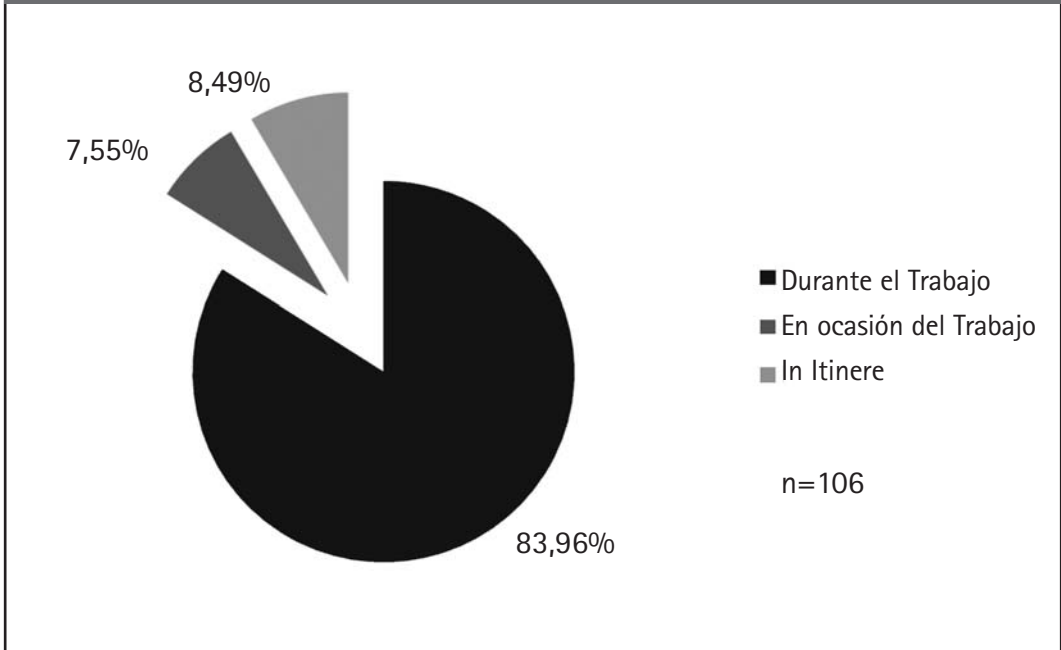
Fuente: Planilla de Denuncia de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales



Fuente: Planilla de Denuncia de Accidente de Trabajo - ART

Gráfico N°9: Distribución de Accidentes según tipo de Contingencia

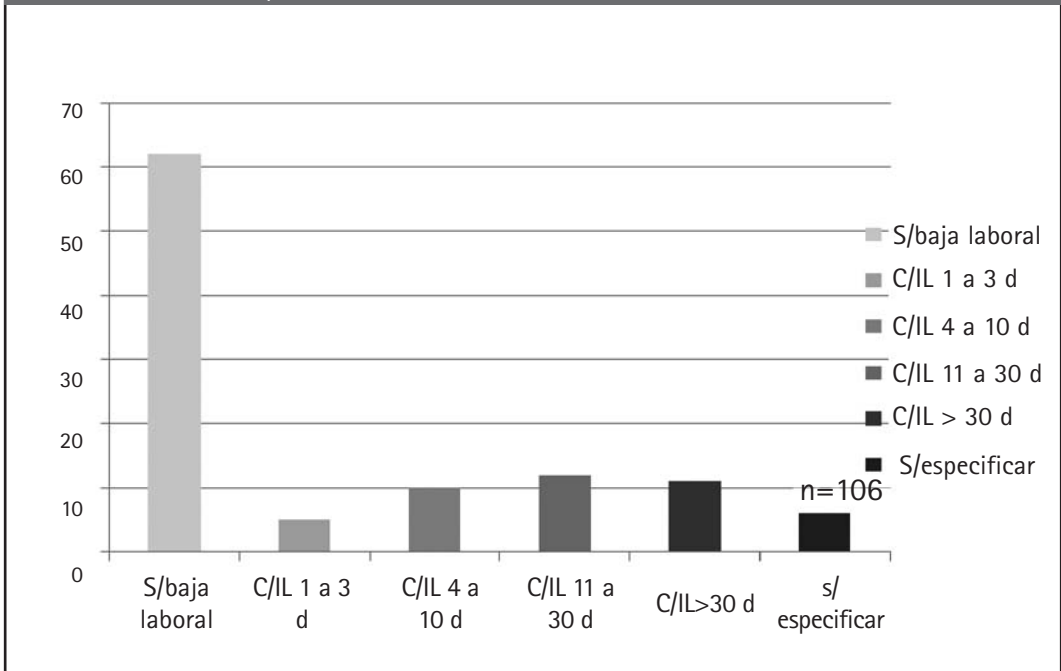
Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



Fuente: Planilla de Denuncia de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales

Gráfico N°10: Accidentes de trabajo según pérdida de días

Personal de Salud – Municipalidad de Olavarría – 01 Jul. 2006 a 30 Jun 2009



Fuente: Planilla de Denuncia de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales

"SI QUERÉS SER ESCUCHADO AQUÍ ESTOY PARA ESCUCHARTE"

Lic. Marta V. Cortiñaz¹

El Servicio de Salud Mental del Hospital del Tórax Antonio A. Cetrángolo fue convocado a formar parte -hace más de diez años- del equipo de Malformaciones Torácicas.

Muchos fueron los interrogantes que surgieron en ese momento.

¿Cuáles son las patologías, son todas operables, cuándo sí y cuándo no?, ¿A qué edad se deben operar?, ¿Hay más hombres que mujeres?.

Las respuestas Pectus Excavatum, Pectus Carinatum, Síndrome de Poland entre otras, no me decían nada.

Lo cierto es que tuve que buscar y construir este lugar.

Con el presente trabajo intento dar cuenta de su búsqueda y armado.

DOS PALABRAS SOBRE ESTAS PATOLOGIAS

El síndrome Pectus Excavatum consiste en una depresión del esternón, más o menos pronunciada, que forma una concavidad en la región anterior del tórax. La zona más hundida suele situarse algo por encima de la apófisis xifoides y se presenta en mayor proporción en varones que en mujeres.

Lo más usual es que se manifieste durante el primer año de vida. La severidad puede variar desde una leve depresión esternal, hasta tener casi contacto con los cuerpos vertebrales. Puede ser simétrico o no, y esto depende de la rotación del esternón sobre su eje longitudinal.

La función pulmonar presenta valores restrictivos muy variables depende del grado de depresión esternal.

La etiología es incierta, existiendo varias teorías y ciertas incidencias familiares. Se trata de un crecimiento hipertrófico de los cartílagos costales al parecer porque el tendón central del diafragma es más corto.

El **Pectus Carinatum** (pecho de paloma, buscón son algunas de las formas populares para denominarlo) es una malformación que consiste en la protrusión de la pared anterior torácica. También es predominante en varones en proporción cuatro a uno. Se evidencia alrededor de los primeros años de vida. Es habitual que una moderada anomalía sea detectada en estos primeros años y se haga más pronunciada con el crecimiento acompañando la pubertad.

No existe, habitualmente asociación con otras anomalías, como así tampoco alte-

1- Hospital del Tórax Dr. A. Cetrángolo, Vicente López, Buenos Aires. Psicóloga de planta del Servicio de Salud Mental.

raciones cardiorrespiratorias, por ello la indicación de tratamiento quirúrgico es exclusivamente de orden estético. La adolescencia se considera el mejor momento para la intervención.

Respecto de la etiología, se trata de un crecimiento anormal de los arcos condrocostales que empujan hacia adelante el esternón.

Los pacientes adolescentes acuden al cirujano, salvo excepciones, no por sintomatología clínica, sino por una cuestión de estética que conlleva trastorno psicosocial manifestados en su comportamiento (inhibiciones, poca vida social, discriminación de sus pares etc. etc.). Cuando son más niños los padres se sienten responsables (culpables) tienen miedo por su futuro, que le traiga consecuencias físicas (que no puedan respirar bien, algo en el corazón).

LLEGAN A SALUD MENTAL

Los pacientes asisten a la consulta del Servicio de Salud Mental enviados por el cirujano, y se presentan a la entrevista psicológica como uno más de los requisitos de la rutina pre-quirúrgica, después de haber escuchado **"SE PUEDE OPERAR"**.

El paciente trae consigo a su familia y a su entorno a través de la palabra o de la presencia ya que muchos de ellos vienen acompañados por sus padres si se trata de niños o adolescentes, los adultos jóvenes vienen solos.

Es en este encuentro paciente-analista donde surge una posición: "Si querés ser escuchado, aquí estoy para escucharte".

Espacio diferente, donde la demanda no está, en un primer momento, del lado del paciente, a veces nunca lo está. Es la presencia de una analista lo que habilita un lugar, para que el sujeto que desea ser escuchado, mediando la palabra, acceda a la significación y singularidad de su malestar. Esto permite desplegar cuál es la inscripción que esta malformación ha dejado en la historia del paciente, en su familia y su entorno.

Hay una Historia Clínica y una Historia Personal.

Una intervención quirúrgica es una ruptura en la vida cotidiana del paciente. Junto con la Frase **"se puede operar"** aparece la posibilidad de una **"decisión"**, pero también las dudas, las angustias y los miedos.

En este tipo de operaciones no hay urgencia porque no está en riesgo la salud física, produce miedo e inseguridad, acorde a la interpretación, connotación y al significado que cada paciente le produce angustia.

La mayoría de los pacientes son varones entre los 13 y 20 años (hay un tiempo para las intervenciones).

En algunos casos inician la vida con esta marca en el cuerpo y en otros en la adolescencia con el estirón.

Tenemos que diferenciar cuando esta marca comienza a percibirse, a producir efectos, tanto en los padres como en los pacientes, que es independiente a desde cuando está allí, en el cuerpo.

Las entrevistas me permiten ir delineando, cuál es el posicionamiento subjetivo del paciente.

La estética tiene un peso importante, trae aparejado muchas inhibiciones, en la forma de conducirse (no deja al descubierto el torso, vestirse de manera particular, remeras anchas, sin escotes) para que **NO SE NOTE**.

En todos los casos aparece una pregunta **PORQUE A MÍ**.

"A medida que crecía me incomodaba"

"Me lo quiero hacer por una cuestión de estética, no me impide nada, ni me molesta"

"Ya no me quiero sacar la remera"

"Me asusta pero no quiero estar así, no me gusta, no me saco la remera"

"Ya me lo quiero sacar, es molesto, se me marca con la ropa."

"Soy distinto a los demás"

"No voy a la pileta, o al mar, no me gusta que me vean así"

UNA PROPUESTA DE TRABAJO

1. Entrevistas pre-quirúrgicas

- a. Con el paciente
- b. Con los padres. Familiares.
- c. Forma de trabajo
 - * Entrevistas semidirigidas
 - * Hora de juego
 - * Técnicas proyectivas Bender – Figura humana.

Siendo que los factores psicológicos-emocionales afectan el curso de su recuperación, el objetivo de ofrecer un espacio para que el paciente y su familia puedan hablar de la intervención quirúrgica, de sus fantasías, expectativas, miedos e inseguridades se vuelve indispensable.

2. En la intervención

En el mejor de los casos la intervención debería tener lugar una vez logradas las condiciones internas y externas adecuadas, a veces los tiempos se precipitan por múltiples factores (lugar de residencia de los pacientes, dificultad horario particularmente de los padres, problemas escolares, cuestiones institucionales, quizás ¿resistencias?).

No hay tiempo para las condiciones internas, solo contamos con una entrevista antes de la operación pero sí lo hay para condiciones externas, análisis de sangre y orina, electrocardiogramas, espirometrías, y está todo en orden.

En coincidencia con otros autores, quienes aconsejan "no acompañar al paciente en el momento quirúrgico mismo, porque altera el encuadre" pero "esto debe ser revisado en aquellos casos en que... carezca de un soporte real que lo acompañe" como "por ejemplo, los padres no pueden hacerse cargo de la situación". Solo en algunas oportunas situaciones que fueron evaluadas durante el proceso prequirúrgico y si la familia o el paciente lo solicitan, los acompañó hasta el quirófano.

3. Discusión del material con los médicos tratantes

En relación al equipo interdisciplinario, una mirada retrospectiva me lleva a pensar que, si bien la propuesta fue formar parte de un equipo interdisciplinario, entendiéndolo como la posibilidad de intercambio entre los profesionales (médico cirujano, nutricionista, psicóloga, kinesiólogo), trabajar interdisciplinariamente y formar parte de un equipo se construye como dice Antonio Machado: "Caminante no hay camino se hace camino al andar".

La suma de obstáculos propios de los profesionales del equipo, las complicaciones institucionales (horarios, fechas, licencias, quirófanos, etc. etc.) más las ya mencionadas del paciente, fueron produciendo un viraje en mi posición, siendo mis intervenciones más del orden de la psicoprofilaxis quirúrgica que del campo de la interdisciplina.

Entendemos psicoprofilaxis quirúrgica como una práctica preventiva de situaciones que podrían llegar a ser traumáticas, previniendo, informando y anticipando.

Prevenir no es evitar el dolor, eso lo dejamos para los médicos y anestelistas, "es reconocerlo como sufrimiento, ponerlo en palabras y compartirlo, dándole un marco que lo configure y lo delimite".

Desde una posición psicoanalítica parte de la prevención es favorecer la aparición de la subjetividad del paciente más allá de "él de la cama 407 o el del Pectus".

Lo psíquico, lo biológico y lo social se entrecruzan produciendo marcas únicas y singulares.

De estas marcas, de esta singularidad ¿el paciente quiere escucharse?, ¿quiere ser escuchado?, ¿quiere saber?.

El paciente puede hacer un recorrido de su padecimiento subjetivo.

Si se implica en el mismo, como analista ESTARE ALLI PARA ESCUCHARLO.

Si hace un relato de su pectus y de la decisión de operarse, ESTARE ALLÍ transitan-

do el proceso psicoprofilaxis quirúrgica junto a él. Es un camino que en este encuentro se bifurca, el paciente decide cual recorrer, es el uno a uno, caso por caso.

SI QUERES SER ESCUCHADO AQUÍ ESTOY PARA ESCUCHARTE.

4. Entrevistas post-quirúrgica

Luego de la intervención, los pacientes son entrevistados mientras están internados con el objetivo de poder ayudar a elaborar las ansiedades que les produce la modificación de su cuerpo y la inclusión de un objeto ajeno a su cuerpo (barra).

Si el paciente transita y se involucra con su padecimiento subjetivo las entrevistas podrán continuar luego de ser externados por consultorios externos.

Bibliografía

1. Revista del Torax "Pectus Excavatum y Carinatus. Horacio Abranson.
2. Tratamiento rehabilitador de las deformidades de la caja torácica, Pectus Excavatum. F. Martín, M. Gimenez, Enrique De la Peña, A. Gómez.
3. Psicoprofilaxis quirúrgica. "Una practica en convergencia interdisciplinaria" María Mucci Bs. As. Paidós 2004.
4. Asociación Escuela Argentina de Psicoterapia para Graduados. Seminario Virtual.
5. Psicoprofilaxis quirúrgica en niños y adolescentes. Lic. Sandra Vorobechik. Septiembre 2009.
6. La Psicoprofilaxis quirúrgica –una técnica de prevención– María Rosa Glasserman.
7. Psicoprofilaxis Quirúrgica: Objeto de conocimiento y foco de prácticas diversas. Raquel Baraibar.
8. "A propósito de la interdisciplinar" Lic. Cecilia Fasano.
9. "Seminario VI El deseo y su interpretación".

NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES DE ORIGEN HIDATIDICO, A PROPOSITO DE UN CASO

Dres. Pablo Tentoni, Julio Silio, Tulio Papucci, Federico Orgaz
Bahía Blanca

RESUMEN

Objetivo: poner en consideración la necesidad de incluir entre los diagnósticos diferenciales de nódulos pulmonares múltiples a la Hidatidosis.

Material y Método: presentación de un caso clínico en el cual se llegó al diagnóstico etiológico mediante la exploración quirúrgica. Revisión de la literatura.

Conclusiones: la presentación bajo la forma de nódulos pulmonares múltiples de la hidatidosis pulmonar debe ser tenida en cuenta.

INTRODUCCION

La Hidatidosis Pulmonar (Equinococosis Hidatídica Pulmonar) suele presentarse como lesión única, raramente dos y excepcionalmente en mayor cantidad, pero manteniendo la característica de ser quística. Presentamos un caso donde las lesiones fueron nódulos múltiples y bilaterales y para su diagnóstico etiológico fue necesaria la exploración quirúrgica con biopsia de las mismas. Se realizó revisión bibliográfica al respecto.

CASO CLÍNICO

Varón de 32 años, residente de la zona rural de la provincia de Buenos Aires, no tabaquista y de profesión transportista, que consultó en marzo de 2010 por disnea a pequeños esfuerzos – reposo y hemoptisis esporádica de poca cuantía.

Como antecedentes refirió que en el año 1998, cursó "pulmonía con pleura y derrame" siendo internado y medicado, pero por la mala evolución se sospechó tuberculosis y lo derivaron a centro de mayor complejidad, allí se descartó (no recuerda como) la tuberculosis y se instauró tratamiento antibiótico prolongado; una vez de alta, no volvió a los controles. Desde 2005 notó disnea progresiva y algunos episodios de hemoptisis fugaz, sin prestarle mayor atención; y en el año 2009, padeció neumonía aguda, fue internado y entre los estudios complementarios se destacaron: leucocitosis con granulaciones tóxicas, 14.200/mm³; cultivo de esputo, con gérmenes habituales y BAAR negativo; FVC 3.55 L (72%), FEV1 2.77 L (67%), FEV1/FVC 76.8 % (92%) con restricción leve; por último, las imágenes mostraron adenomegalias medias-tinales (estaciones 3, 5 y 6 principalmente) así como nódulos pulmonares múltiples y

bilaterales (Imagen 1). Superado el cuadro infeccioso agudo y con la sospecha imagenológica de sarcoidosis o secundarismo, se planteó realizar biopsia de las lesiones, pero él se negó. A comienzos de 2010, efectuó consulta cardiológica por disnea de reposo, el diagnóstico fue de hipertensión arterial, bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y miocardiopatía; el estudio Holter señaló extrasístoles ventriculares monofocales aisladas y asintomáticas; mientras que el ecocardiograma indicó leve hipertensión pulmonar (39 mmHg) con cavidades derechas sin particularidades; se medicó con carvedilol y enalapril.

Por los antecedentes, la persistencia de la disnea y la necesidad de biopsiar las lesiones, se solicitó nueva evaluación cardiológica y neumonológica; así como distintos estudios para descartar patologías que se expresan con nódulos múltiples. Cardiológicamente, sin cambios; ecografía abdominal, renal y testicular, sin particularidades; determinaciones de laboratorio varias, con resultados

negativos (PPD, HBV, HCV, HIV, Hidatidosis, Chagas, ECA, CEA, FP, 2microglobulina, Látex AR, ANCA P y C, Complemento, Sclero 70, calcio total/iónico, LDH, etc.); y la evaluación neumonológica registró FVC 2.87L (59%), FEV1 1.88L (46%), FEV1/FVC 65.5% (78%), FEF 2575 1.02L/s (23%) - obstrucción con posible restricción - nebulizaciones con salbutamol, ipratropio y budesonide - suspender exploración bajo anestesia general. El control semanal mostró FVC 2.85L (58%), FEV1 2.01L (49%), FEV1/FVC 70.5% (84%), FEF 2575 1.31L/s (30%) - restricción moderadamente severa.

Posteriormente desarrolló edema frío de ambos miembros inferiores y pelvis; el ecodoppler informó linfedema de muslos y piernas, sistemas venosos superficial y profundo normales, mientras la ecografía abdominal, hepatomegalia homogénea; la TAC de abdomen y pelvis, normales. La reevaluación cardiológica señaló miocardiopatía dilatada de origen indeterminado con función sistólica conservada; mientras que el ecocardiograma

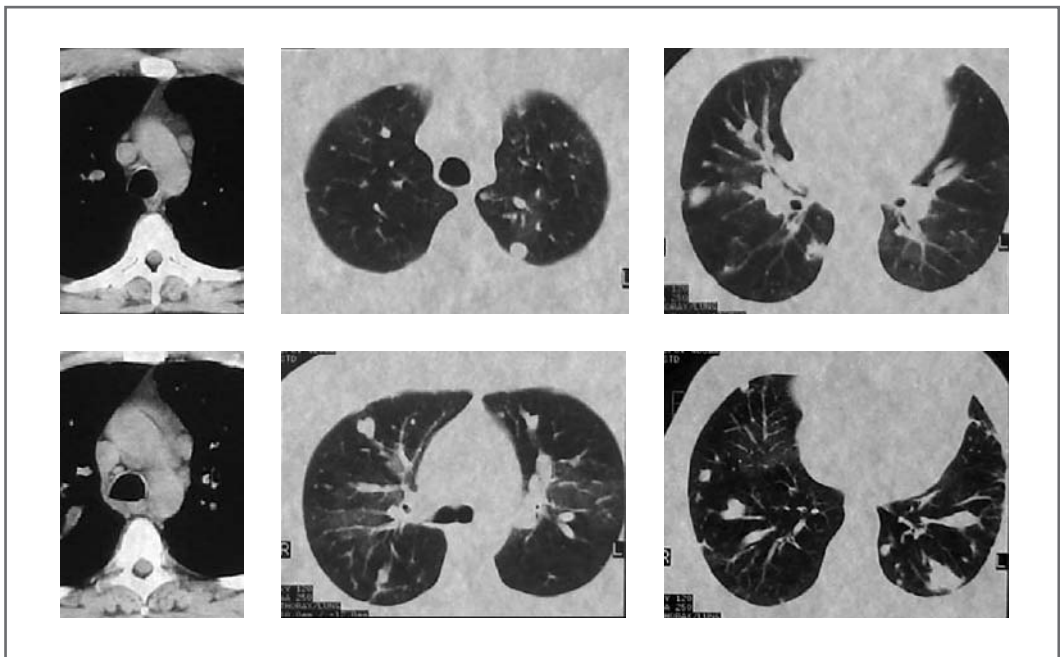


Imagen 1. TAC Tx. Adenomegalias mediastinales. Nódulos pulmonares múltiples y bilaterales



Imagen 2.

TAC Tx y Rx Tx. Lesión abscedada (complicación pulmonar), Hidroneumotórax complicación pleural)

informó cavidades derechas dilatadas con movimiento paradójal del SIV por sobrecarga de presión; imagen intracavitaria de 23 x 16mm, hiperecogénica y no móvil en su core, con filamentos móviles e hipocócicos en su adyacencia, situado a la cara derecha del SIV. Hipertrofia leve de pared libre VD; función sistólica de VD deteriorada; derrame pericárdico leve; R-R regular; indicando espirolactona, enalapril, furosemida, AAS, atorvastatina y suspende carvedilol. Neumonología agregó sildenafil y oxigenoterapia. Estando convaleciente, presentó hemoptisis, transpiración profusa y fiebre; la TAC indentificó una imagen hidroaérea intrapulmonar por lesión abscedada que rápidamente se complicó con la apertura a la cavidad pleural dando un hidroneumotórax y mayor quebrantamiento del estado general (Imagen 2). La exploración quirúrgica de urgencia permitió realizar toilette pleural, tratamiento de la lesión abscedada y tomar biopsia de los nódulos (Imagen 3). Falleció a las 72 horas por falla multiorgánica. El informe de anatomía patológica señaló tejido pul-

monar con ruptura de espacios alveolares, hemorragia, infiltrados inflamatorios mixtos, necrosis rodeando membranas anhiístas y formación quística con cuticular intraparenquimatoso; diagnóstico: Hidatidosis Pulmonar.

DISCUSIÓN

La Equinocosis Hidatídica (1-2) es la enfermedad producida por la presencia en el cuerpo humano del estadio larval del *Echinococcus granulosus* (grano espinoso por la forma del huevo); un metazoario (parásito multicelular), helminto (con forma de gusano o verme), platelminto (chato), cestode (de cuerpo segmentado), hermafrodita (posee los dos sexos en el mismo ejemplar), heteroxeno (debe pasar por diferentes huéspedes y estadios para completar su ciclo evolutivo); como en el ser humano, se aloja en los tejidos, se lo cataloga como cestode hístico, dando la lesión característica, que es el quiste hidatídico (3-4-5) (Imagen 4).

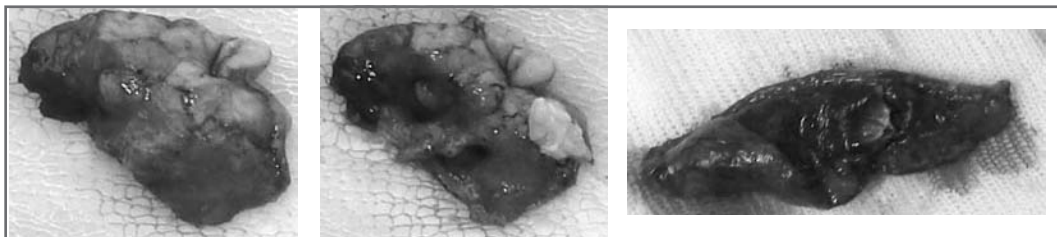


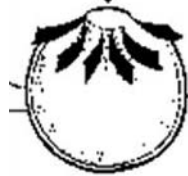
Imagen 3. Piezas Quirúrgicas. Parénquima pulmonar - nódulo - membranas anhiístas



Cestode Intestinal (perro)



Huevo (ambiente)



Oncosfera (circulación)

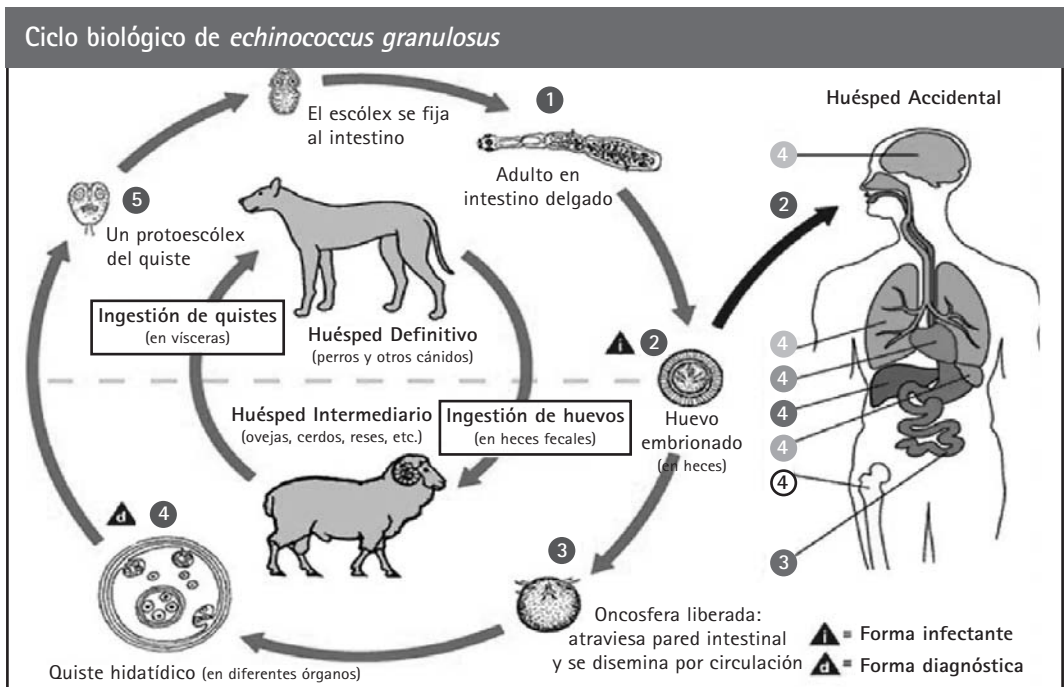


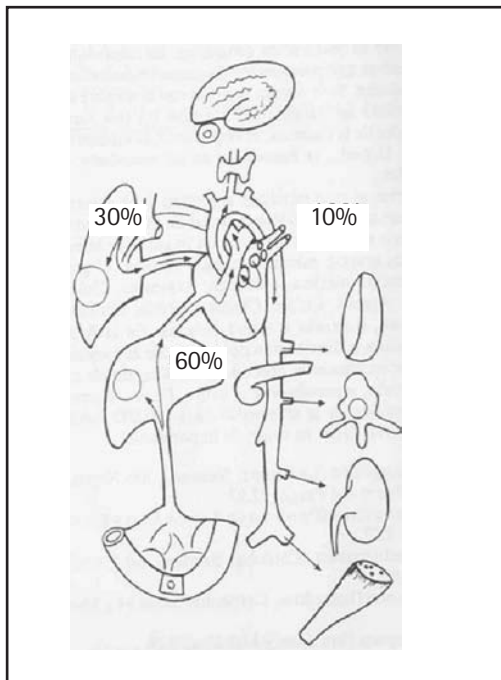
Quiste hidatídico (ser humano)

Imagen 4. Estudios del *Echinococcus Granulosus*

La vía de infección del ser humano (huésped intermediario accidental o aberrante) es por contacto o convivencia con el perro (huésped definitivo), ya que éste al defecar lame su pelaje y ano. Al establecerse la relación afectiva perro-ser humano y en especial niños con una mala higiene de las manos, permite la ingestión de los huevos en forma directa o por contaminación de los alimentos (6) (Imagen 5). Una vez ingerido el huevo, se libera el embrión hexacanto a nivel de la mucosa intestinal y por

movimientos activos llega hasta la submucosa, allí adquiere la forma de oncosfera de 28 micras de diámetro, la que alcanza los capilares venosos, se emboliza en la circulación, llegando a los capilares portales hepáticos, los cuales tienen un tamaño de 20 micras de diámetro (7) (Imagen 6). Esta diferencia de tamaño, favorece que la oncosfera sea retenida en el hígado. Si no, continúa hacia las venas suprahepáticas, Cava Inferior, cavidades cardíacas derecha, arteria Pulmonar, llegando a los



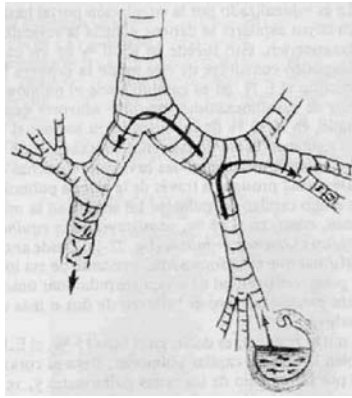


Oncósfera 28 micras
 Capilares Portales 20 micras
 Capilares Pulmonares 8 micras

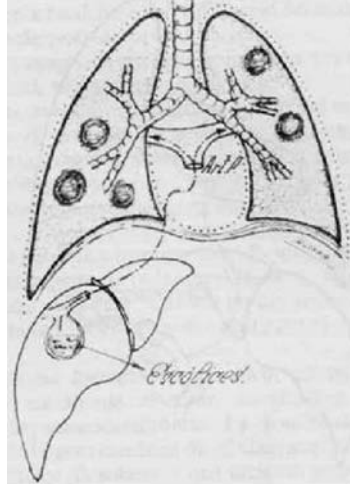
Imagen 6. Teoría de los Filtros - Devè

capilares pulmonares de 8 micras de diámetro, estos actuarían como un segundo filtro (Teoría de los Filtros - Devè); dando la Equinocosis Hidatídica Pulmonar Primaria o Primitiva, generalmente con un quiste único y periférico; que representa el segundo lugar de las localizaciones del quiste hidatídico en el cuerpo humano (20 - 30 %) siendo el hígado el primero (80 %). Existen (8) otras posibilidades de presentación de hidatidosis pulmonar (Imagen 7), que suelen ser múltiples y bilaterales; una es el impacto de protoescolices desde un quiste hidatídico pulmonar abierto a un bronquio, que da la Equinocosis Hidatídica Pulmonar Secundaria variedad broncogenética o ductogénica; la otra posibilidad es un quiste extra pulmonar abierto a un vaso venoso aferente del Sistema Cava (generalmente hepático) que se comportan como émbolos e impactan en forma masiva en los capilares pulmonares, dando la Equinocosis Hidatídica Pulmonar variedad metastásica. Por último, está la migración quística desde el hígado o bazo; conocidos como Tránsitos Endotorácicos.

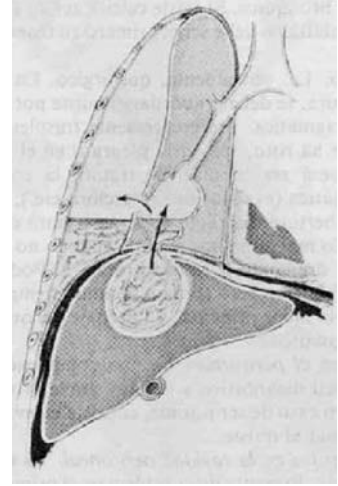
Clínicamente (9-10) los quistes, pueden ser asintomáticos (30%), descubiertos accidentalmente o por catastro en áreas endémicas pero ante un quiste mayor de 5 centímetros de diámetro, se debe suponer que se encuentra abierto a la vía aérea y como tal merece tratamiento quirúrgico. Cuando se hacen sintomáticos se manifiestan sutilmente por irritación de estructuras vecinas, dando tos, disnea asmátiforme, dolor pleural o derrame pleural exudativo. Luego, bien sea por su tamaño o localización, se expresa por alguna de las posibles complicaciones, hemoptisis; broncorrea persistente mucopurulenta; hidatidopleura y la más frecuente, expectoración de estructuras quísticas, que si es paulatina y no violenta se conoce como hidatidoptisis, mientras si es súbita y masiva se llama vómica hidatídica, presente en menos del 25% de los pacientes y generalmente se acompaña de signos cutáneos como el rash y reacciones urticarianas como del temido shock anafiláctico hidatídico. En algunas oportunidades, la expectoración de



Ductogénica



Metastásica



Tránsito

Imagen 7. Otras formas de afectación pulmonar

estructuras quísticas es total, que si se acompaña de una adventicia laxa, colapsable y reversible, se puede lograr la curación de la enfermedad. Pero en la mayoría de los casos, estas condiciones no se dan y se expresan por caverna hidatídica; pioquiste hidatídico; bronquiectasia perihidatídica; neumonitis fibrosa, por los procesos de índole alérgico en el tejido pulmonar adyacente al quiste; y granuloma hidatídico. Esta última complicación, es una reacción tipo cuerpo extraño

hacia fragmentos de la membrana cuticular que persisten luego de una vómitica y que se han proyectado por todo el parénquima pulmonar por el mecanismo de embolización endobronquial; esta persistencia se debe a que la cuticular está compuesta por capas concéntricas de material mucopolisacárido (similar a la quitina) y que no puede ser degradada ni franqueable por las células inmunocompetentes. En las imágenes (11) se traduce como nódulo sólido bien definido.

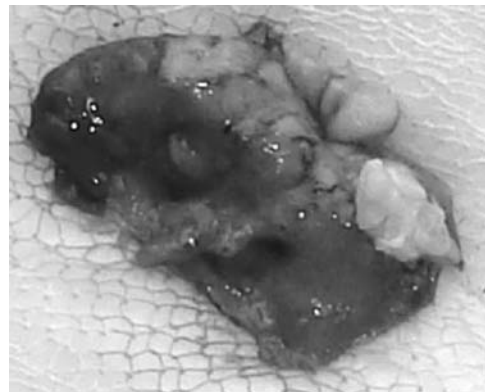
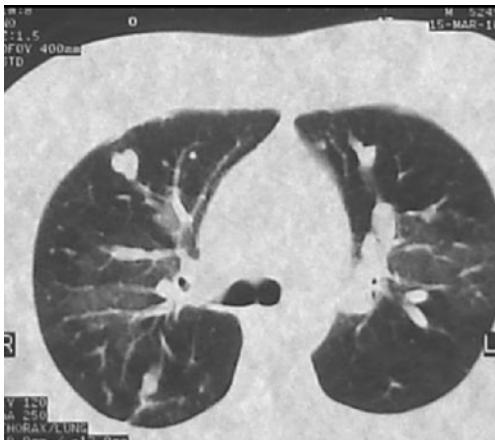


Imagen 8. TAC Tx. Pieza quirúrgica. Correlación de la Imagen y la lesión.

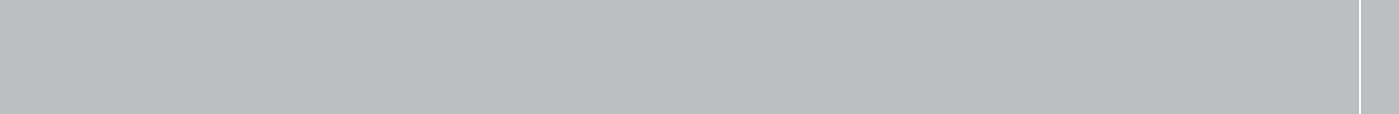
CONCLUSIÓN

Creemos que nuestro paciente presentó la siguiente secuencia de hechos: con anterioridad a 1998, equinocosis hidatídica pulmonar primaria asintomática. La supuesta "pulmonía con pleura y derrame" se trató de una complicación bacteriana del quiste hidatídico abierto a la vía aérea con la consiguiente hidatidoptisis, diseminando en ambos pulmones restos de material cuticular. En forma solapada cursó neumonitis fibrosa y granulomas hidatídicos, que causaron hipertensión pulmonar y los nódulos pulmonares múltiples. Por último consultó en la fase final de su enfermedad, con sobreinfecciones bacterianas a repetición y la complicación pleural obligó a la exploración quirúrgica en un paciente en mal estado general, llevándolo al desenlace fatal en corto plazo.

Ante este caso, concluimos que la presentación bajo la forma de nódulos pulmonares múltiples de la hidatidosis pulmonar debe ser tenida en cuenta (Imagen 8).

Bibliografía

1. Benamo M. Escuela Quirúrgica Christmann. Deschamps JH, Grinfeld D, Ortiz FE, Wilks AE, y col. Cirugía. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1988. Segunda edición. Capítulo 34. Equinocosis Hidatídica Pulmonar. Pág. 34.1-34.13.
2. Ortiz FE. Escuela Quirúrgica Christmann. Deschamps JH, Grinfeld D, Ortiz FE, Wilks AE. Cirugía. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1988. Segunda edición. Capítulo 15. Hidatidosis. Generalidades del Tratamiento. Pág. 15.1-15.7.
3. Costamagna SR. Hidatidosis Humana. Tesis Doctoral. Universidad Nacional del Sur- Cátedra de Parasitología. Bahía Blanca. 2002.
4. Tentoni J. Laboratorio de Análisis Clínicos Tentoni. Bahía Blanca 2003.
5. Denegri C. Sitio Web www.cdfound.to.it
6. Centers for Disease Control & Prevention (CDC). Sitio Web www.dpd.cdc.gov
7. Pettinari R, Odriozola M. Hidatidosis Abdominal. Relato Oficial Asociación Argentina de Cirugía. Buenos Aires 1998.
8. Vivas RA. Cirugía de Michans. Ferraina P, Oria A. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1997. Quinta edición. Sección V Tórax. Capítulo 31. Pulmón. Hidatidosis Pulmonar. Pág. 355-358.
9. Sofía VA, López Gastón A, Hurtado Hoyo E, Fernández Luján P. Hidatidosis. Biblioteca Médica Digital CD-ROM.
10. Spatola J. Patología Quirúrgica. Michans JR y col. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1989. Cuarta edición, segunda reimpresión. Capítulo 27. Patología Quirúrgica Broncopulmonar III. Equinocosis Hidatídica Pulmonar. Pág. 375-382.
11. Blajot I. Radiología Clínica del Tórax. Ediciones Toray. Barcelona 1977. Segunda edición. Cap. XII. Quiste Hidatídico y otras parasitosis.





Dr. Salvador Pace

El Dr. Salvador Pace, actual presidente de la STNBA, es médico neumonólogo y Director Asociado del Hospital Cetrángolo.

En realidad no quiso dar a conocer su otra pasión, pero no puedo dejar pasar la oportunidad de hacerlo por él, ya que, para quienes hemos tenido la oportunidad y suerte de probar la exquisitez y delicadez de su mermelada artesanal de quinotos sabemos que su sabor es inolvidable e incomparable.

Así que la entrevista se la realicé a su esposa la Dr. Graciela Peralta quién me escribe-

"La foto que te envió no es nítida, no encontré otras, mi mama va a cumplir 99 años todos la conocen como muñeca es el apodo que le pusieron sus hermanos porque cuando nació se parecía a las muñecas de esa época.

Te cuento un poquito la historia de este dulce, cuando el quinoterero comenzó a dar frutos los dos decidieron hacer el dulce, una vieja receta de mi tía no precisamente de quinotos sino de naranja. Salvador fue perfeccionando y agregando ingredientes a la receta. Todo comenzaba el viernes antes de ir al hospital, Salvador seleccionaba kilos de quinotos y mi viejita los cortaba en rodajas sacándole las semillas, La elaboración terminaba el domingo a la noche. Ya hace cuatro años que no puede ayudarlo por su artrosis.

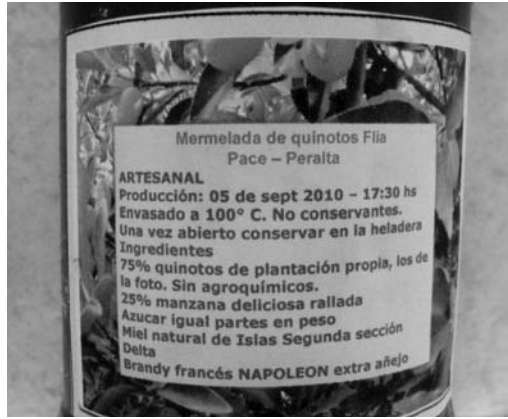


Muñeca y su yerno Salvador

Actualmente lo ayudo cuando puedo pero la producción no es como la de antes. El sábado le saco una foto del quinotero y te lo mando si no sigue lloviendo. Te mando un beso grande Graciela"

De su árbol de quinotos extrae minuciosamente los frutos seleccionados, a los cuales, a través de un procesado meticuloso de elaboración, dan como resultado final un producto de textura aterciopelada, agrídulce y sabor inigualable.

Ojalá tengan la fortuna de probar esta mermelada artesanal de quinotos, PORQUE NO HAY OTRA IGUAL.





Estimado Colega: Si Ud. no se halla inscripto en nuestra sociedad, puede hacerlo a través de nuestra página web: www.stnba.org.ar

O completando la siguiente ficha y remitirla a:

Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires
Hospital del Tórax Dr. Antonio Cetrángolo.
Italia 1750 | Florida | B1602DOH | Vicente López

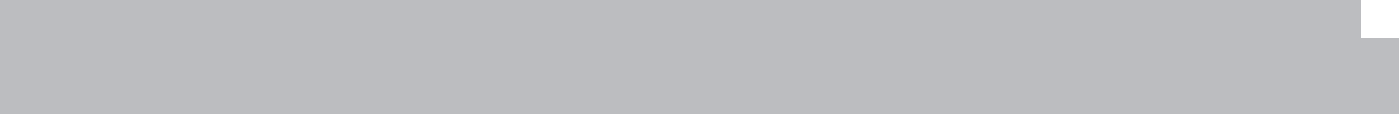
Sociedad de Tisiología y Neumonología de la Provincia de Buenos Aires

Solicitud de Inscripción

FECHA _____
APELLIDO _____
NOMBRES _____
DIRECCION: CALLE _____ N° _____ PISO _____ DTO. _____
CP _____ LOCALIDAD _____ PARTIDO _____
TELEFONO _____ CELULAR _____
E-MAIL _____
NACIONALIDAD _____
ESPECIALIDAD _____

Indique las áreas de su interés

- | | |
|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ASMA | <input type="checkbox"/> IMÁGENES |
| <input type="checkbox"/> EPOC | <input type="checkbox"/> CIRUGÍA TORÁCICA |
| <input type="checkbox"/> INTERSTICIOPATÍA | <input type="checkbox"/> NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA |
| <input type="checkbox"/> MEDICINA DEL SUEÑO | <input type="checkbox"/> ONCOLOGÍA |
| <input type="checkbox"/> TABAQUISMO | <input type="checkbox"/> ENDOSCOPIA RESPIRATORIA |
| <input type="checkbox"/> INFECCIONES RESPIRATORIAS | <input type="checkbox"/> OCUPACIONALES |
| <input type="checkbox"/> NEUMONOLOGÍA CRÍTICA | <input type="checkbox"/> OTRAS (detallar) |



TITULOS

Dr.xx

TITULOS

Dr.xx

