

ACTAS **MÉDICAS** SANTAFESINAS

Año III - Nº 3 - Agosto de 2013



*Revista para hacer Ciencia,
escribiendo Ciencia.*

Comisión de Educación Médica de Postgrado (CEMP)

Mesa Directiva del Colegio de Médicos de Santa Fe
1ª Circunscripción
Periodo 2012 - 2015

Dr. José María Albrecht
Presidente

Dr. Julio Cesar Bedini
Vicepresidente

Dr. Carlos Daniel Alico
Secretario

Dr. Miguel Angel Apodaca
Tesorero

Dr. Daniel Raul Rafel
Vocal

Director
Guillermo Kerz

Editores:
Dr. Arturo Serrano
Dr. Félix Jiménez
Dr. Fernando Traverso
Dr. Alejandro Manzur
Dr. Miguel Nicastro

Editores Asociados Institucional
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Santa Fe
(ASOGISFE)

Comité Editor
Maria Sol Ducrano
Aldana Degrave
Cecilia Bevilacqua
Laura Dimiryi
Pablo Nicolas Ambroselli
Florencia Varela
Danela Rispolo Kublek

Secretaria
Mariana Montenegro
Comisión de Educación Médica de Post-Grado
Tel.: 0342 - 4520176 int. 219
Mail: marianam@cmsf.org.ar
Web: www.colmedicosantafe1.org.ar

Imagen de tapa
Foto de Tapa “Collectio” - 2011 – Autor: Dino Valls.

Nace en Zaragoza, España (1959). Licenciado en Medicina y Cirugía. Actualmente vive y trabaja en Madrid. Su formación médica se pone de manifiesto constantemente en su obra: la anatomía de sus cuerpos, sus referencias implícitas y explícitas a las patologías físicas y psíquicas y su simbología en la que hay innumerables elementos de material e instrumentación médica.

www.dinovalls.com



ACTAS / MÉDICAS SANTAFESINAS

**Revista para hacer Ciencia,
escribiendo Ciencia.**

Año III - Nº 3 - Agosto de 2013

Colegio de Médicos de Santa Fe
1ra. Circunscripción
0342 - 4520176
www.colmedicosantafe1.org.ar

SUMARIO

Revisión

05 Hepatotoxicidad por Amoxicilina- Clavulánico

Ordano Juan Francisco

Artículos científicos

09 “Repercusión Orgánica del Estrés Agudo Laboral en Trabajadores de la Salud”: Evaluación por el Test de Nugent

Francia Héctor José, Francia Federico Martín

14 Cirugía Ambulatoria Menor: Valoración y evaluación estadística en APS

Rodríguez María Emilia, Romano Emilio Ricardo

16 Tumores carcinoide apendiculares (2002-2010)

Sander Matías, Sastre Gonzalo, Falchi Flavia, Moroni Bruno, Francia Héctor y Guala Alfredo

24 Incremento de la Mortalidad por Cáncer en una Población Rural. Santo Domingo, provincia de Santa Fe, desde 1991 al 2010.

Serrano Arturo Baltazar

Varios

34 Normas de Publicación

Revisión

Dr. Ordano, Juan Francisco
Servicio Gastroenterología
del Hospital J.M. Cullen
Santa Fe- Argentina

Hepatotoxicidad por Amoxicilina - Clavulánico

Introducción

La hepatotoxicidad por fármacos es una entidad frecuente aunque muchas veces subdiagnosticada, siendo el grupo antimicrobianos partícipes de dicha afección debido al uso extendido y muchas veces indiscriminado, lo que produce complicaciones, en algunos casos graves, la suspensión del tratamiento, e incluso si su frecuencia es importante, la retirada del mercado.

Un antibiótico de prescripción cotidiana debido a su amplio espectro es la asociación de amoxicilina más ácido clavulánico, indicada para el tratamiento a corto plazo de las infecciones bacterianas en el tracto respiratorio superior e inferior, tracto genitourinario e infecciones abdominales, infecciones de la piel y tejidos blandos.

La hepatotoxicidad por amoxicilina-ácido clavulánico puede cursar desde formas leves y asintomáticas, a procesos, si bien con baja frecuencia, graves con hepatitis fulminantes y mortales. El daño hepático puede presentar un patrón hepatocelular, colestático o mixto.

Son varios los factores que aumentan el riesgo de hepatotoxicidad por amoxicilina-ácido clavulánico como ser el sexo, la edad, el tiempo de administración del fármaco, etc.

Por último cabe destacar la asociación significativa de haplotipos HLA mayoritariamente de clase II, con la susceptibilidad a la toxicidad hepática, siendo esto motivo de estudios de investigación.

Desarrollo

La amoxicilina es absorbida adecuadamente en el tracto gastrointestinal

y presenta el nivel máximo en suero entre los 60 a 90 minutos. El ácido clavulánico también es absorbido apropiadamente en el tracto gastrointestinal y muestra los niveles máximos en suero entre los 40 a 120 minutos.

En cuanto al metabolismo es hepático y la excreción de amoxicilina es a través de la orina; después de una dosis oral, el porcentaje de excreción renal a las seis horas es de 50-85% y para el ácido clavulánico es de 20-60%. Luego de la administración de AMC, las concentraciones urinarias de amoxicilina pueden ser 10 veces superiores a las obtenidas al suministrar amoxicilina sola debido al efecto protector del ácido clavulánico contra la acción destructora de las betalactamasas.

Desde el primer caso publicado de hepatotoxicidad por AMC en 1989, ha sido uno de los fármacos más frecuentemente implicados en daño hepático, responsables del 14 % en España, siendo la incidencia a nivel mundial de 9,9 casos por cada 100.000 prescripciones.

En algunas series hay un leve predominio de este efecto adverso en pacientes varones, en tratamientos prolongados por más de 15 días y tras múltiples ciclos de tratamiento. El riesgo de desarrollar daño hepático agudo se incrementó también en más de 3 veces tras 2 o más ciclos de prescripciones consecutivas.

La combinación de edad mayor a 65 años y prescripciones repetidas supone un riesgo de desarrollar hepatotoxicidad mayor de 1 por cada 1.000 sujetos expuestos.

La edad es el factor determinante más importante en la expresión bioquímica de hepatotoxicidad a AMC, la lesión colestásica / mixta está relacionada con la edad avanzada, mientras que la edad más temprana se asocia con un daño citolítico.

Esto se podría explicar por la eliminación más lenta de drogas relacionada con la edad avanzada y su retención concomitante en el cuerpo, a su vez, permite una exposición prolongada de las células del conducto biliar a la droga a través de la excreción canalicular, lo que podría desencadenar una respuesta inmune contra las proteínas del conducto generando así una reacción inflamatoria periductular.

La lesión generalmente es de tipo idiosincrática o sea que ocurre de modo impredecible, no se relaciona con la dosis y no es reproducible en animales de experimentación.

Aunque el mecanismo de lesión hepática por AMC se desconoce, el ácido clavulánico parece ser el responsable, ya que la readministración de amoxicilina en pacientes con una historia previa de hepatotoxicidad por

AMC no produce recurrencia del daño hepático, mientras que la reexposición a AMC indujo daño hepático.

La aparición de lesión hepática puede seguir una periodicidad distinta de inicio de la terapia de AC. Así el daño hepatocelular parece predominar a la semana, la lesión hepática colestásica se produce sobre todo a las 2-3 semanas, y la lesión hepática mixta predomina después de 3 semanas.

La presentación clínica es variada pudiendo cursar con náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, prurito e ictericia, siendo esta última la manifestación más frecuente de hepatotoxicidad por AMC descrita entre el 76 y el 100 % de los pacientes. Además podemos encontrar signos de hipersensibilidad (fiebre, rash cutáneo, eosinofilia y presencia de eosinófilos y granulomas en la biopsia hepática) lo que sugiere un mecanismo inmunoalérgico.

El tiempo de recuperación es variable, resolviéndose la ictericia en 1-8 semanas, con normalización de todos los parámetros bioquímicos en 4-16 semanas aunque en aproximadamente el 7 % de los pacientes tienen probabilidad de un desarrollo desfavorable, definido como muerte, necesidad de trasplante o persistencia del daño hepático.

La biopsia hepática, a pesar de que no se requiere para realizar el diagnóstico, suele poner de manifiesto la existencia de colestasis centrolobulillar y grados variables de infiltrado inflamatorio portal y lobulillar, pero no existen lesiones patognomónicas. También se han descrito casos aislados de hepatitis granulomatosa y de formas ductopénicas. La práctica de biopsia no suele ser necesaria, ya que en la mayor parte de los casos es suficiente el control de niveles sanguíneos de las enzimas hepáticas y el tratamiento sintomático y preventivo habitual.

Susceptibilidad genética a sufrir hepatotoxicidad por AC:

El hecho de que la hepatotoxicidad idiosincrática sea un fenómeno raro o poco frecuente, podría explicarse en base a que los individuos portadores de determinados alelos HLA fuesen más susceptibles de acoplar los neoantígenos a sus alelos y así ser reconocidos por los linfocitos T específicos. Por tanto, si se pusiese de manifiesto esta asociación, podrían utilizarse las moléculas HLA como marcadores de riesgo.

Esta demostrado, aunque con resultados dispares en varios estudios que existe una cierta predisposición o susceptibilidad de algunos individuos a desarrollar dicha lesión hepática, aunque habiendo diferencias en cuanto a las características clínicas, que incluye la edad de presentación, y la

gravedad de la enfermedad según la evaluación de la magnitud de las transaminasas o la elevación de la bilirrubina.

A pesar de que en un estudio realizado en España se pudo demostrar cierta susceptibilidad a desarrollar patrones de presentación clínica y pronóstico diferente.

Se han estudiado los diferentes genes del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) de tipo I (A, B y C) y fundamentalmente del tipo II (DR y DQ).

En dicho estudio español la clase IB 1801 se encontró que era significativamente más frecuente en los pacientes con daño hepatocelular con un peor pronóstico, mientras que el haplotipo de clase II DRB1 1501 y DQB1 0602 fue significativamente más frecuente en pacientes con daño colestático / mixto en comparación con los controles. Por el contrario, la clase IA 0101 y el haplotipo clase II DRB1 0701 y DQB1 0202 apareció con menos frecuencia en los pacientes con daño hepático que en los controles, esto sugiere que estos alelos pueden tener un papel protector.

También es novedosa la asociación de hepatotoxicidad por AC con el alelo 0201 localizado en la región HLA-A, considerando como un factor de riesgo individual en un estudio realizado en el noroeste europeo, aunque esto no fue significativo en el estudio español.

Conclusión

Luego de desarrollar el tema podemos concluir que la lesión hepática producida por AC es una afección sumamente infrecuente a pesar de su uso extendido y muchas veces irracional, aunque siempre deberíamos tenerla en cuenta, principalmente en aquellos grupos de mayor riesgo como ser las personas mayores de 65 años, con antecedente de exposición prolongada al antibiótico y aquellos en quienes ya se han manifestado algún tipo de lesión hepática por AC.

Afortunadamente el curso es favorable y en muchas oportunidades infradiagnosticado debido a la baja sospecha clínica y a la dificultad de realizar un diagnóstico definitivo basándose en descartar principalmente otras hepatopatías.

En los últimos años se ha avanzado en cuanto a los factores genéticos que podrían tener un rol protagónico para desarrollar lesión e incluso favorecer algún tipo de daño en particular, con ciertos susceptibles genéticos encontrados en varios genes del complejo mayor de histocompatibilidad clase II principalmente, formando esto parte de

etiopatología de la lesión aunque habría otros factores asociados aún desconocidos para el desarrollo de hepatotoxicidad por AC, quedando estos en tela de juicio para un futuro tanto del antibiótico en cuestión como de muchos otros fármacos responsables de daño a nivel hepático.

Bibliografía

- Robles M, Andrade RJ. Hepatotoxicity by antibiotics: update in 2008. *Rev Esp Quimioter.* 2008 Dec;21:224-33
- Andrade RJ, Tulkens PM. Hepatic safety of antibiotics used in primary care. *J Antimicrob Chemother.* 2011 Jul;66:1431-46. Epub 2011 May 17
- Lucena MI, Andrade RJ, Fernández MC, Pachkoria K, Pelaez G, Durán JA, Villar M, Rodrigo L, Romero-Gomez M, Planas R, Barriocanal A, Costa J, Guarner C, Blanco S, Navarro JM, Pons F, Castiella A, Avila S; Spanish Group for the Study of Drug-Induced Liver Disease (Grupo de Estudio para las Hepatopatías Asociadas a Medicamentos (GEHAM)). Determinants of the clinical expression of amoxicillin-clavulanate hepatotoxicity: a prospective series from Spain. *Hepatology.* 2006 Oct;44:850-6
- Larrey D, Vial T, Micaleff A, Babany G, Morichau-Beauchant M, Michel H, Benhamou JP. Hepatitis associated with amoxycillin-clavulanic acid combination report of 15 cases. *Gut.* 1992 Mar;33(3):368-71
- Chalasani N, Fontana RJ, Bonkovsky HL, Watkins PB, Davern T, Serrano J, Yang H, Rochon J; Drug Induced Liver Injury Network (DILIN). Causes, clinical features, and outcomes from a prospective study of drug-induced liver injury in the United States. *Gastroenterology.* 2008 Dec;135:1924-34, 1934.e1-4. Epub 2008 Sep 17.
- Donaldson PT, Daly AK, Henderson J, Graham J, Pirmohamed M, Bernal W, Day CP, Aithal GP. Human leucocyte antigen class II genotype in susceptibility and resistance to co-amoxiclav-induced liver injury. *J Hepatol.* 2010 Dec;53:1049-53. Epub 2010 Aug 1
- Francisco Tejada Cifuentes: Hepatotoxicidad por Fármacos; REV

- Marc L. Hautekeete, Yves Horsmans, Christine van Waeyenberge, Christian Demanet, Jean Henrion, Louis Verbist, Reginald Brenard, Christine Sempoux, Peter P. Michielsens, Paul S.H. Yap, Jacques Rahier, Andre P. Geubel: HLA association of amoxicillin-clavulanate-induced hepatitis; *Gastroenterology* Volume 117, Issue 5 , Pages 1181-1186, November 1999.

- U. Gresser: Amoxicillin-Clavulanic Acid therapy may be associated with severe side effect – Review of the literature; *Eur J Med Res* (2001) 6: 139-149.

- M. Isabel Lucena, Mariam Molokhia, Yufeng Shen Thomas J. Urban, Guruprasad P. Aithal, Raúl J. Andrade, Christopher P. Day, Francisco Ruiz-Cabello, Peter T. Donaldson, Camilla Stephens, Munir Pirmohamed, Manuel Romero-Gomez, José María Navarro, Robert J. Fontana, Michael Miller, Max Groome, Emmanuelle Bondon-Guitton, Anita Conforti| Bruno H. C. Stricker Alfonso Carvajal, Luisa Ibanez, Qun-Ying Yue, Michel Eichelbaum, Aris Floratos, Itsik Pe'er, Mark J. Daly, David B. Goldstein, John F. Dillon, Matthew R. Nelson, Paul B. Watkins, and Ann K. Daly; Susceptibility to Amoxicillin-Clavulanate-Induced Liver Injury is Influenced by Multiple HLA Class I and II Alleles; *Gastroenterology*. 2011 July; 141: 338–347.

Artículo de investigación

“Repercusión Orgánica del Estrés Agudo Laboral en Trabajadores de la Salud” Evaluación por el Test de Nugent

Dr. Francia, Héctor José
Médico Cirujano

Dr. Francia, Federico Martín
Médico

Resumen

Se presenta un diseño de investigación clínica prospectivo, analizando 25 trabajadores de la salud (Médicos), 20 hombres y 5 mujeres con edad promedio de 35 años, que trabajan en un área crítica de un hospital de referencia de nuestra ciudad, donde son sometidos continuamente a distintos estímulos estresores durante 24hs. La evaluación de la repercusión orgánica se realizó a través de las modificaciones endócrinas que el distress produce, particularmente por la hipercortisolemia determinada con el test de inhibición de cortisol con dosis bajas de dexametasona (Test de Nugent) el cual tiene una sensibilidad de 96% para este fin, siendo menor su especificidad. Se encontró que el 44% de los evaluados tuvo test positivo y de estos el 66% triplicó o cuadruplicó su valor normal. En el 56% de los profesionales el test fue negativo. No se encontraron diferencias entre sexo y edad de los evaluados.

Summary

We report a prospective clinical research design, analyzing 25 health workers (doctors), 20 men and 5 women, mean age 35 years, working in a critical area of a referral hospital in our city, where they are subjected to different stimuli stressors continuously for 24 hours. The organizational impact assessment was conducted through the endocrine changes that produce distress, hypercortisolemia particularly determined with the test of inhibition of cortisol with low doses of dexamethasone (Nugent Test) which has a sensitivity of 96% for this purpose, being lower specificity. We found that 44% of these tested

had positive test and of these 66% tripled or quadrupled their normal value. 56% of professionals had a negative test. No differences were found between sex and age of the sample.

Introducción

Ya Hipócrates señalaba la existencia de un *vis medicatrix naturae*, un poder curativo de la naturaleza, es decir al puesta en marcha de una serie de mecanismos biológicos, con el fin de defendernos de las agresiones provenientes del exterior.

Cannon en 1929 definió al estrés como una reacción de lucha o huida ante situaciones amenazantes, postulando que su biología dependía de la estimulación del sistema simpático adrenal. (1-2-3)

Mason, en 1968, hizo un aporte muy interesante al decir que el estímulo estresor debe ser inédito y que para que el mismo produzca una respuesta debe haber sido evaluado cognitivamente por el individuo. Es decir que no influye tanto el estímulo estresor en sí mismo, sino la evaluación cognitivo-simbólica que se realice de esta situación de amenaza (esto se hace comparando situaciones personales o culturales anteriormente vividas). (5-6-7)

A mediados de este siglo, en Montreal, Hans Seyle describe lo que llama “síndrome general de adaptación” en enfermos que sufrían preocupaciones intensas sobre temas muy importantes para ellos y que se acompañaban de los siguientes síntomas: cansancio físico marcado, pérdida de peso, disminución de la fuerza muscular, malestar general, etc. Dos años más tarde, en 1974, Seyle agrega dos conceptos diferentes a tener en cuenta, el de estrés para designar al sistema de respuesta normal con el cual vivimos Vs. El distress como el sistema de respuesta disfuncional anormal o patológica. (13-14)

El distress así definido tiene una influencia muy importante en la salud de los individuos, el sistema sanitario y el desarrollo laboral. La mente, las conductas y los pensamientos participan y se interrelacionan con síntomas y enfermedades corporales a través de los efectos del estrés y de la red psicoimmunoendócrina (PINE) por la cual se desencadena la producción anormal de cortisol en la glándula suprarrenal, responsable principal de las manifestaciones somáticas de distress, por lo que puede considerarse a este último, desde un punto de vista endócrino, como un estado de hipercortisolismo. (10-17)

En el presente trabajo investigamos la prevalencia de distress en trabajadores de la salud sometidos a diversas situaciones de estrés

agudo laboral y su repercusión orgánica (endócrina), medida a través de la detección en ellos de una condición de hipercortisolismo.

Materiales y Métodos

Se estudiaron en forma prospectiva 25 trabajadores de la salud (médicos), 20 hombres y 5 mujeres, con una edad promedio de 35 años (24-55 años), que cumplen su tarea laboral con una guardia semanal de 24hs en la sala de urgencias de un hospital público de referencia.

Se excluyeron enfermedades, fármacos y otras condiciones psicológicas (depresión) que pudieran haber causado hipercortisolismo. Todos se prestaron voluntariamente a la experiencia.

El hipercortisolismo se investigó utilizando la prueba de supresión con 2mg de dexametasona a la 23hs del mismo día de su guardia con medición posterior de cortisol basal a las 8hs de la mañana siguiente (Test de Nugent) por método de radioinmunoensayo. Entendiéndose como normal la supresión del eje Hipotálamo-Hipofiso-Suprarrenal (Cortisol de menos de 5Mcg/dl) y como estado de hipercortisolismo a la falta de supresión del ej, con la dexametasona (Cortisol basal no suprimido > de 5 Mcg/dl).

Resultados

El test de Nugent fue positivo en 11 de los profesionales analizados (44%), de ellos, 7 profesionales (63%) triplicaron y cuadruplicaron el valor normal.

No encontramos diferencias entre sexo ni edad.

El test fue negativo en 14 de los profesionales evaluados (56%).

Discusión

El estrés es la respuesta del organismo (“Síndrome general de adaptación”) a un estado de tensión excesiva y permanente que se prolonga más allá de las propias fuerzas, y desempeña un papel importante en el desarrollo de las enfermedades orgánicas, en particular en lo que concierne a la forma en que interactúa con factores psicológicos subyacentes, conflictos inconscientes, emociones, tipo de personalidad y vulnerabilidad genética. Frente a una situación grave el organismo reacciona a partir del hipotálamo. Sobreviene una respuesta rápida, inmediata, denominada

“reacción de alarma”, donde se pone en marcha mecanismos neurovegetativos, a través de un componente simpático.

Son características de la reacción de alarma: el estado de hiperalerta, el aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, la vasoconstricción periférica con movilización de sangre hacia el corazón y los pulmones e incremento del tono, fuerza y contracción de la musculatura esquelética, la movilización de reservas glucogénicas hepáticas, la aparición de sudoración tendiente a disminuir la temperatura corporal y la inhibición del proceso digestivo y de la actividad renal.

Si la agresión continua, sobreviene una segunda fase denominada “reacción de resistencia”, su instauración es más lenta pero más persistente. Aquí se activa el mecanismo neuroendocrino de hipotálamo, poniéndose en marcha una amplia movilización hormonal.

Con el incremento de CRH hipotalámico, se eleva la tasa de producción de ACTH (Hormona adenocorticotrófica), que estimula a la corteza suprarrenal a producir hormonas que faciliten y conserven recursos energéticos (glucocorticoides).

A partir de aquí si el agente estresante ha sido vencido, se vuelve a la normalidad, o en caso contrario a un derrumbamiento de las defensas con la aparición de enfermedades de la adaptación y aún la muerte.

La fase de agotamiento se produce cuando el organismo pierde sus recursos defensivos, aparece la claudicación de algún o algunos órganos, ya sea por presentar un debilitamiento previo y/o porque han estado muy comprometidos en la participación de la resistencia.

Cuando las personas se encuentran en una situación de estrés, la glándula adrenal segrega una hormona esteroidea al flujo sanguíneo, adrenalina primero y luego cortisol. Los esteroides suprarrenales tienen una función importante, ya que ayudan al organismo a movilizar sus reservas energéticas para afrontar la situación de estrés.

El núcleo amigdalino participa fundamentalmente en el control de la secreción de los esteroides suprarrenales. Cuando el núcleo amigdalino detecta el peligro envía señales al hipotálamo que a su vez envía señales a la glándula pituitaria que segrega ACTH. La ACTH fluye por la sangre hacia las glándulas suprarrenales para provocar la liberación de hormonas esteroideas.

Además de llegar a los lugares claves del organismo la ACTH se desplaza hasta llegar al cerebro, donde se enlaza con los receptores del hipotálamo, del núcleo amigdalino, de la corteza pre-frontal y otras zonas.

Cuando los glucocorticoides se alcanzan con sus receptores del hipocampo, se envía información al hipotálamo para que este avise a las glándulas suprarrenales y a la pituitaria que disminuyan la secreción. Ante una situación de estrés el núcleo amigdalino da la orden de “segregar” mientras que el hipocampo da la orden de “disminuir la secreción”.

Si el estrés dura demasiado, la regulación de la secreción de hormonas de estrés que hace el hipocampo, así como las demás funciones de este, empiezan a fallar.

El organismo está preparado para reaccionar en forma continua o tónica a este tipo de estrés fisiológico, el problema es cuando el nivel de estrés alcanza ciertos umbrales lo que llevaría a esta última situación hormonal que es la responsable del deterioro orgánico en el estrés.

Ante un estímulo se pone en marcha diferentes estrategias, muchas son genéticas otras son aprendidas en los momentos iniciales de la vida.

Esta nueva estrategia puede ser de actividad, desencadenando una respuesta de lucha o huida si tengo éxito voy a tener el control de la situación o por el contrario si no tengo éxito y se asocia a una pérdida de control con pasividad y situación de derrota.

Cuando tengo el control estoy en una situación de no aumento de Cortisol, la que actúa fundamentalmente es la amígdala y hay una reacción de defensa con activación del sistema autónomo simpático adrenomedular, que produce noradrenalina, gonadotrofinas, testosterona y ocitocina altas y un cortisol que no se mueve.

La situación de pérdida de control desencadena la activación del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal (HPA), siendo el hipocampo el responsable de la inhibición conductual. Se produce pérdida de ritmos circadianos sobre todo el cortisol estando este estado caracterizado por: ACTH, cortisol aumentadas, catecolaminas y gonadotrofinas disminuidas así como la testosterona.

De esta forma el distress o estrés patológico tiene la característica de manifestarse como la pérdida de los ritmos circadianos y de una hipercortisolemia.

Respuesta normal del estrés adaptativo

Hipotálamo → Activación sistema → Noradrenergica → Activación neural de la medula adrenal → Liberación de noradrenalina.

Si hay fracaso de la estrategia de afrontamiento aparece:

Activación de CRH $\rightarrow$ *Secreción* $\rightarrow$ *Hipofisaria de ACTH* $\rightarrow$ *Secreción de cortisol por la glándula suprarrenal* $\rightarrow$ *Estrés patológico.*

El estrés laboral en particular, constituye un factor de riesgo de trastornos psicológicos como la ansiedad y alteraciones orgánicas como hipertensión, siendo este el mecanismo involucrado en la asociación entre estrés laboral e infarto agudo de miocardio.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial ha demostrado que los valores tensionales son más elevados durante las horas de trabajo.

Todo esto no hace más que poner de manifiesto una situación de distress cuya expresión neuroendócrina más destacada como vimos es la secreción anormalmente elevada de cortisol y la pérdida de su ritmo circadiano que encontramos en el 44% de los profesionales evaluados con el test de Nugent, si bien se deja asentado que esta prueba es específica para poner en evidencia el hipercortisolismo.

También advertimos que puede llegar a no ser lo suficientemente sensible para detectar aumentos del cortisol que no lleguen a causar hipercortisolemia, como lo sería la medición de cortisol libre urinario de 24hs. O sea que cabe la posibilidad de falsos negativos en nuestro estudio.

Por otra parte el hecho de que el 63% de los profesionales con test positivos triplicaran y cuadruplicaran el valor normal, es para nosotros una muestra de la importancia que la vulnerabilidad individual tiene en la percepción del estímulo estresor y como puede ser amortiguado mejorando la sensación de apoyo percibido en la relación de trabajo con los colegas y en las condiciones de cómo se lleva a cabo este trabajo, en especial al número de horas que son expuestos al estímulo estresor.

Quedará para una evaluación complementaria a este estudio relacionar los niveles de cortisol con las manifestaciones clínicas y psicológicas más frecuentes y a éstas con el desempeño laboral de los profesionales estudiados para determinar la real influencia del distress en la actividad del medio de urgencias.

Bibliografía

1- Fava GA, Sonino N. Psychosomatic Medicine: Emerging trends and perspectives. *Psychoth. and Psychosom.* 2000; 69:4: 184-197.

2- Fransurc-Smith N, Lesperance F. Psychosocial risks and cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 1999; 15 (suppl G) 93-97.

3- Suadcani P, Hein HO, Gynbteberg F. Strong mediators oh social inequalities in risk of ischemic heart disease: a six year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Int. J Epidemiol* 1997; 26:3,516-522.

4- Ketter MW, Huffman J, Lumley MA, Wassef S, Gray L, Kenyon L, Craft P, brymer J, Rhoads K, Lovallo WR, Goldberg AD. Five-year follow-up for advrese outcomes in males with al least minimally positive angiograms: importance of "denial" in assessing psychosocial risk factors. *J. Psychosom Res* 1998; 44:2,241-250.

5- Levin RW, Janes RG, Pearson MR, Nunn UK. Prinzmetal's andina and emotios: Aneglected psychosomatic entity. *Bull Menningcr Clin* 1998; 62(1):96-111.

6- Kuijpers PM, Hong A, Griez EJ, Braat Sh, Wellens HJ. Panic disorder inpatients with chest pain and palpitations: an often unrecognized relationship. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144(16): 732-736.

7- Weinberg A Stress and psychiatric disorder in healthcare professionals and hospitals satff. *Lancet* 2000; 355:533-537.

8- Williams S, Michie S, Pattani S. Omproving the health of the NHS worforce. London: Nuffield Trust, 1998.

9- Potts S, Bass C. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. *Psychol. Med.* 1995; 24:339-349.

10- Langkafel M, Senf W. Diagnosis of functional heart complaints from the psychosomatic viewpoint *Herz* 1999; 24;22,107-113.

11- Poachard F, Bellivier F, Faessel AI, Squara P. Anxiety and depressive disorders in cardiovascular diseases. *Encéphale* 1997;23:6,412-419.

12- Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Stratus R, Wrum M Coronary heart disease in the Estera Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8.5 years. *JAMA* 1975;233:872.

13- Dammen T, Ekeberg O, Arnesen H, Friis S. Personality profiles in patients referred for chest pain. Investigation with emphasis on panic disorder patients. *Psychosomatics* 2000; 41(3):269-276.

14- Sachse R Heart beat perception in patients with psychosomatic disorder: distracting attention from personal physical processes. *Psychiatr. Psychosom Med. Psychol* 1994, 44:8,284-292.

15- Csef. H Cardiac anxiety syndrome. Ktiologic significance of orientation crises and orientatio conflicts and their consequences for therapeutic practice, *Z Psychosom Med. Psychoanal* 1985; 31:4, 320-338.

16- Refen A Anxiety, depression and psychosomatic disorders: developmental arrhythmias in adolescent mothers. *Adolesc Psychiatry* 1995; 20:179-202.

17- Theoreil T, Konarski K, Westerlund H, Burell AM, Engstr R, Lagercrantz AM Teszary J, Thulin K. Treatment of patients with chronic somatic symptoms by means of art psychotherapy *Psychiatr. And Psychosom.* 1998; 67:1:50-56.

Artículo de investigación

Dra. Rodríguez, María Emilia_

Dr. Romano, Emilio Ricardo

**Cirujano General
Médico del Servicio 107 Base Santo Tomé
Prof. Adj. ECM. FCM. UNL**

Cirugía ambulatoria menor Valoración y evaluación estadística en APS

Resumen

La Cirugía Menor incluye una serie de procedimientos quirúrgicos sencillos y generalmente de corta duración, realizados sobre tejidos superficiales y/o estructuras fácilmente accesibles, bajo anestesia local, que tienen bajo riesgo y con mínimas complicaciones posquirúrgicas. Funcionalmente nuestro Hospital tiene como eje APS, por lo que la inclusión de la cirugía menor ambulatoria de manera sistematizada son una novedad y una práctica relevante para este nivel de atención en salud. Por medio de nuestra experiencia queremos comunicar sus resultados, demostrar el valor de este tipo específico de actividad y la manera de integrarse al Hospital.

Objetivos

Describir los resultados derivados de realizar cirugía menor en Atención Primaria y demostrar los beneficios que representa para el paciente y el Servicio Sanitario.

Material y Métodos

Se llevó a cabo en el Hospital SAMCO Dr. Ricardo Nanzer perteneciente al municipio de Santo Tome, provincia Santa Fe, un estudio descriptivo transversal. Se analizaron de manera cuantitativa las siguientes variables: Edad, sexo, motivo de consulta, diagnóstico y tratamiento de todas las intervenciones quirúrgicas y de forma cualitativa, dividiendo los procedimientos en dos categorías: satisfactoria y no satisfactoria, de acuerdo a la aparición de complicaciones o no respectivamente.

Resultados

Se analizaron 256 consultas, con un predominio del sexo femenino (57,03%). El rango etario atendido que prepondero con un 27,73%, fue de 21 a 30 años. Los principales diagnósticos de nuestra serie fueron Absceso (11,3%) seguido por Patología uña (entiéndase uña encarnada, panadizo, entre otros) (10,5%), correspondido con los principales motivos de consulta que fueron dolor (78,91%), seguido por prequirúrgicos (10,55%). Las consultas programadas y urgencias fueron resueltas en las primeras 4 horas aproximadamente. En lo que respecta a la evolución de los atendidos, la catalogada como satisfactoria fue la que predomino y en relación a la no satisfactoria incluimos los casos de mayor complejidad que debieron ser derivados por no contar nuestro centro con los recursos necesarios para el abordaje de los mismos, que se representa en solo dos casos de la serie analizada.

Conclusión

En vista de los resultados obtenidos podemos inferir que la cirugía ambulatoria menor en el primer nivel de atención facilita el acceso de los pacientes que requieren de manera urgente y/o programada, ayuda a reducir la cantidad de derivaciones desde el servicio pre-hospitalario hasta el centro de mayor complejidad, disminuye el tiempo de espera de los casos seleccionados para resolverlos rápidamente, aumenta la actividad y la capacidad resolutive de la atención primaria, representa un ahorro, reduciendo el costo económico y social, y beneficia tanto al paciente como al hospital al incorporar este servicio de salud, novedoso para este nivel atención, con resultados alentadores comparables a otros centros que aplican este procedimiento de manera regular, mejorando la calidad de la salud de los pacientes.

(El trabajo original se puede solicitar al autor o al colegio de médicos de Santa Fe)

Artículo científico

Dr. Sander, Matías
Dr. Sastre, Gonzalo
Dra. Falchi, Flavia
Dr. Moroni, Bruno
Dr. Francia, Héctor
Dr. Guala, Alfredo

Servicio de Cirugía General y Mixta
Hospital José María Cullen
Ciudad de Santa Fe

Tumores carcinoide apendiculares (2002-2010)

Introducción

En la mucosa de todo el aparato gastrointestinal se encuentran células productoras de sustancias bioactivas, sobre todo hormonas peptídicas y no peptídicas, que desempeñan un papel importante en la coordinación de las funciones intestinales. Derivan de células epiteliales primitivas en las criptas de la mucosa pero cumplen funciones secretorias endocrinas y paracrinas. Los tumores carcinoideos son un grupo heterogéneo de neoplasias derivados de una población clonal de las denominadas células de Kulchitsky, ubicadas en extensión al conducto gastrointestinal, como así también:

- Páncreas o tejidos peripancráticos
- Vesícula y vías biliares
- Bronquios y pulmones
- Ovarios
- Tiroides y paratiroides
- Tracto urogenital

También denominadas células argentocromafines (**figura 1**) son identificadas paradigmáticamente en el corion epitelial o la submucosa a partir de su histopatología e inmunohistoquímica por:

- Crecimiento trabecular, glandular o en rosetas
- Células tumorales monótonamente similares, con escaso citoplasma granular eosinófilo y núcleo oval moteado
- Tinción argéntica
- Gránulos de secreción bien formados y rodeados de membrana, con centros osmófilos (gránulos de núcleo denso)
- Expresión de marcadores neuroendocrinos (cromogranina A, sinaptofisina y enolasa neuronal específica).

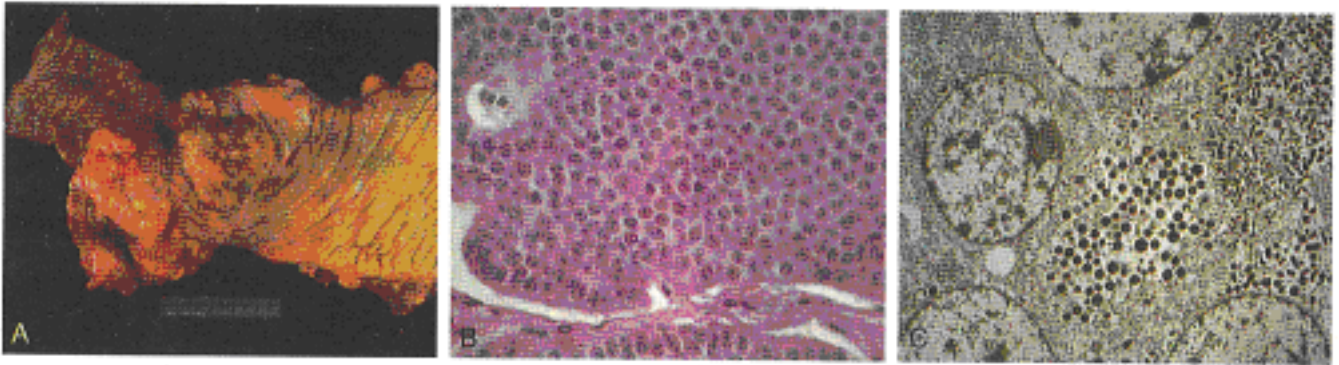


Figura 1

•Con microscopio electrónico se visualizan abundantes gránulos de secreción siendo Serotonina (**figura 2**) el neurotransmisor más frecuentemente hallado y catabolizándose hacia Ácido 5-Hidroxiindolacético (5-HIAA). Asimismo se hallan Histamina, Dopamina, Neurotensina, Corticotrofina, Sustancia P, Prostaglandinas y Calicreína.

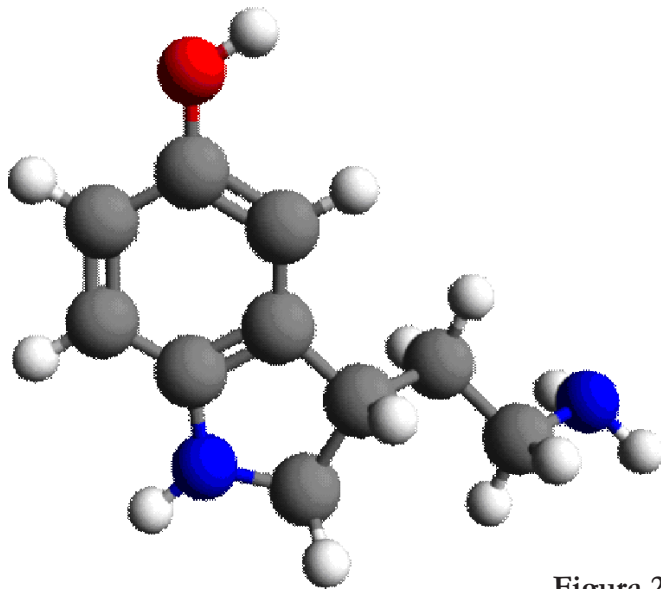


Figura 2

Más del 95% de los casos se presentan como tumores menores de 2 cm de diámetro y, dado que las metástasis dependen del tamaño tumoral, en menos de un 10% existen metástasis en el momento del diagnóstico.- Clínicamente los tumores carcinoides apendiculares son mayoritariamente asintomáticos y se encuentran incidentalmente en el contexto de una Apendicectomía. Es excepcional el hallazgo del Síndrome carcinoide clásico (1% en todos los casos y 20% en aquellos con metástasis) caracterizado por:

•Trastornos vasomotores con eritemas cutáneos y

cianosis aparente

- Hipermotilidad intestinal con diarrea, cólicos y vómitos
- Crisis de broncoespasmos con tos, sibilancias y disnea
- Hepatomegalia con hígado nodular metastásico
- Fibrosis sistémica.

Materiales y métodos

Se consideraron y evaluaron retrospectivamente las Historias clínicas de aquellos pacientes con registros anatomopatológicos diferidos que hayan tenido resultados afirmativos para Tumores carcinoides apendiculares en el período comprendido entre Enero de 2002 hasta Diciembre de 2010 en el Hospital José María Cullen de la ciudad de Santa Fe.-

Se compilaron datos respecto a:

- Sexo
- Edad
- Antecedente de enfermedad actual
- Diagnóstico preoperatorio
- Diagnóstico anatomopatológico asociado a localización, tamaño y diseminación del tumor
- Tratamiento quirúrgico
- Seguimiento posquirúrgico hospitalario inmediato y ambulatorio

La táctica quirúrgica depende primordialmente del diámetro tumoral:

< 1cm -----> Apendicectomía simple

> 2cm -----> Hemicolectomía derecha con Linfadenectomía regional

Si las dimensiones tumorales se hallan entre ambos valores de corte se tendrá en consideración:

$1\text{ cm} < x < 2\text{ cm}$ ----> Se individualizará según edad y comorbilidades, localización del tumor, invasión linfática o vascular, afección del mesoapéndice y/o de los ganglios linfáticos.

Resultados

En el período de estudio desde Enero de 2002 hasta Diciembre de 2010 se llevaron a cabo 2709

Apendicectomías (**gráficos 1 y 2**) registrándose 7 casos con diagnóstico anatomopatológico de Tumor carcinoide apendicular (**gráficos 3 y 4**), 4 en sexo masculino y 3 en femenino (**gráfico 6**).

Todos los casos se diagnosticaron diferidamente a partir del Examen anatomopatológico de Apendicectomías convencionales.

No se registró caso alguno de Síndrome carcinoide.

En la (**tabla 1**) se consignan sucintamente los 7 casos hallados ordenados a partir de las variables cualitativas de Año de internación, Edad y Sexo del paciente, Clínica inicial que motiva la internación, Modo en que se arriba al diagnóstico de Tumor carcinoide apendicular, Tipo de procedimiento quirúrgico ejecutado y Complicaciones posquirúrgicas acontecidas.

Se hallaron los siguientes datos estadísticos:

- INCIDENCIA 2,58 Casos cada 1000 Apendicectomías
- RANGO ETARIO 15 y 55 años
- EDAD MEDIA 33 años

Todos los pacientes fueron citados y evaluados de modo ambulatorio en el marco de Consultorio externo posquirúrgico hasta un año de realizado el procedimiento dándose de Alta incluso a los pacientes correspondientes a los años 2009 y 2010.

El único caso con tumor avanzado fue evaluado con Tomografía axial computada de tórax y abdomen sin

hallazgos de secundarismos.

Discusión

Los tumores neuroendócrinos compartiendo citoquinas con melanomas, feocromocitomas, carcinomas medulares de tiroides y tumores endocrinos pancreáticos.

Pueden presentarse en cualquier sitio, pero preferentemente enapéndice (40%).

Clinicamente su aparición subestima considerablemente su incidencia, puesto que la mayoría son asintomáticos y por ende hallazgo incidental.

Dado que el 95% de estos tumores es de menos de 10 mm de diámetro, es extremadamente difícil su pesquisa durante el acto operatorio.

A veces sólo un color bronceado a amarillo puede alertar sobre la presencia de un carcinoide.

Los tumores mayores de 20 mm casi siempre forman metástasis determinando el tratamiento.

En los tumores carcinoides clásicos y adenocarcinoides el tratamiento incluye la Apendicectomía simple en tumores menores a 10 mm, la Hemicolectomía derecha en los tumores mayores a 20 mm y en aquellos con tamaño entre 10 y 20 mm, pero con invasión del mesoapéndice.

Otros autores, sin embargo, prefieren reservar la hemicolectomía sólo para pacientes jóvenes con tumores mayores o iguales a 20 mm con bajo riesgo operatorio.

Conclusión

El pronóstico es bueno pese a la existencia de diseminación metastásica, alcanzando una supervivencia a los 5 años de 86 a 100% en los carcinoides clásicos y cerca de un 80% en adenocarcinoides. Nuestra incidencia es baja de 2,58 cada 1000 Apendicectomías, similar a la bibliografía.

Todos los casos fueron diagnosticados de modo incidental y diferidamente por Anatomopatológica, este examen se indica en todas las apendicetomías.-

Ninguno de los pacientes desarrollo sme carcinoide, siendo poco frecuente su presencia en el carcinoide apendicular.

El tamaño tumoral determina la táctica quirúrgica, siendo la Apendicetomía Simple la modalidad terapéutica más frecuente.

Año	Edad	Sexo	Clínica	Diagnóstico	Anatomopatología	Tratamiento	Complicaciones
2002	19	M	Cronología de Murphy, Mc Burney y Blumberg +	Anatomía patológica	Microcarcinoide apendicular	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney	No
2005	55	M	Dolor centroabdominal con defensa de hipogastrio	Anatomía patológica	Adenocarcinoide apendicular que invade toda la pared y el meso	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney ↓ Hemicolectomía derecha e ileotransverso anastomosis	Fístula por Dehiscencia de Anastomosis → Peritonitis fecal ↓ Ileostomía ↓ UTI + ARM ↓ Alta 4ta semana
2005	29	F	Dolor centroabdominal, diarrea, vómitos, Blumberg +	Anatomía patológica	Tumor carcinoide de 15 mm con extensión hasta submucosa	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney	No
2008	35	M	Cronología de Murphy, Mc Burney y Blumberg +	Anatomía patológica	Microcarcinoide apendicular de 7 mm	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney	No
2009	33	M	Distensión abdominal con dolor y defensa generalizada	Anatomía patológica	Tumor carcinoide de 15 mm con extensión hasta muscular	Laparotomía y Apendicectomía a cielo abierto	Neumonía intrahospitalaria (10 días de ATB) Alta al 14to día POp
2010	28	F	Cronología de Murphy, vómitos y diarrea de 24 hs, Mc Burney y Blumberg +	Anatomía patológica	Microcarcinoide apendicular de 4 mm	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney	No
2010	15	F	Cronología de Murphy y vómitos, Mc Burney y Blumberg +	Anatomía patológica	Microcarcinoide apendicular de 10 mm	Apendicectomía por Incisión de Mc Burney	No

Tabla 1

Gráfico 1

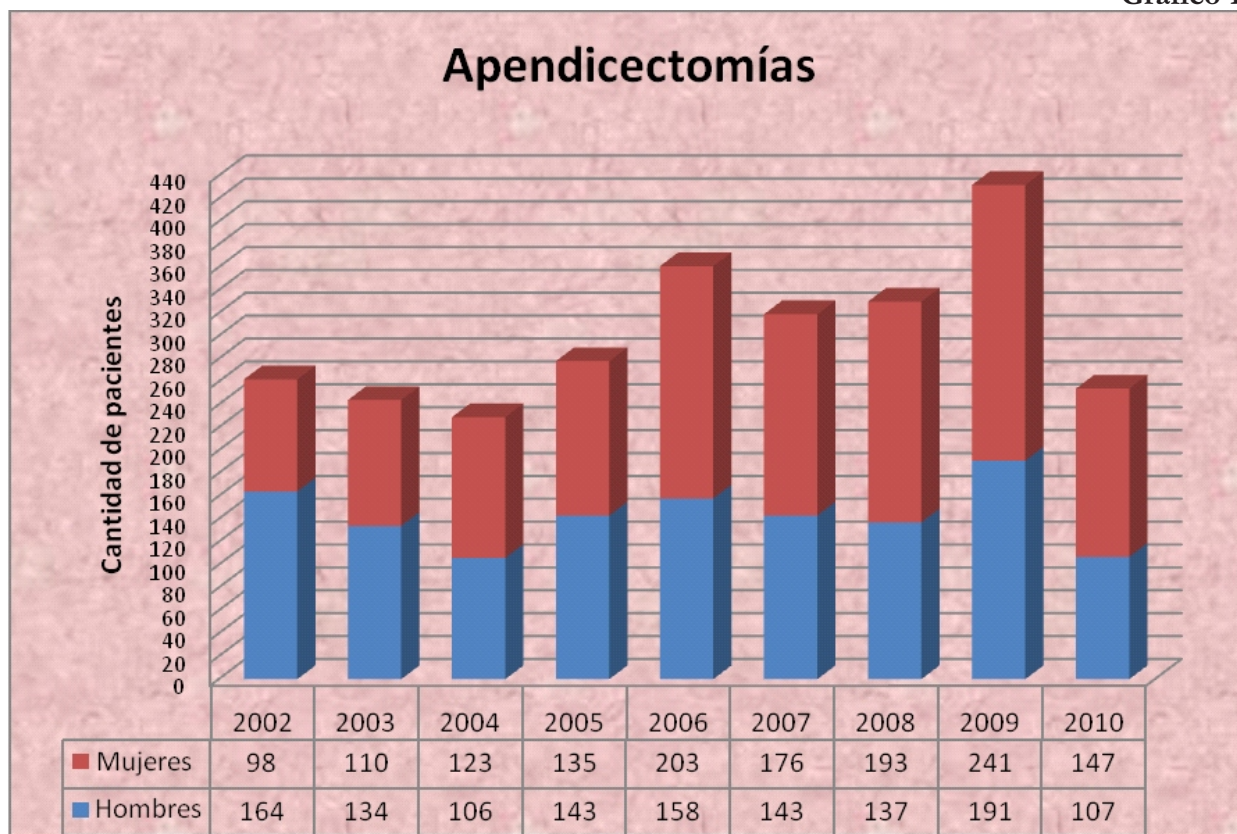


Gráfico 2

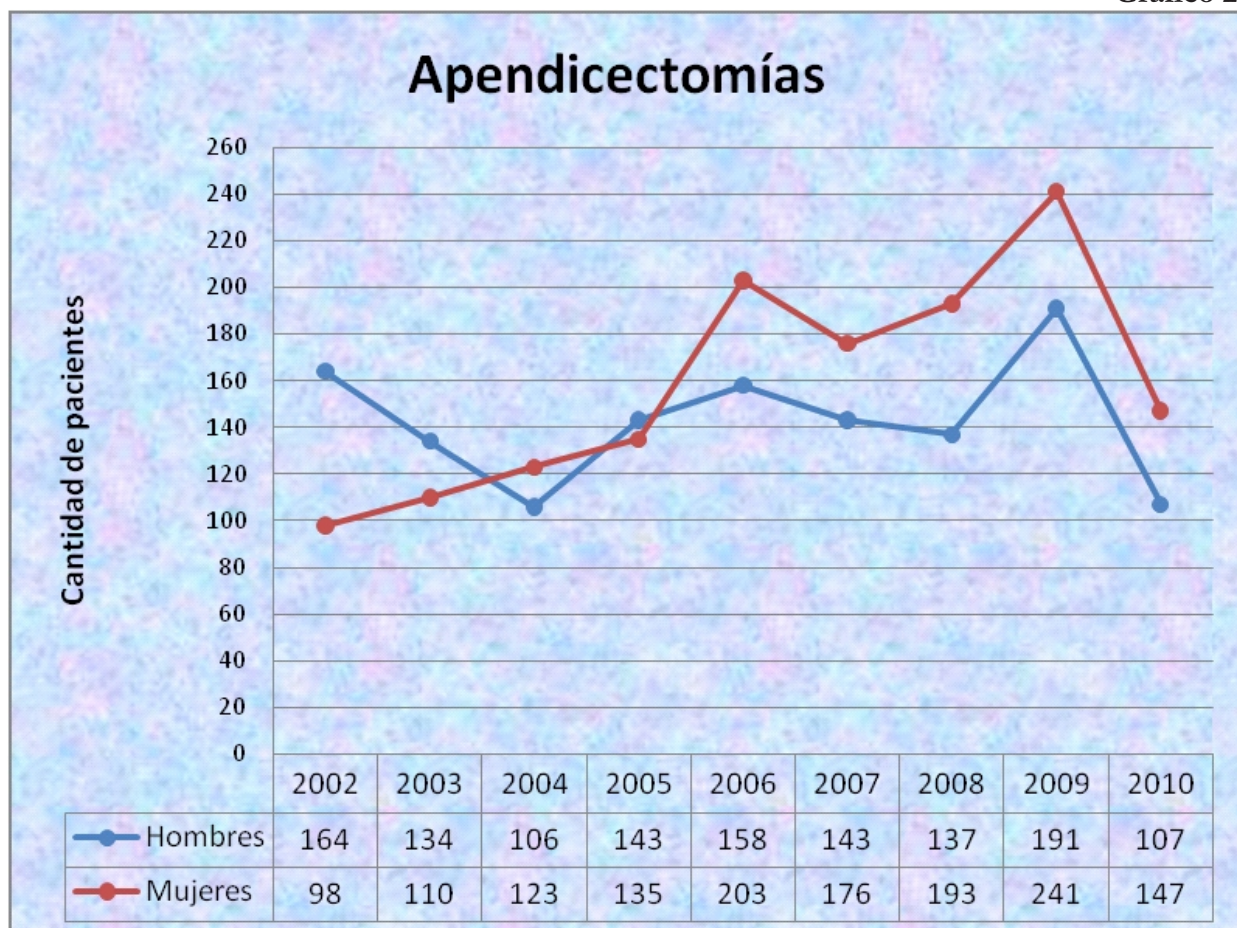


Gráfico 3

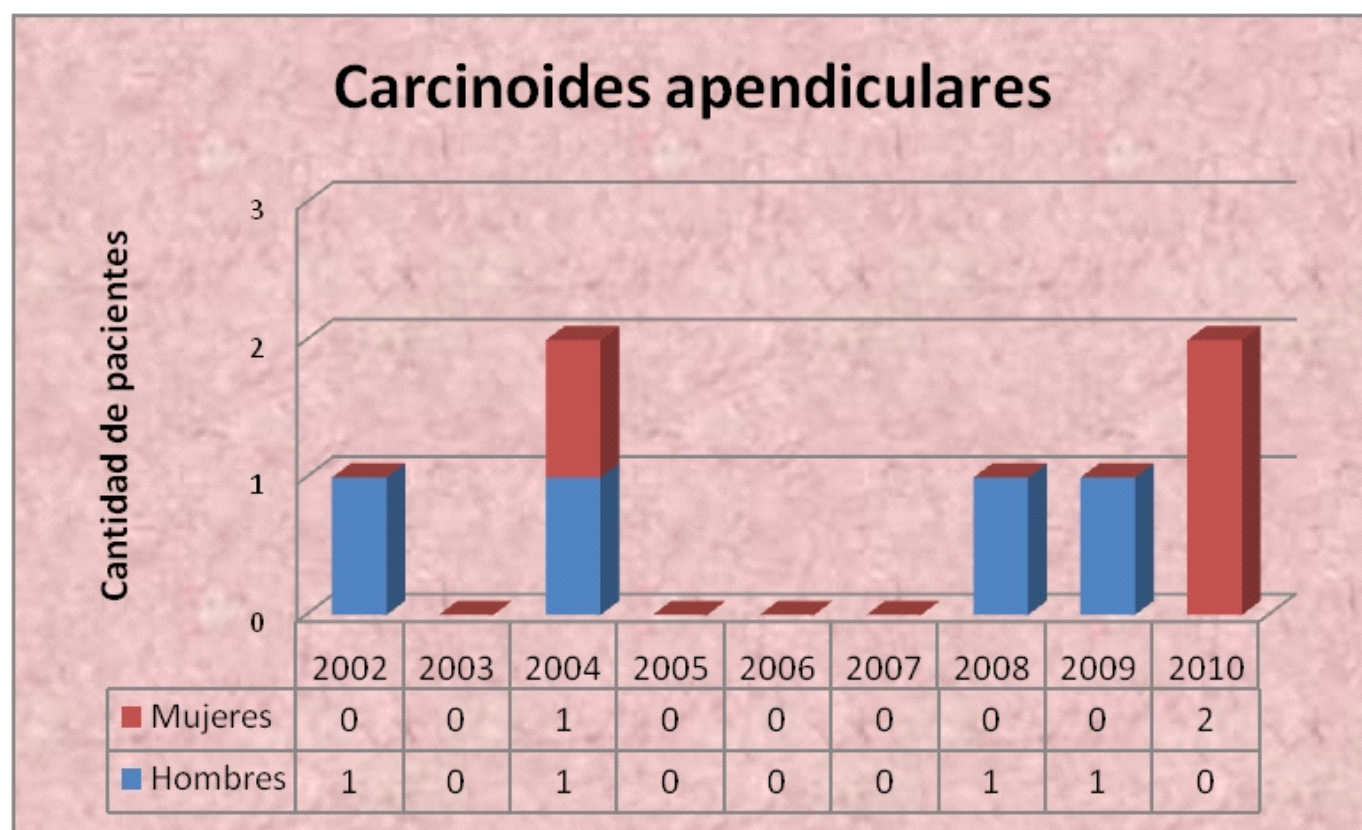


Gráfico 4

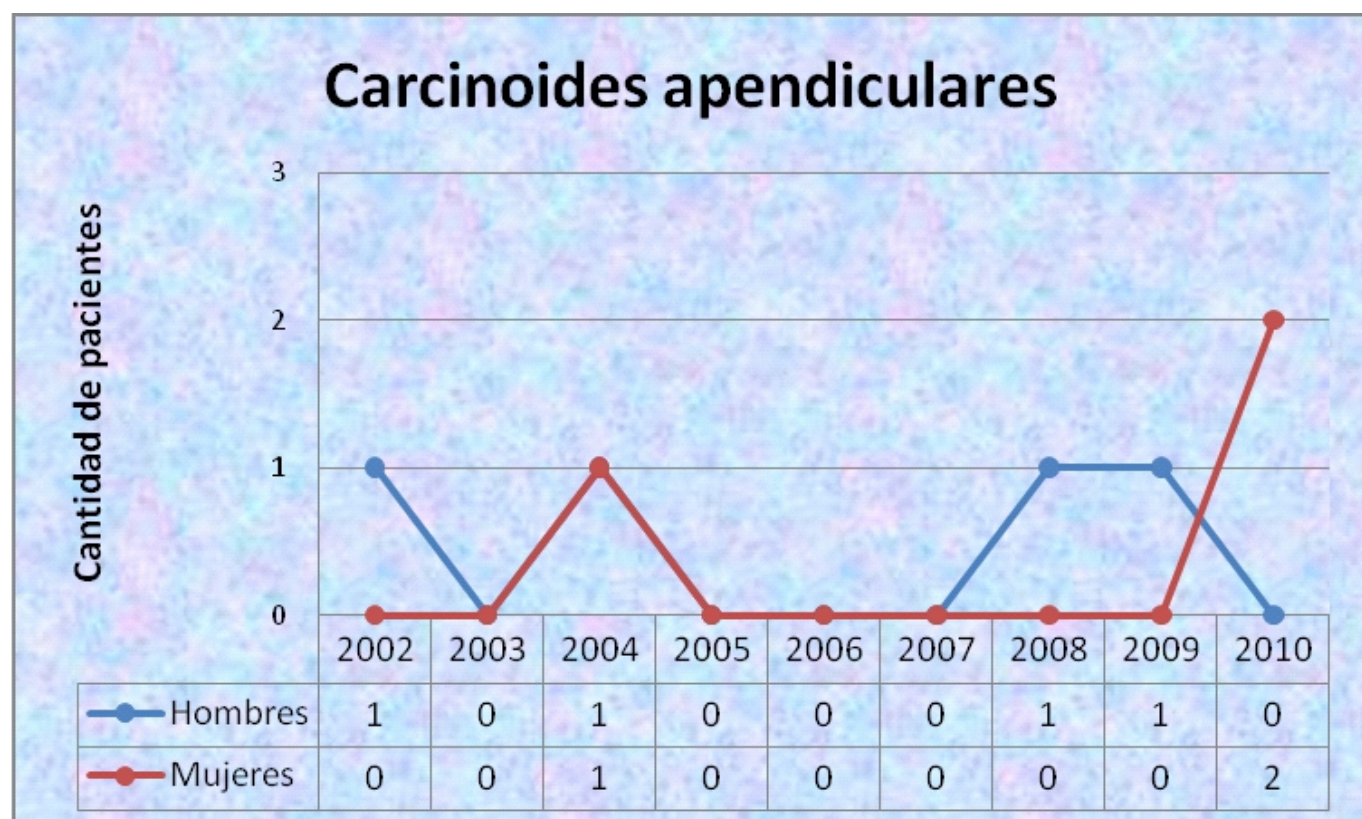
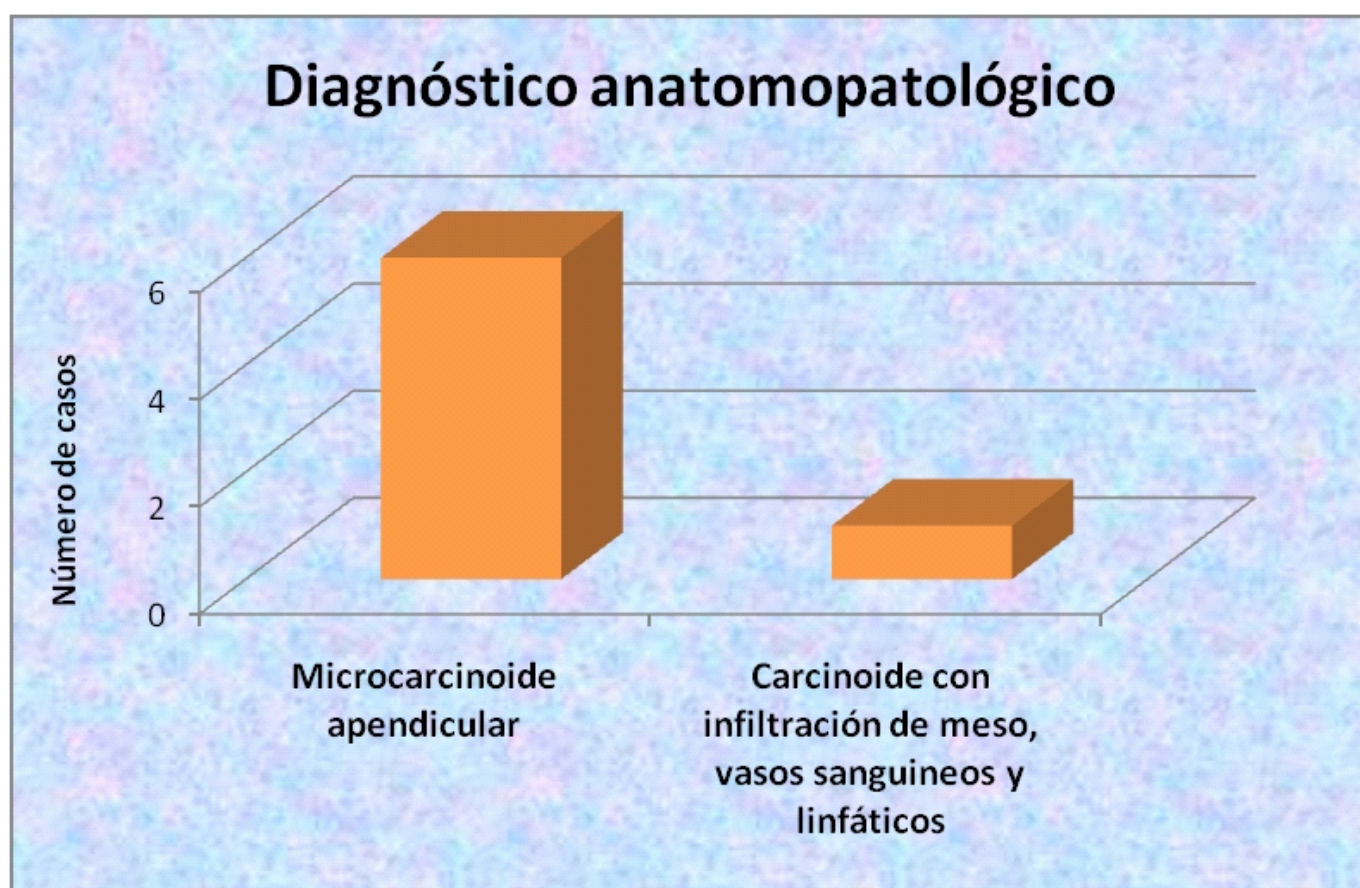
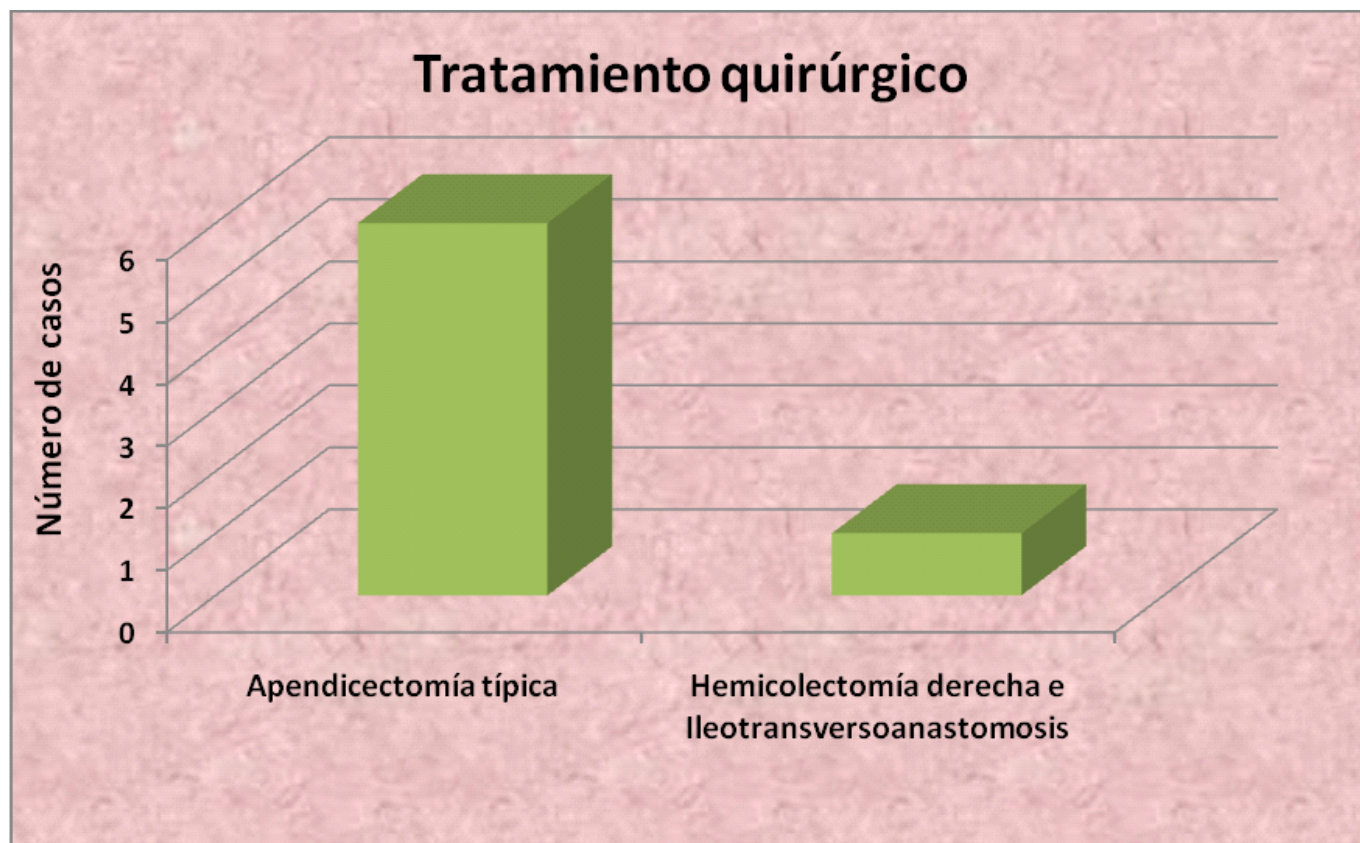


Gráfico 5



Gráfico 6





Bibliografía

1. Esmer-Sanchez D, Martinez-Ordaz J. Tumores Apendiculares. Revisión clínico patológica de 5307 Apendicectomías. Rev. Mex Cir; 2004. 72: 375-379.
2. Buttel Michel, Garcia H M. Tumores del Apéndice Cecal. Análisis anatomoclínico y evaluación de la sobrevida alejada. Rev. Chil Cir. 2007; 59:217-222.
3. Connor SJ, Hanna GB. Appendiceal tumors: retrospective clinicopathologic analysis of appendiceal tumors from 7,970 appendectomies. Dis Colon Rectum. Jan 1998; Vol 41, pag. 75-80.
4. Muñoz Madero V, Pérez Sánchez C. Estrategia diagnóstica y terapéutica en los tumores del apéndice vermiforme. Rev. Española Cir. 2000. 68: 229 – 234.
5. Arnold D, McCallion R, Goblet K. Cell Carcinoids of the Appendix. Ulster Med J. 2006 Jan; 75: 40–45.
6. Dr. Nitecki S, Dr. Wolff B, Dr. Schlinkert R. The natural history of surgically treated primary adenocarcinoma of the appendix. Ann Surg. 1994 January; 219(1): pag. 51–57.
7. Dr. Bamboat Z, Dr. Berger D. Is right hemicolectomy for 2.0 cm appendiceal carcinoids justified? Arch Surg 2006; 141:pág. 349-352.
8. Dr. Rosales Torres P; Dr. Pila Pérez R.; Adenocarcinoma de apéndice. Reporte de Caso. Revista Médica de Camagüey, Cuba. 2006; pág. 1025-0255.
9. Dr. Guillermo Premoli, Dr. Leandro Pierini. El Mucocele Apendicular. Rev. Hospital Privado de la Comunidad. Vol.6.2003. Argentina.
10. Dr. Moreno C, Dr. Jimenez C. Tumores del Apéndice Cecal. Indicaciones para una cirugía agresiva. Rev. Española de Cirugía. 1995. Vol.58, pág. 320-324.
11. Dr. Burgués P, Dr. Done J. Adenocarcinoma of the appendix. R. Soc. Med. 1989. January; Vol 82, pag. 28–29

Artículo científico

Incremento de la mortalidad por cáncer en una población rural.

Santo Domingo, provincia de Santa Fe, desde 1991 al 2010.

Dr. Serrano, Arturo Baltazar.

En esta localidad, Santo Domingo, situada a 70 Km. al noroeste de la ciudad de Santa Fe, de 1733 habitantes, en la que reside y trabaja un solo médico generalista y rural, llamó la atención el aumento del número absoluto de pacientes fallecidos por neoplasias que duplican y más a los de las dos décadas previas.

Se evidencia un incremento de la mortalidad por tumores sólidos en los últimos veinte años de análisis (periodo 1991-2010), mas allá de los datos comparativos con el Atlas de Mortalidad por Neoplasias del Ministerio de Salud, que también muestra un incremento pero no de tal magnitud. Por ello se esbozan algunas hipótesis y obviamente se vinculan al medio ambiente, agroquímicos, forma de vida etc.

Se presentan los datos en el presente estudio para intentar compararlos con otras localidades pequeñas y verificar si este hecho es sólo local o se puede inferir que ocurre también en otras poblaciones rurales.

Palabras clave: Mortalidad por cáncer, análisis, probables causas.

In this city, Santo Domingo, located 70 km. northwest of the city of Santa Fe, 1733 inhabitants, in which one works and site, a rural general practitioner, was struck by the increasing proportion of patients who died of cancers and more than double those of the previous two decades. While this work is a contribution, unbiased and objective,

There is evidence of increased mortality from solid tumors in the last twenty years of analysis (period 1991-2010), beyond the comparative

data with Mortality Atlas Neoplasms Ministry of Health, which also shows an increase but not such magnitude. Therefore outlines some hypotheses and obviously linked to environmental chemicals, lifestyle etc.

Data are presented in this study to try to compare them to other small towns and verify whether this is local or can only infer that happens in other rural populations.

Keywords: Cancer mortality, analysis, probable causes.

Introducción

El término “cáncer” es abarcativo y muy genérico y sirve para nombrar un gran grupo de enfermedades que afectan a cualquier parte o región del cuerpo; también se lo denomina neoplasias, neoplasmas, tumores malignos, “papa”, etc. La característica es que las células son anormales y se multiplican rápidamente y se extienden mas allá de los límites naturales de ese tejido y pueden invadir parte adyacentes y/o propagarse a otros órganos (metástasis), siendo esta la principal causa de muerte por cáncer.

El cáncer ha presentado una distribución geográfica diferenciada, por ello algunos tipos de tumor presentan diferentes frecuencias en cada sexo y en cada grupo de edad y sus tasas de mortalidad son diferentes para las distintas regiones de la Argentina.

Así, una explicación para el aumento de la expectativa de vida y caída en general de la tasa de mortalidad en personas mayores, se debe a las condiciones sociales, laborales, detección precoz o el mejor conocimiento de la historia natural de la enfermedad, niveles de instrucción y de educación más altos, y la información de los medios, son factores que hacen que se consulte mas tempranamente. También se han implementado programas de prevención que propician la búsqueda activa (hace 20 años no había programas de cáncer ni en Ministerio de Salud ni la Obras Sociales estimulaban los tamizajes o screning). Otro factor sería que mucha gente se está curando debido a, la mayor eficacia de los tratamientos, o retraso de la muerte porque se logra frenar su avance. Si bien esta hipótesis, quizá se logra porque los tumores antes tenían mayor mortalidad precoz. Es algo que habrá que estudiar.

Otra conjetura podría ser “*Cuanto mayor es la edad de la población, más procesos neoplásicos deberían ocurrir (lamentablemente)*”. El incremento de neoplasias es algo que está sucediendo en todo el mundo: **y a mayor expectativa de vida, mayor riesgo**. Antes la gente, al morir más jóvenes, no llegaba a desarrollar esta enfermedad. Las estadísticas mundiales lo respaldan ya que menos de 1 de cada 10.000 menores de 30 años padece cáncer; pero 1 de cada 3 mayores de 80 puede tener la enfermedad. Esta premisa se corrobora con el aumento de la expectativa de vida de la población debido a las condiciones sociales.

Las poblaciones rurales tienen una pirámide poblacional diferente a las urbanas. Generalmente son más envejecidas, por tanto tienen una tasa de mortalidad distinta a la urbana y no hay muchas referencias estadísticas particularizadas a estas poblaciones -conformamos casi el 11% de la población de nuestro país-. Por lo tanto las comparaciones son un tanto “difíciles de encuadrar y/o contrastar” y no se deben transpolar los resultados urbanos porque no tienen equivalencia poblacional del denominador estadístico.

Es notable como se ha incrementado el número de muertes por procesos neoplásicos en la población rural. Argumentos tales como población envejecida, éxodo de la juventud, retorno de ancianos a la localidad, etc., no lo justifican rotundamente y son simplistas a la hora de dar explicaciones. Se tiene referencia del incremento por esta patología, en localidades vecinas en una magnitud parecida sin confirmación estadística.

Según el informe “Atlas de Mortalidad por Cáncer en Argentina” (a), en el período 1997/2001, murieron 266.546 personas por tumores malignos (el 18,8% de las muertes totales), **lo cual convierte al cáncer en la segunda causa de muerte del país**, detrás de las enfermedades del sistema circulatorio (33,4%).

El tipo de cáncer que se cobró más vidas en los varones de todo el país fue el de pulmón (35% de las muertes totales). Le siguen el de próstata y el de colon, con 16,3 y 14,5%, respectivamente. En las mujeres, el tumor más mortal fue el de mama (20,4%); luego, el de útero (10,7%), el de colon (9%) y el de pulmón (6,9%). Un dato llamativo es que, en ese Atlas, el cáncer de pulmón cayó en los varones

del 39% al 35% respecto al informe anterior pero en las mujeres subió del 6,1% al 6,9%, algo que los médicos lo han atribuido al cigarrillo.

	año	poblacion	Ha explotadas	Ha ganaderia	Ha agricultura	Ha montes	Ha desperdicio
	1991	1758	10.569	7421	1917	855	376
	2010	1733	11.174	7127	3406	37	604

Se presentan los datos en el presente estudio para intentar compararlos con otras localidades pequeñas y verificar si este hecho es sólo local o se puede inferir que también ocurre en otras poblaciones rurales.

Una explicación aceptable es la de Ernesto Sábato (17), en el libro **La resistencia**, en la pagina 25 tiene una cosmovisión interesante “La medicina es una de las áreas donde puede verse una contraola que golpea esta trágica creencia en la atracción. Si en 1900 un curandero curaba por sugestión, los médicos se echaban a reír, porque en aquel tiempo sólo crean en cosas materiales, como un músculo o un hueso; hoy practican eso mismo que antes consideraban superstición con el nombre de “medicina psicosomática” Pero durante mucho tiempo subsistió en ellos el fetichismo por la máquina, la razón y la materia, y se enorgullecían de los grandes triunfos de su ciencia, por el solo hecho de haber reemplazado el auge de la viruela por el del cáncer”.

“La falla central que sufrió la medicina proviene de la falsa base filosófica de los tres siglos pasados, de la ingenua separación entre alma y cuerpo, del cándido materialismo que conducía a buscar toda enfermedad en lo somático. El hombre no es un simple objeto físico, desprovisto de alma; ni siquiera un simple animal: es un animal que no sólo tiene alma sino espíritu, y el primero de los animales que ha modificado su propio medio por obra de la cultura. Como tal, es un equilibrio – inestable- entre su propio soma y su medio físico y cultural. Una enfermedad es, quizá, la ruptura de ese equilibrio, que a veces puede ser provocada por un impulso somático y otras por un impulso anímico, espiritual o social. No es nada difícil que

enfermedades modernas como el cáncer sean esencialmente debidas al desequilibrio que la técnica y la sociedad moderna han producido entre el hombre y su medio. ¿El cáncer no es acaso un cierto tipo de crecimiento desmesurado y vertiginoso?”. ‘Cambios mesológicos provocaron la desaparición de especies enteras, y así como los grandes reptiles no pudieron sobrevivir a las transformaciones que ocurrieron al final del período mesozoico, podría suceder que la especie humana fuese incapaz de soportar los catastróficos cambios del mundo contemporáneo. Pues estos cambios son tan terribles, tan profundos y sobre todo tan vertiginosos, que aquellos que provocaron la desaparición de los reptiles resultan insignificantes. El hombre no ha tenido tiempo para adaptarse a las bruscas y potentes transformaciones que su técnica y su sociedad han producido a su alrededor; y no es arriesgado afirmar que las enfermedades modernas sean los medios de que se está valiendo el cosmos para sacudirá está orgullosa especie humana....”

Demás está hacer comentarios y es una buena aproximación a considerar y tener en cuenta

Pensando hipótesis

Se ha registrado un incremento de las defunciones por cáncer en la comunidad de Santo Domingo (3) a más del doble en valores absolutos, y se esbozan algunas conjeturas como que la historia del proceso salud enfermedad atención, tiene una vinculación y asociación a agroquímicos, a consumo de agua con alto contenido de arsénico, cambio culturales alimentarios (conservantes de alimentos) y exposición a otros carcinogénicos. Todas hipótesis, las que se

deberán constatar prospectivamente ya que no encontrando datos de la provincia de Santa Fe específicos a esta búsqueda.

Si bien el informe (1) revela, que Santa Cruz, Chubut, Santa Fe, San Luis, La Pampa y Chaco tienen una **tasa de mortalidad por cáncer mayor** que la de la Argentina en su conjunto para ambos sexos. No se conoce la causa, es inexplicable, aunque podría estar vinculado a la mala confección de los certificados de defunción.

Es preocupante **el alto índice de mortalidad por cáncer de útero en las provincias del norte del país**. Es la principal causa de muerte en las mujeres de Chaco, Corrientes, Jujuy, Formosa, Misiones y Salta, donde la tasa de mortalidad por este tumor duplica la del país (la tasa nacional es de 10,7% y la de Formosa, por ejemplo, es de 23,4%).

¿Tendrán estas muertes vinculación a la pobreza, el acceso a la salud y la promiscuidad?". Y la tasa de mortalidad más alta por cáncer de estómago está en la Patagonia ¿será por la cultura alimentaria?

En nuestro caso –Santo Domingo– la variabilidad de tumores, no encaja en ninguna de estas consideraciones, pero igualmente se esbozaran algunas preguntas

Igualmente la alta exposición al arsénico, sulfato férrico, nitritos del agua, se ha dado por muchos años (aunque los valores recién fueron descendidos hace unos pocos años a partir del informe de la FDA al que Argentina adscribió).

También el consumo de nitrato de potasio (elaboración doméstica de chacinados), los bromatos en la elaboración del pan, las harinas que vienen con agregados leudantes (y que los panaderos desconocen los componentes) y que los controles bioalimentarios no verifican a pesar de las normas bromatológicas, y menos en los pueblos.

No podemos dejar de considerar en este planteo una mirada de tipo general particular y singular del problema, al decir de P.L. Castellanos.

En lo singular (individual) tiene una granulación diagnóstica tan diversa que no se asemeja a los valores de (1).

En lo particular de los tipos de cánceres, que ni siquiera coinciden en la frecuencia de los tumores dependiendo mucho de los hábitos familiares y que muchos de ellas son encriptado de cada intimidad del grupo primario. Siendo el **Modo de vida** la expresión de las características del medio natural donde se asienta, del grado de desarrollo de sus fuerzas productivas, de su organización económica y política, de su forma de relacionarse con el medio ambiente, de su cultura, de su historia y de otros procesos generales que conforman su

identidad como formación social; y las **Condiciones de vida**: formas de vida que caracterizan a los grupos sociales según sus dimensiones económicas, ecológicas, biológicas y culturales.

Y en lo general las situaciones de agrupamiento solo se podría mencionar la de residir en una porción geográfica cercana, la alta exposición a concentraciones y ppm de agroquímicos comúnmente alto para las poblaciones rurales que hacen explotaciones agropecuarias intensivas con infinidad de agroquímicos. Y también la visión de Jaime Breihl (2), que además de su posición proactiva hacia los desposeídos y crítico de los Organismos Internacionales que condicionan todo al lucro inescrupuloso y obsceno, en su última alocución en Sudáfrica (2) este año menciona que en estudios de Brasil, encontró en madres de poblaciones rurales que amamantan, el 82% de ellas tienen diversos agroquímicos en la leche materna.

Objetivos generales

- 1 - Documentar en números los casos de muerte por cáncer en los últimos 20 años
- 2 - Esbozar hipótesis etiológicas del problema

Objetivos específicos

- 1 - Establecer el incremento del número de fallecidos por cáncer
- 2 - Mencionar algunos causantes posibles de este incremento
- 3 - Graficar la prevalencia actual de esta patología
- 4 - Publicar e intercambiar con otras localidades para documentar si este problema es de una magnitud parecidos en otros sitios

Material y métodos

Se efectuó una revisión de tipo descriptiva y retrospectiva de los datos obtenidos tanto en el Registro Civil, los propios del Hospital Rural N° 24, como así también los interrogatorios a vecinos seguidores de esta información.

Los datos se cuantificaron procesándolos en planilla de cálculos comercial que arrojan los resultados enunciados y se cuelgan en la página del blog de nuestro hospital (3).

Se toman los datos del censo de población y vivienda de 2010 pero se aclara que son registros inciertos, porque debido a que hay muchos estudiantes, terciarios o universitarios que residen en Santa Fe u otras

ciudades, pero que aun mantienen el domicilio de Santo Domingo. Como contrapartida, muchos camioneros y jubilados tienen su residencia en otras provincias o ciudades (pero viven en Santo Domingo) debido a que los trámites de otorgamiento del carnet de conductor son menos exigentes.

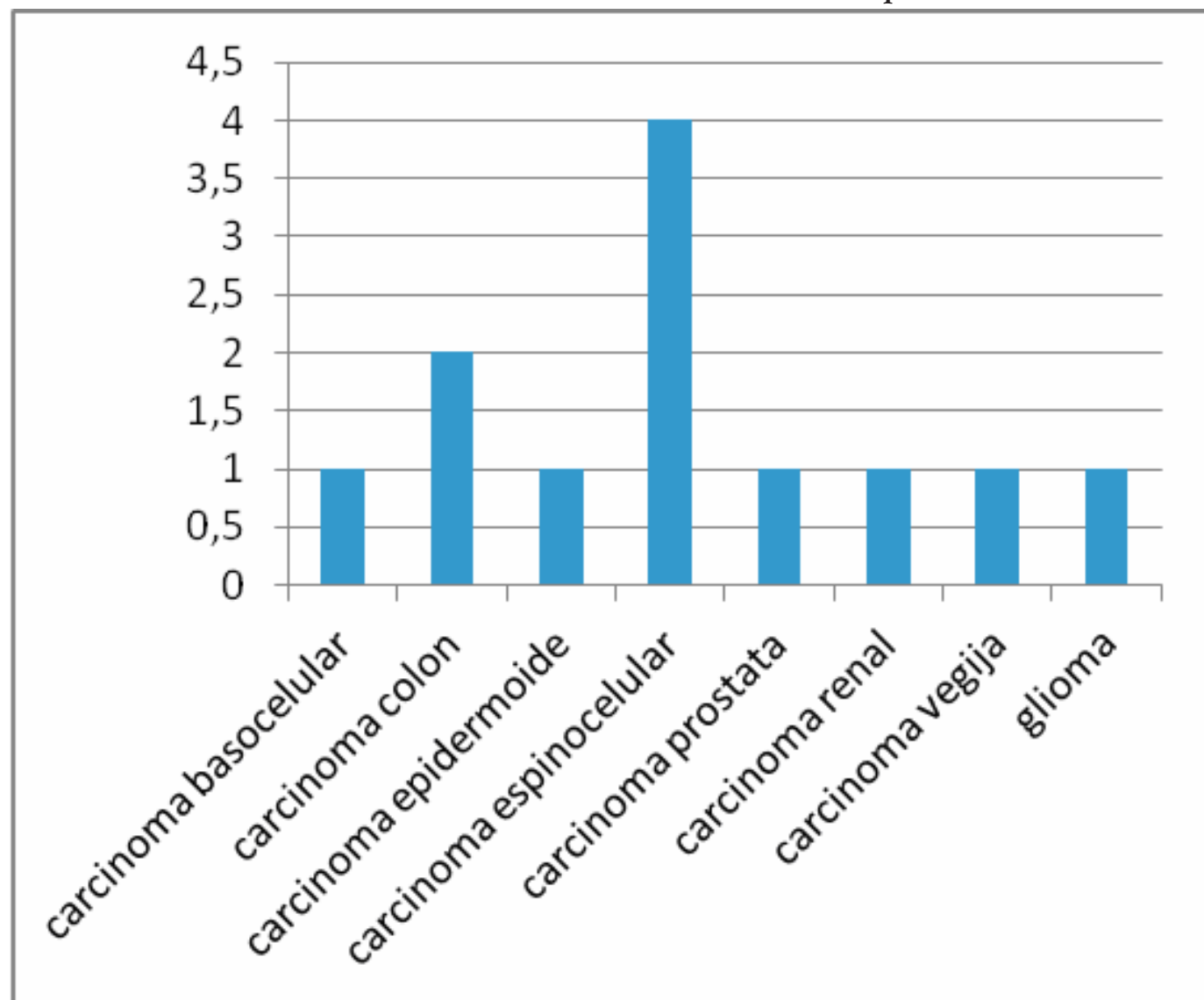
También se aclara, que es muy difícil tomar la verdadera incidencia, debido a que es una enfermedad muchas veces asintomática en los primeros tiempos de evolución, no contamos con métodos de screening que sean costo efectivo para la gran mayoría de los tumores. Autores sanitarios (4) o entidades internacionales (5, 6, 7, 8) no se ponen de acuerdo en la edad en que deberían hacerse los screening. Por ello la incidencia es fáctica, no es del comienzo de la enfermedad sino de cuando se la diagnostica. Ese es el motivo por el

que se toman de los casos actuales (prevalencia) que están en diferentes estadios evolutivos, y algunos en procesos terminales y con cuidados paliativos (paliativos) que se han incrementado muy significativamente en números absolutos desde el comienzo a la fecha-

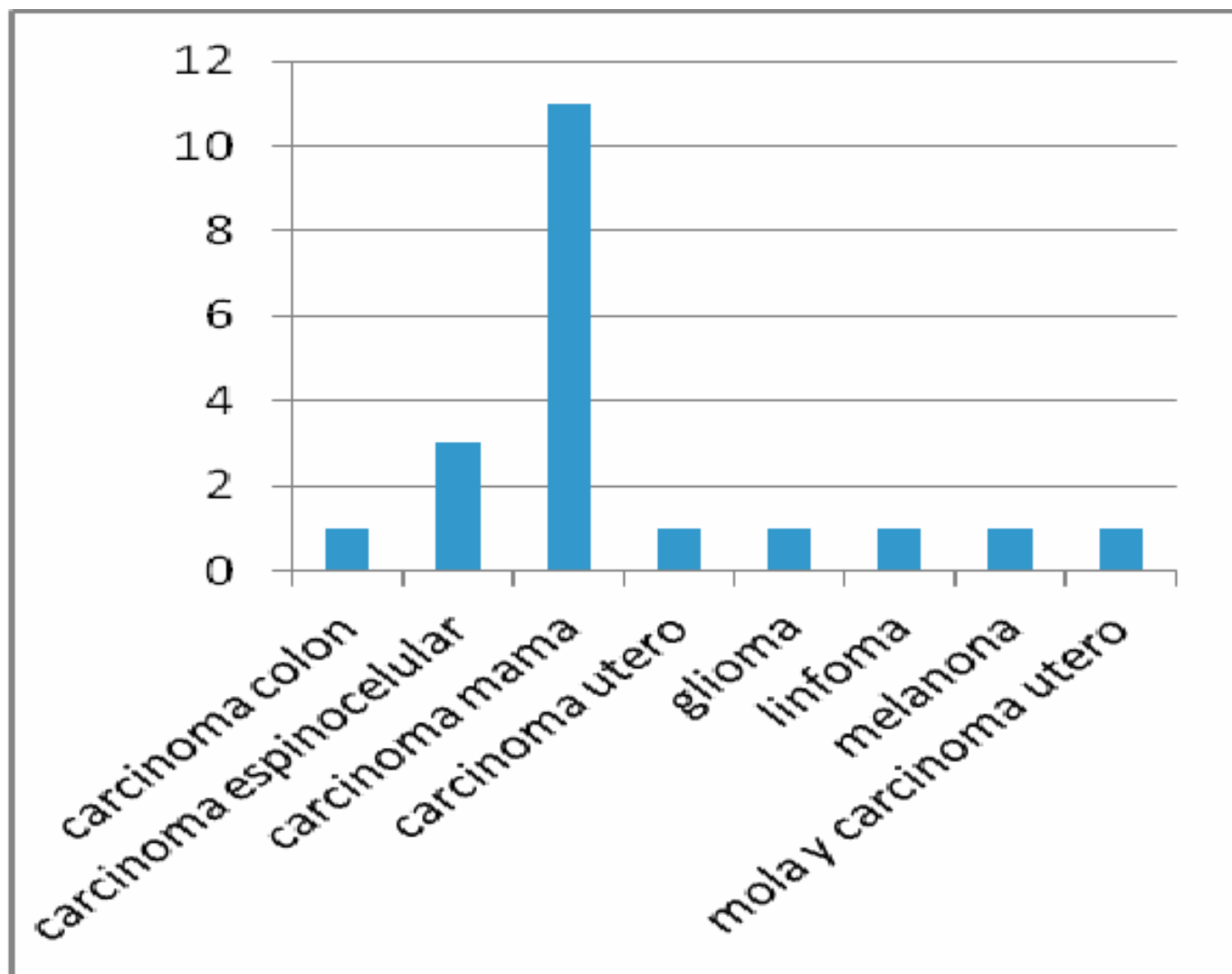
Análisis

La prevalencia de una patología depende obviamente de la acumulación por el transcurso de los años, pero con un corte a la fecha actual, más la delimitación del área geográfica y la definición de las personas -la tríada ecológica:- tiempo, lugar y persona-. En estos momentos la prevalencia a julio del 2012, es de 34 personas con cáncer en nuestra localidad (3) en distintos estadios y bajo tratamiento.

La prevalencia en hombres



La prevalencia en mujeres



Se evidencia un incremento de la mortalidad por tumores sólidos en los últimos veinte años de análisis (periodo 1991-2010), mas allá de los datos comparativos con el Atlas de Mortalidad (1) que dice que si bien la cantidad de fallecidos por cáncer en todo el país aumentó, de un informe a otro (de un promedio anual de 46.000 a 52.000), la tasa de mortalidad anual —se toma por cada 100.000 habitantes— cayó casi un 4% para ambos sexos. (denominador población actual) " que

si bien no es un descenso muy significativo, pero es importante saber que la tasa no creció".

En la revisión histórica poblacional de Santo Domingo, con una cantidad de habitantes que no varió más del 10%, (hace 25 años éramos 1693 y actualmente 1960), de dos a tres casos de defunciones por tumores por año casi constantes hace unos 20 años, pasó a cinco y con un pico de siete en 2008.

Tabla 1
 Razón de tasas de mortalidad por tumores ajustados a 100.000 habitantes.
 Argentina. Año 2009

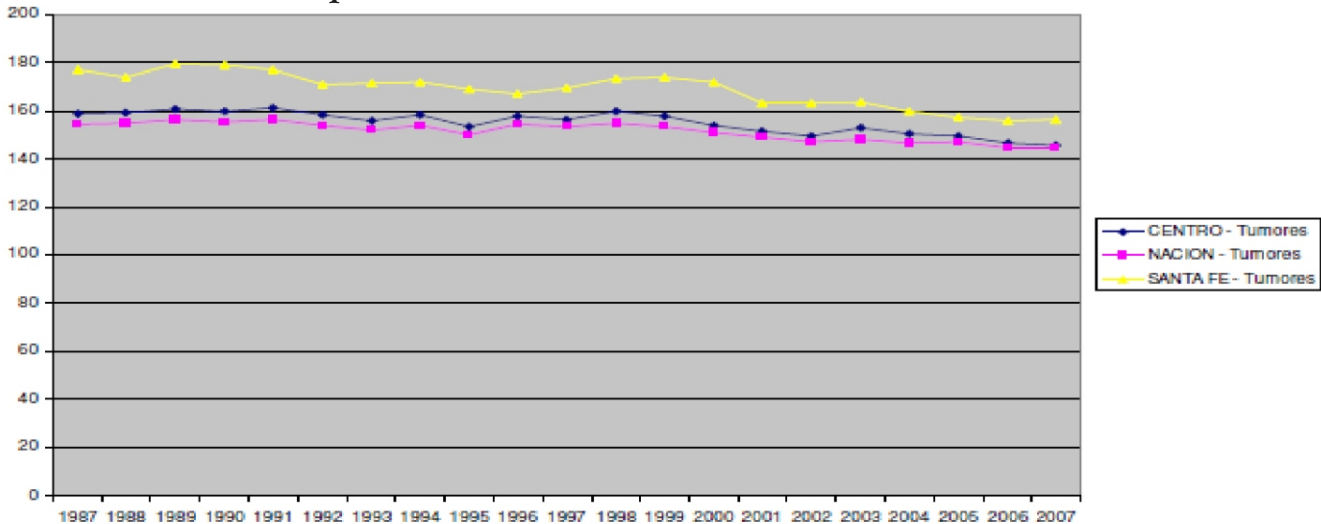
Hombres

JURISDICCIÓN	SMR	IC 95%
Ciudad Autónoma	98,9	97,4 - 100,4
Buenos Aires	101,5	100,6 - 102,3
Catamarca	74,5	69,3 - 80,0
Chaco	110,3	106,4 - 114,3
Chubut	115,6	109,8 - 121,6
Córdoba	105,4	103,6 - 107,1
Corrientes	89,6	86,1 - 93,1
Entre Ríos	116,9	113,7 - 120,2
Formosa	85,3	80,5 - 90,2
Jujuy	57,9	54,3 - 61,6
La Pampa	135,2	128,8 - 141,8
La Rioja	65,0	59,8 - 70,6
Mendoza	88,7	86,3 - 91,1
Misiones	78,4	75,0 - 81,8
Neuquén	94,9	89,7 - 100,3
Río Negro	98,7	94,2 - 103,4
Salta	77,2	74,1 - 80,4
San Juan	83,7	79,8 - 87,8
San Luis	112,3	106,3 - 118,5
Santa Cruz	127,8	118,2 - 138,0
Santa Fe	114,7	112,8 - 116,5
Santiago del Estero	75,3	71,9 - 78,8
TDF, Ant. e IAS	110,1	93,9 - 128,4
Tucumán	76,6	74,0 - 79,3
Argentina	100,0	

Mujeres

JURISDICCIÓN	SMR	IC 95%
Ciudad Autónoma	95,0	93,5 - 96,4
Buenos Aires	98,0	97,1 - 98,9
Catamarca	85,9	79,5 - 92,6
Chaco	109,9	105,3 - 114,6
Chubut	112,0	105,3 - 119,0
Córdoba	104,3	102,3 - 106,2
Corrientes	106,0	101,7 - 110,4
Entre Ríos	101,8	98,6 - 105,1
Formosa	103,6	97,0 - 110,4
Jujuy	93,2	87,9 - 98,8
La Pampa	111,1	104,4 - 118,0
La Rioja	85,9	78,8 - 93,4
Mendoza	99,6	96,8 - 102,5
Misiones	96,1	91,6 - 100,8
Neuquén	98,5	92,4 - 104,9
Río Negro	96,1	90,9 - 101,4
Salta	105,2	100,9 - 109,7
San Juan	98,0	93,2 - 103,0
San Luis	108,2	101,5 - 115,2
Santa Cruz	119,8	108,7 - 131,7
Santa Fe	109,7	107,8 - 111,6
Santiago del Estero	86,0	81,8 - 90,4
TDF, Ant. e IAS	89,5	73,8 - 107,6
Tucumán	95,0	91,7 - 98,5
Argentina	100,0	

Grafico 1 - Mortalidad por tumores - Santa Fe – 1987 - 2007



Se observa una TM superior en Santa Fe comparada con las halladas a nivel regional y nacional. Tasa mortalidad ajustada por edad. Muertes por 100.000 habitantes Fuentes DEIS.

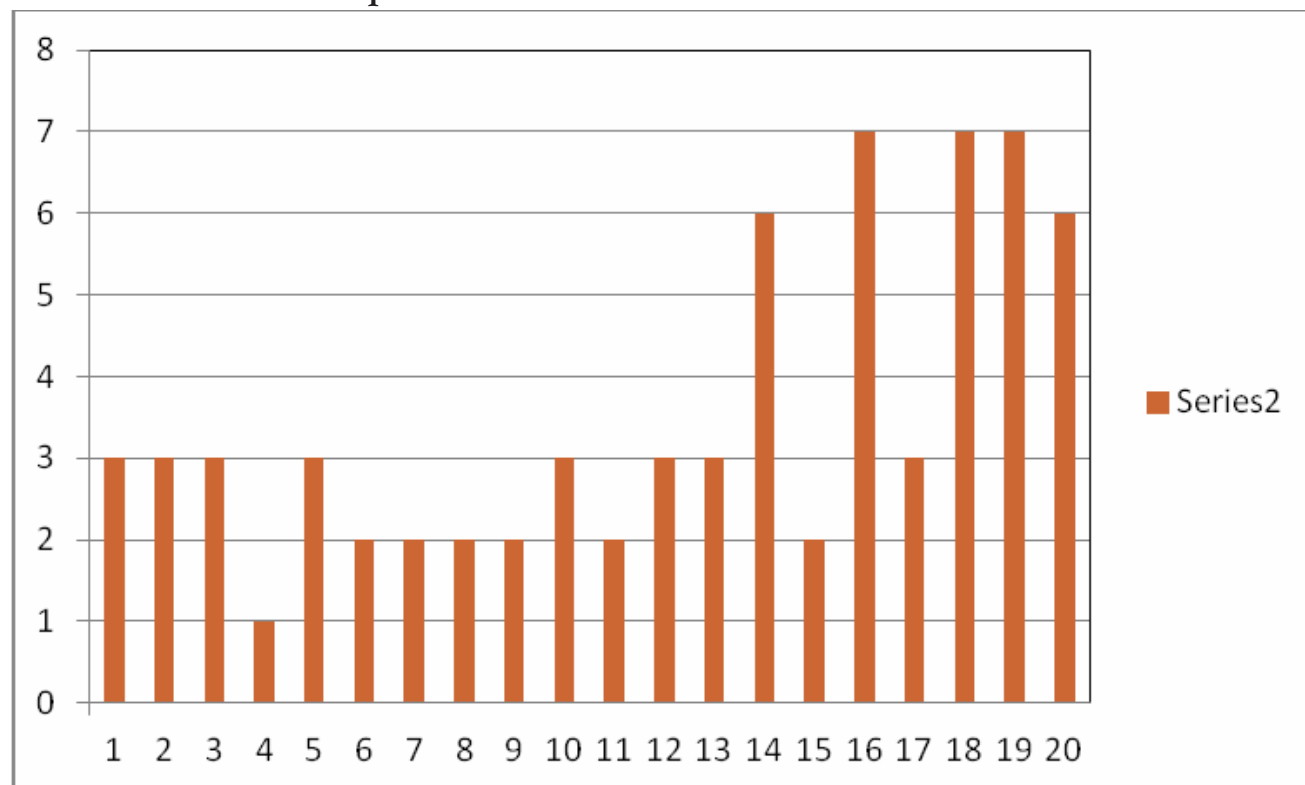
Los datos son comparativos a los de la población en general pero se destacan algunos poco frecuentes y otros que superan la expectativa esperable.

Entre las hipótesis están los agroquímicos debido a la alta

concentración en ppm de partículas en el ambiente rural, que podría ser la causa de los mismos.

La bibliografía existente a la fecha es contradictoria, algunos dicen que la asociación agroquímicos y tumores es taxativa y concordante, mientras que otros autores (de las empresas productoras) minimizan esta asociación, pero hay alta coincidencia y podría estar involucrado (es un factor concurrente casi necesario).

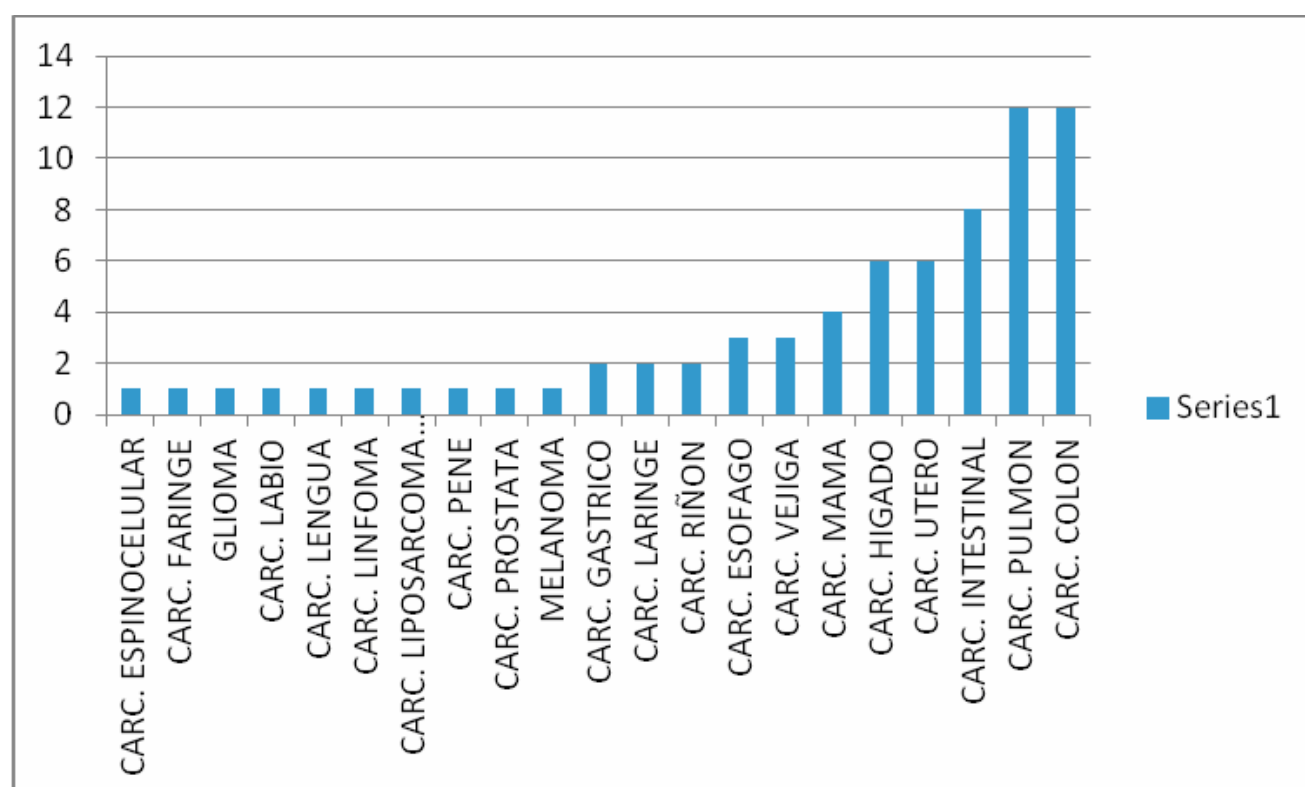
Grafico 1 - Mortalidad por tumores - Santa Fe – 1987 - 2007



Están registradas todas las muertes por año y por cáncer en la localidad que recibieran asistencia médica y contención humanitaria terminal (cuidados paliativos).

No se incluyen los santodomingueses que residen en otro lugar y fallecen por cáncer fuera de la localidad.

Grafico 1 - Mortalidad por tumores - Santa Fe – 1987 - 2007



Discusión

Deberíamos poder comparar y/o contrastar la información con alguna otra población también rural, con características de homogeneidad (número habitantes, y condiciones socioeconómicas y laborales similares, para poder argumentar fehacientemente si el incremento del número de cánceres es sólo en esta población o podría inferirse que es una tendencia en zonas rurales. En la localidad vecina de Progreso, distante 15 Km., hay un incremento de cánceres sólidos que también llamará la atención por la diversidad de neoplasias y sobre todo en personas jóvenes, pero no encontramos registros escritos que avalen esa afirmación.

Los cánceres de pulmón han ocurrido en personas mayores y ancianos fumadores y, si bien se ha logrado que muchos pacientes dejen de fumar, los resultados podrán conocerse dentro de varios años.

El Atlas de referencia (1) marca las tendencias y frecuencias de los tumores, pero al describir la frecuencia de una población rural y pequeña como la nuestra, no tiene valor estadístico la transpolación de datos ni la inferencia de los mismos (recordar que son tasas cada 100.000 habitantes y Santo Domingo no llega a los 2000).

En Córdoba (14,15) se estudió la evolución de los tumores en el período 1981-2004 comparativo con Matto Grosso (Brasil) y se halló que las tasas generales por tumores se han mantenido, pero presentando un cambio en la composición de los tumores según localización, con aumento de los linfáticos y genito urinarios (hormonales-dependientes) (Álvarez, 2008).

El informe sobre pueblos fumigados, refiere con datos contundentes la relación entre agro tóxicos y cáncer y malformaciones, que también coinciden con los últimos 25 años y se cita en la bibliografía (16) que coincide con los datos encontrados en esta localidad

Si bien uno de los implicados en la etiopatogenia es el arsénico y que se bajaron las concentraciones permitidas -hay una planta de ósmosis inversa que disminuye la concentración desde hace tres años- en estos veinte años nunca se vio un HACE o cáncer de piel que pudiese atribuirse a esa etiología (según descripción de la literatura)

El tema controversial son los agroquímicos, donde la población convive con una altísima exposición y si bien hay documentos que concluyen que una buena parte de estos tumores se deben a ello, hay también voces que minimizan la involucración de este actor ya que hay intereses económicos poderosos detrás de su uso.

También la cultura alimenticia actual (Santo Domingo incluido) que ha llevado a la humanidad a cambios trascendentes en estos últimos años, con el consumo de conservantes en los alimentos y el abuso de la comida chatarra. Mientras que en forma opuesta, los factores protectores, debido al alto costo de legumbres, hortalizas, frutas y verduras en el medio rural (y se ha abandonado la cultura de la quinta hogareña), hacen que se espacie estos alimentos en la ingesta cotidiana, sin tener el beneficio de las numerosas comunicaciones que insisten en lo saludables de una correcta alimentación como factor protector contra el cáncer

Si bien para este estudio se toman datos de mortalidad (datos duros), debe considerarse también que el tratamiento oncológico prolonga la sobrevivencia de pacientes con carcinomas y por ende aumenta la prevalencia.

Otro problema, es obtener datos (que además sean confiables) de más de veinte años.

Conclusiones

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo. La OMS calcula que, de no mediar intervención alguna, 84 millones de personas morirán de cáncer entre 2005 y 2015. **70%** de las defunciones por cáncer se registran en países de ingresos bajos y medianos. Por otra parte un **30%**, casi un tercio, de los cánceres se pueden prevenir con un modo de vida sano (OMS), que es la principal contribución de esta comunicación

Si bien el cáncer ha aumentado en todo el mundo, y nuestro país no escapa a esta epidemia, pareciera que la incidencia en nuestra provincia y dentro de ella en nuestra localidad es mucho mayor que la media nacional. Este aumento **también podría deberse a que en veinte años cambiaron algunos métodos y ahora el screening es más rutinario y que los programas de salud, permiten y estimulan su pesquisa o tamizaje precoz, contribuyendo a detectar más cantidad e incrementándolos en número en el futuro.**

La alta granulación y heterogeneidad de los tipos de cánceres, como los factores involucrados en su etiopatogenia, es tan plurifactorial que podría deberse porque los determinantes primarios de un tipo de cáncer, no son tanto genéticos como geográfico-ambientales y/o relacionados con ciertos hábitos de

trabajo o estilos de vida.

El discurso de los organismos internacionales y del ambientalismo que en general proclaman la defensa de la biodiversidad, pero pensando en la extinción de determinadas especies vegetales y animales, pero se olvidan del ser más importante “el hombre” y que debería ser incluido en esa biodiversidad. Si se atiende a las investigaciones realizadas en varios países respecto a: los disruptores endocrinos, la disminución de la fertilidad de los hombres, las mutaciones genéticas, la mortalidad fetal, el incremento del número de abortos en zonas rurales, los aumentos de enfermedades degenerativas y transmisibles vinculadas al empleo de agroquímicos (cáncer, enfermedades endocrinas, del sistema nervioso, dengue, fiebre amarilla, gripe aviar y otras como el incremento de hipotiroidismo) y consecuencias imprevisibles del consumo de organismos genéticamente modificados o de plantas de semillas transgénicas.

La intención de esta modesta comunicación es múltiple, alertar a la autoridades sobre esta problemática que además es similar en poblaciones vecinas, motivar al estudio pormenorizado con técnicas apropiadas (sanitarias, epidemiológicas y de investigación) y motivar a otros poblados rurales en la realización de estudios de similares características para efectuar mediciones comparativas más acordes a la realidad poblacional y no cometer el error de transportar los datos a las estadísticas generales; para tratar de encontrar las causas etiopatogénicas y mejorar la calidad de vida.

Otro objetivo que se plantea en la investigación, es llamar la atención sobre las variaciones de las frecuencias tumorales en las distintas regiones, e inspirar investigaciones sobre posibles factores de riesgo. Además, la idea es contribuir a focalizar mejor los esfuerzos sanitarios oficiales, tanto en la prevención como en el diagnóstico y el tratamiento

Agradecimientos

A los memoriales del pueblo, al personal de enfermería, Miriam Wettstein y María Cuffia por su colaboración, a personal de Registro civil y a María Meier que lleva registros de nacimientos y defunciones.

Bibliografía

a. Atlas de Mortalidad por Cáncer en Argentina, estudio sobre las defunciones por esta causa en el país en el período 1997/2001, realizado por el Área de Investigación del Instituto de Oncología

Angel H. Roffo

b. samcosantodomingo@blogspot.com

1. Castellanos PL, Sobre el concepto salud enfermedad. Bol.

Epidemiológico OPS. 1990; vol. 10, N° 4.

2. Breilh Jaime La epidemiología crítica Edd Lugar

<http://www.globalhealthequity.ca/content/who-are-we>

2° III Asamblea Mundial de la Salud de los Pueblos Epidemiológica Crítica Anticapitalista Ciudad del Cabo 10 de julio/2012.

3. La estrategia de la Medicina Preventiva; Rose, G Edit Masson-Salvat Medicina ed 1994

4. Breslow, L Somers, AR, The lifetime health monitoring program N Engl J Med 1977; 296:60

5. Canadian Task Force on the periodic health examination. The periodic health examination 1985 update Can Med Ass J 1986;134:734

6. American Cancer Society. Report on the cancer-related health check up CA 1980;30:194

7. Frame PS, Carlson SJ A critical review of periodic health screening using specific screening criteria J Fam Pract 1975; 2:29,123,189

8. Sylvia C. Robles, I Franklin IVete y Armando Perugal; tendencias de la mortalidad por cáncer de cuello de útero en las Américas Bol Of San Pan 121; (6); 1996

9. http://www.who.int/mediacentre/events/annual/world_cancerday/es/index.html

10. <http://www.who.int/cancer/es/index.html>

11. http://www.who.int/topics/global_burden_of_disease/en/

12. http://msal.gov.ar/ENT/VIG/SalaVirtual/Documentos/MORT_CA_GEN_SF.pdf

13. http://www.msal.gov.ar/inc/equipos_analisis.php (Instituto Nacional del Cáncer)

14. Alvarez María Franci; Luiz do Carmo, R Expansión del cultivo de soja, salud y medio ambiente.

15. Situación en Córdoba (Argentina) y Mato Grosso (Brasil) UNCórdoba UN Campinas

<http://www.alapop.org/docs/publicaciones/investigaciones/PoblacionMedioAmbiente10.pdf>

16. Red Universitaria de Ambiente y Salud -

www.reduas.fcm.unc.edu.ar/ INFORME 1° ENCUESTA

NACIONAL DE MEDICXS DE PUEBLOS FUMIGADOS.pdf

17. Uribe, Carolina La Patria fumigada Revista Sudestada N° 112 - septiembre 2012)

18. Sabato Ernesto La resistencia - Ed. 2000 Ed Seix Barral Biblioteca 151 pag.



Instrucciones para los autores.

Actas Médicas Santafesinas es el órgano de difusión del Colegio de Médicos de la 1ra. Circunscripción de Santa Fe. Está dedicada a la investigación clínica y básica.

TIPOS DE MANUSCRITOS

Se consideran para publicación:

Manuscritos originales: Son reportes completos de investigaciones clínicas o básicas originales, revisiones sistemáticas o metanálisis. No deben tener más de 4.000 palabras (excluyendo la página del título, el resumen y las referencias) y no más de 50 referencias.

Comunicación de casos clínicos: Se publican casuísticas importantes o casos únicos de enfermedades excepcionales que provean información significativa y original. Este modo de publicación es en general desaconsejado. Los Editores señalan la primacía de los manuscritos originales sobre las comunicaciones de casos. No deben superar las 3.000 palabras, incluyendo referencias (que no excedan las 20).

Imagen del número: Se publica una imagen clínica, radiológica, endoscópica o microscópica que desafíe la capacidad diagnóstica de los lectores y les provea información original. Debe ir acompañada de un texto explicativo no mayor de 150 palabras, con no más de 5 referencias relevantes.

Cartas al Editor: Pueden ser sometidas a revisión y editadas para su claridad y brevedad. No deben superar las 500 palabras, las 10 referencias y una figura o tabla. En forma preferencial, pero no excluyente, su temática gira sobre los manuscritos publicados por **Actas Médicas Santafesinas**.

Editoriales: Son escritos por invitación de los Editores sobre temas Generales. No deben superar las 1.500 palabras.

Revisiones: Son revisiones narrativas dirigidas a la actualización de un tema relevante y los Editores las encargan a investigadores con experiencia en el tópico.

Resúmenes seleccionados: Son revisiones concisas de no más de cinco manuscritos publicados en otras publicaciones, de interés para los lectores de Actas Médicas Santafesina. Van acompañadas de una síntesis y son encargadas por los Editores.

Artículos especiales: Inciden guías prácticas, documentos de consenso, cursos y conferencias o resúmenes de trabajos originales enviados a congresos. Su publicación es decidida por los Editores según cada caso y pueden publicarse en el cuerpo principal de la revista o como suplementos.

Noticias: **Actas Medicas Santafesinas** publica noticias relevantes, en especial congresos y reuniones científicas. Los lectores pueden enviar las noticias que consideren importantes y su publicación quedará a exclusivo criterio de los Editores.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y LEGALES

Manuscritos originales: Se desaconseja el envío de artículos que traten más de un aspecto de un mismo estudio. El envío de un artículo publicado en otro sitio por otro autor (plagio) o por el mismo (publicación duplicada), se considera falta ética grave que invalida la publicación en **Actas Medicas Santafesinas** y será hecha pública por los Editores en sus páginas.

Publicación secundaria: Siguiendo lo establecido por los *Uniform*

Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals

(www.icmje.org), **Actas Medicas Santafesinas** acepta el sistema de publicación secundaria. Éste contempla la publicación de cierto tipo de artículos, tales como guías de agencias gubernamentales o sociedades científicas que requieren amplia difusión. También pueden publicarse manuscritos originales publicados en revistas de habla inglesa y reenviados a **Actas Médicas Santafesinas** en idioma español o portugués. La condición de publicación secundaria debe ser explícita, figurar en la revista y contar con la aprobación de todos los autores, de los editores de la publicación original y de los Editores de **Actas Médicas Santafesinas**.

Derechos: Todos los autores que envían un manuscrito lo acompañan de un formulario en el que: 1) ceden los derechos de autor a **Actas Médicas Santafesinas** 2) se hacen responsables de los datos y el contenido, 3) dejan constancia de que han participado activamente en el proceso de la investigación y/o la confección del manuscrito, 4) declaran eventuales conflictos de intereses, 5) mencionan los soportes financieros y 6) explicitan la aprobación por los comités institucionales y autoridades regulatorias que correspondan a cada caso. Este formulario se envía por correo a la dirección citada más abajo.

ENVÍO DE LOS MANUSCRITOS

Idiomas: Los idiomas oficiales de Actas Médicas Santafesinas son el español y el portugués. Se acepta también el envío de manuscritos en Inglés.

Los manuscritos son enviados con una carta de presentación a:

**Al Responsable de Educación
Medica Continua de Postgrado.
Colegio de Médicos de Santa Fe.
1ra. Circunscripción.
9 de Julio 2464 (3000)
Santa Fe - República Argentina.**

Envío por correo: Se envían tres copias en papel A4. Las páginas -

incluida la del título- van numeradas en la esquina superior derecha, los cuatro márgenes son de 2.5 cm y el texto va escrito a doble espacio. El tipo de letra es Arial, Time New Roman o Courier y el tamaño de letra es 12.

La dirección para el envío por correo es:

Envío por correo electrónico: Los manuscritos se envían en archivos de Word. Un solo archivo corresponde a todo el manuscrito, con excepción de las figuras, que son enviadas en un archivo separado.

La dirección para el envío por correo electrónico es: Mariana Montenegro: marianam@cmsf.org.ar y/o Celeste Spalla: celestespalla@cmsf.org.ar.

La página Web del Colegio de Médicos de Santa Fe es: www.colmedicosantafe1.org.ar

Actas Médicas Santafesinas recomienda especialmente el envío de los manuscritos por correo electrónico.

ORGANIZACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos deben registrarse por los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (www.icrrije.org) y los ensayos controlados aleatorizados deben hacerlo por el documento CONSORT (*Consolidated Standard of Reporting Trials*) (www.consort-statement.org). Su confección sigue la siguiente organización:

1. Página del título

Título: No más de cien caracteres, sin contar los espacios entre las palabras.

Nombres de los autores: Nombres, apellidos y afiliación institucional de todos los autores. Cuando se trata de un estudio en el que participan más de un centro o servicio, el nombre debe ir acompañado de un número arábigo sobrescrito que remita a la correspondiente afiliación. De la misma manera se indica un eventual cambio de dirección.

Palabras claves: Tres a cinco palabras acordes con el MeSH (*Medical Subject Headings*) del índice Medaís.

Información para el contacto: Nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico del autor que recibe los comentarios y pruebas de impresión. Lista de abreviaturas: Se incluyen en el orden de aparición

en el texto.

Sostén financiero: Se mencionan las becas u otros aportes económicos recibidos para la realización del estudio.

2. Resumen

El manuscrito se acompaña de dos resúmenes -uno en inglés y otro en español- encabezados por el título y estructurados como un texto continuo, con los antecedentes, objetivos, métodos, resultados principales y conclusiones.

No debe exceder las 250 palabras.

3. Introducción

No lleva encabezamiento. Provee la información mínima y básica para orientar al lector sobre los antecedentes que motivaron la realización del estudio y, en su último párrafo, enuncia sus características y objetivos principales.

4. Métodos

Incluye la información detallada necesaria para que el trabajo pueda ser reproducido por otros investigadores. En el caso de usarse métodos ya comunicados sin modificaciones sustanciales, es suficiente con la cita del trabajo en el que se difundieron. Sus puntos pueden ir encabezados por subtítulos e incluyen: 1) la descripción del diseño básico del estudio, 2) el lugar en donde fue realizado y sus características, 3) la población estudiada y de qué manera fue seleccionada, reclutada y asignada a los eventuales grupos del diseño, 4) la intervención realizada -en caso, de estudios con drogas o tecnología médica deben citarse sus datos, incluido el nombre genérico para las drogas, el nombre comercial, el fabricante y el lugar de manufactura- 5) la forma en que fueron medidos los resultados, 6) el método utilizado para dichas mediciones. La fuente de los reactivos no estándares debe explicitarse, incluyendo los datos del fabricante, 7) las normas éticas (por ejemplo, Declaración de Helsinki) y aprobaciones regulatorias correspondientes, 8) la metodología estadística empleada.

5. Resultados

Esta sección provee los principales resultados, incluyendo los intervalos de confianza, los valores de p y las medidas de efecto. Los

resultados principales deben estar incluidos en el texto. Los resultados principales y secundarios pueden ser presentados en tablas o figuras, que serán citadas en el texto. Deben evitarse las repeticiones innecesarias en el texto y en las tablas o figuras.

6. Discusión

Se comentan los aportes e implicancias de la investigación en el campo que abarcó, evitando discutir aspectos que no estén avalados por las evidencias del estudio, y se comparan con investigaciones similares realizadas previamente.

7. Referencias

Se citan en el texto, con un número arábigo y en orden consecutivo. La lista de referencias, precedidas por el número correspondiente se incluye al final del texto. No deben ordenarse en forma alfabética. Sólo pueden citarse referencias publicadas o en prensa, incluidos resúmenes. Los manuscritos enviados a publicación, los datos no publicados y las comunicaciones personales pueden citarse en el texto, entre paréntesis y sólo cuando su relevancia lo justifique.

Deben seguirse los *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* (www.icmje.org) y citarse todos los autores.

Ejemplos de citas

Publicada en revista:

1. Mathurin P, Mouquet C, Poynard T, Sylla C, Benalia H, Fretz C, Thibault V, Cadranet J-F, Bernard B, Opolon P, Coriat P, Bitker MO. Impact of hepatitis B and C virus on kidney transplantation outcome. *Hepatology* 1999;29:257-263.

Capítulo de un libro:

2. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of the liver: A. Laboratory tests. En: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. *Schiff's Diseases of the Liver*. 8a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:219-223.

Resumen en un suplemento:

3. Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytes to TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. *Hepatology* 1998;28(Suppl):310A.

8. Tablas

Las tablas se confeccionan en hojas individuales, a doble espacio y son numeradas en forma consecutiva con números arábigos en el orden en que aparecen en el texto. Deben evitarse las líneas internas verticales u horizontales. Cada columna debe tener un encabezamiento corto o abreviado. En notas al pie se explican todas las abreviaturas que no son estándares. Se identifican las medidas estadísticas de variación, tales como desvío estándar o error estándar. Cada tabla debe estar citada en el texto.

9. Leyendas de las figuras

Se numeran con números arábigos en el orden mencionado en el texto, cada una en hoja separada. Proveen un título y la explicación suficiente para ser entendidas sin necesidad de ir al texto. Deben explicarse todas las abreviaturas y símbolos.

10. Otros elementos del manuscrito

Agradecimientos: Se agradece la asistencia personal y la provisión de reactivos especiales.

Permisos: Las citas textuales, tablas o ilustraciones protegidas por derechos de autor deben ir acompañadas del permiso escrito del editor y el autor originales. Debe citarse dicho permiso en el texto y al pie de tablas o figuras.

Abreviaturas: Pueden utilizarse libremente las abreviaturas estándares. Pueden crearse abreviaturas para citas que superan las cinco veces y, en este caso, debe detallarse su significado a continuación de la primera vez que se usa, entre paréntesis. También se las menciona en la página del título.

11. Figuras

Se adjunta un juego de figuras. Al dorso de cada una de ellas se marca con lápiz el número, su orientación y el nombre del primer autor. Para las figuras en blanco y negro deben proveerse impresiones claras tipo láser de los dibujos y fotografías de alto contraste de 18 cm de ancho. Las figuras a color deben tener las letras y símbolos claramente visibles. Pueden tener un costo que estará a cargo de los autores y les será comunicado por los Editores antes de la impresión del manuscrito. Las figuras pueden enviarse en archivos digitales contenidos en diskette 3 1/2" o CD.

REVISIÓN Y PUBLICACIÓN

Actas Médicas Santafesinas se rige por el sistema de revisión anónima por pares. Los Editores pueden rechazar un manuscrito sin revisión previa en caso de estar incompleto o no cumplir con las instrucciones para los autores. Se asigna un número a cada manuscrito y se lo entrega a dos revisores que hacen sus comentarios en forma anónima. Estos comentarios son comunicados a los autores. La publicación puede ser rechazada o aceptada (sin modificaciones o aceptada con correcciones). Después de la aceptación final de la publicación, los autores recibirán las pruebas de imprenta para que sean corregidas en un lapso no mayor de dos días. Se acepta sólo un reenvío después de la decisión inicial. Los manuscritos que sean reenviados más de una vez o después de los cuatro meses de la decisión inicial serán considerados como un nuevo envío.

LISTA DE CHEQUEO PARA LOS AUTORES

Verificar la extensión del título y eliminar las abreviaturas que no son estándares.

- Poner el nombre completo de los autores.
- Indicar la afiliación institucional.
- Proveer la información para contactar al autor responsable.
- Mencionar el aporte de becas u otro sostén financiero.
- Comprobar que los resúmenes no excedan las 250 palabras y no tengan citas de referencias, tablas o figuras.
- Verificar que el manuscrito tenga la estructura acorde con las instrucciones.
- Asegurar la claridad y reproducibilidad de los métodos.
- Especificar las consideraciones éticas y los métodos estadísticos.
- Proveer la información de los fabricantes.

Presentar correctamente los resultados, evitando reiteraciones en el texto y las tablas.

- Citar las referencias correctamente -incluyendo todos los autores- y verificar que estén bien ubicadas en el texto.
- Poner las tablas en paginas separadas y citarlas en el texto con números arábigos.
- Poner las leyendas de las figuras en hojas separadas.
- Verificar la calidad de las figuras, indicar el nombre del autor y el número al dorso, y citarlas en el texto con números arábigos.

- Incluir el formulario de cesión de derechos.

- Incluir el permiso para citas, figuras o tablas tomadas de otra publicación.



COMISIÓN DE
EDUCACIÓN MÉDICA
DE POSTGRADO

**Colegio de Médicos de Santa Fe
1ª Circunscripción**