



*La otra Farfara*  
Óleo sobre tela  
130 \* 120 cm

# Revista Médica MD

ISSN 2007-2953

## Artículo Original

Equipo de protección y lavado de manos, que realiza el personal médico

## Artículo de revisión

Macrófagos del tejido adiposo, asociación con obesidad y alteraciones metabólicas

## Directorio editorial

### Dirección General

Alvaro López Íñiguez

### Editor en Jefe

Javier Soto Vargas

### Editores por sección

Edición literaria

Norma Gisel De León Peguero  
Fernando Emmanuel Herrera Aguilar  
Roberto Miranda de la Torre  
Liliana Martínez Vázquez  
Luis Daniel Salgado Lozada

Trabajos Originales

Rafael Antonio Cansino Vega  
Rubén Daniel Esqueda Godoy

Medicina Interna

Sarai Delgado Pelayo  
Martín Alejandro Gallegos Ríos  
Luis Miguel Morfín Plascencia  
Jorge Casal Sánchez

Cirugía

Victor Hugo Sainz Escárrega  
Emmanuel Mercado Núñez

Pediatría

Blanca Fabiola Fajardo Fregoso  
Francisco Jaffet Ramírez Ramírez  
Claudia Gómez Elias

Ginecología y Obstetricia

Rosa María Hernández Vega

Casos Clínicos

Sulei Bautista González  
Diego Antonio Preciado Estrella  
Damían Arellano Contreras

Traducción Literaria

Enrique Daniel Gallo Sandoval  
David Enrique Carmona Navarro  
Rosa Paulina Aldana Aguilar  
Kenia Yolanda Lepe Moreno

### Comité de diseño

Adriana Valle Rodríguez  
Alberto Álvarez Gutiérrez  
Jesús Rodríguez Salcido  
Erik Zamudio López  
Erick Pérez López  
Manuel Soria Orozco

### Comité de difusión y divulgación

Evelin del Rocío López Íñiguez  
Jesús Gerardo Tostado Sánchez

## Respaldo académico institucional

### OPD Hospitales Civiles de Guadalajara

#### Director General

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez

#### Director Hospital Civil de Guadalajara HCFEA

Dr. Benjamín Becerra Rodríguez

#### Director Hospital Civil de Guadalajara HCJIM

Dr. Francisco Martín Preciado Figueroa

#### Subdirector General de Enseñanza e Investigación

M.S.P. Víctor Manuel Ramírez Anguiano

#### Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCFEA

Dr. Claudia Margarita Ascencio Tene

#### Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCJIM

Dr. José Víctor Orozco Monroy

### Centro Universitario de Ciencias de la Salud

#### Rector

Dr. Jaime Andrade Villanueva

#### Secretario Académico

Mtro. Rogelio Zambrano Guzmán

#### Secretario Administrativo

Mtra. Saralyn López y Taylor

#### Coordinador de la Carrera de Medicina

Dr. Eduardo Gómez Sánchez

REVISTA MEDICA MD, Año 8, Número 1, agosto - octubre 2016, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco C.P. 44340. [www.revistamedicamd.com](http://www.revistamedicamd.com), [md.revistamedica@gmail.com](mailto:md.revistamedica@gmail.com). Editor responsable: Javier Soto Vargas. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2014-101310041400-102. ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número Comité Editorial de la Revista Médica MD Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco C.P. 44340. Fecha de última modificación 31 de julio de 2016.

Con respaldo académico del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara y del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. Miembro de la Asociación Mexicana de Editores de Revistas Biomédicas. Indizada y compilada en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas de Latinoamérica IMBIOMED, en el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal LATINDEX, Medigraphic Literatura Biomédica, en el Índice de Citaciones Latinoamericanas (INCILAT), REDIB Red Iberoamericana de Innovación y Conocimiento Científico, en la Academic Search en su versión internacional de la base de datos EBSCO y Gale-Cengage Learning subdivisión de National Geographic.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Revista Médica MD.

<b>Editorial</b>	<b>Páginas</b>	<b>Imagen clínica</b>	<b>Páginas</b>
<b>Mensaje del Comité Editorial</b>	<b>3</b>	<b>Encondroma protuberans de pared torácica</b>	<b>33</b>
<b>El papel actual de los hospitales en el sistema de salud en México</b> Becerra-Rodríguez Benjamín.	<b>4</b>	Tinoco-Téllez Luis, Domínguez-Gasca Luis Gerardo, Aguirre-Trigueros José, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo.	
<b>Artículo original</b>		<b>Nudo verdadero del cordón umbilical</b>	<b>34</b>
<b>Equipo de protección y lavado de manos, que realiza el personal médico</b>	<b>6</b>	Jimenez Silvana, Buitrago-Toro Kenny, Arango Jaime Andrés.	
Navarro-Meza María Cristina, González-Baltazar Raquel, Aldrete Rodríguez María Guadalupe, Carmona-Navarro David Enrique y Muñoz-Lozano Ricardo.		<b>Flash MD</b>	
<b>Artículo de revisión</b>		<b>Infección por virus Zika</b>	<b>35</b>
<b>Macrófagos del tejido adiposo, asociación con obesidad y alteraciones metabólicas</b>	<b>11</b>	Ávila-Martínez Cristian José, Nava-Lara Rocío.	
Solís-Martínez Raúl, Hernández-Flores Georgina, Jiménez-Luevano Miguel Ángel, Ortiz-Lazareno Pablo César, Cancino-Marantes Martha, Cruz-Gálvez Claudia Carolina y Bravo-Cuellar Alejandro.			
<b>Reportes de caso</b>			
<b>Falla hepática fulminante secundaria a intoxicación por hongos (setas) reporte de caso y revisión</b>	<b>16</b>		
Sánchez-Guzmán Salvador.			
<b>Cáncer de mama en una paciente joven: Reporte de caso</b>	<b>21</b>		
Salinas-Cruz Jorge Alfonso, Zaragoza-Cruz Noel, Velasco-Espinoza María Fernanda y González-Macouzet José.			
<b>Aneurisma ventricular izquierdo gigante, visión del médico radiólogo: Reporte de caso</b>	<b>25</b>		
Sánchez-Montaña Mariana, Verdugo-Rosas Abraham, Quiroz-Beltrán Laura Isabel y Herrera-Sánchez Adrián.			
<b>Hernia de Amyand izquierda gigante, tratamiento con apendicectomía y hernioplastia sin tensión: Reporte de caso</b>	<b>29</b>		
Gallegos-Sierra Cuauhtly, Hernández-Gómez Gricelda, Fuentes-Flores Freddy y De la Cruz-Temores Salvador.			



# Mensaje del comité editorial

Estimado Lector:

Es un placer para todo el equipo Editorial de la Revista Médica MD presentarte el primer volumen de nuestro octavo año de actividades ininterrumpidas. Con el este primer número, refrendamos nuestra misión de continuar con la difusión del conocimiento en las áreas en salud de México y el resto del mundo.

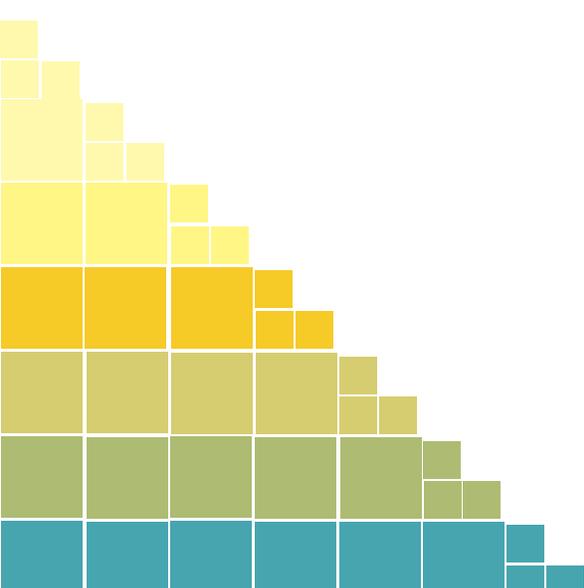
Nuestro compromiso continua vigente y es el de promover en todos los profesionales de la salud la incursión en la investigación y publicación. Estas son las herramientas que fortalecen a nuestro sistema de salud y que garantizan que la comunicación médica traspase los límites geográficos. Como parte de la evolución continua que ha caracterizado a esta Editorial, la Revista Médica MD ofrecerá un nuevo espacio de intercambio académico en el formato de un blog mensual en el que expertos de todas las áreas en salud discutirán y compartirán sus opiniones y experiencias sobre temas de interés general. A su vez, nuestro sistema de integración y sometimiento de artículos para evaluación vía electrónica ha sido mejorado y potenciará la posibilidad de recepción de trabajos para su posterior publicación.

En este número encontrarás contenido de actualidad e innovador que seguramente tendrá repercusión en la toma de decisiones en la práctica médica. Es también razón de festejo para todos los que integramos a la Revista Médica MD, el anunciar que estaremos participando en el XXIV Ciclo de Conferencias Médicas CICOM Dr. César Martínez Ayón publicando las memorias de tan prestigiado congreso.

Estamos seguros que este número formará parte especial como una publicación llena de calidad y que inicia un año lleno de retos y oportunidades que compartiremos juntos.

*"Por supuesto que tenemos que hacer un beneficio, pero tiene que ser a largo plazo, no sólo a corto plazo, y eso significa que debemos seguir invirtiendo en investigación y desarrollo".*

**Akio Morita**



**ATENTAMENTE**  
**Comité Directivo y Editorial**



## El papel actual de los hospitales en el sistema de salud en México

Becerra-Rodríguez Benjamín

a. Director del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde". Médico Especialista en Psiquiatra / Subespecialista en Psiquiatría de Enlace / Posgrado en Suicidio / Maestro en Gerencia en Servicios de Salud

**E**l entorno en el que está inmerso el sistema de salud ha cambiado considerablemente debido a factores que adquieren cada vez más fuerza y protagonismo en la planificación de las organizaciones y recursos cuyo principal objetivo es mejorar la salud de la población.

Sin una reforma de largo alcance, con un sistema fragmentado y con inequidades marcadas en el acceso y la calidad de la atención los hospitales públicos son probablemente una de las instituciones que más se han visto afectadas en su vocación de preservar los principios de la seguridad social. Por ello, es indispensable analizar el rol que éstos han desempeñado en el esquema moderno de funcionamiento de los sistemas de salud, a fin de poder determinar los desafíos que tenemos como responsables de la salud pública de cara al siglo XXI.<sup>1</sup>

Los hospitales actuales son conceptualizados como centros de referencia que deben recibir y atender a los pacientes cuyos problemas no han podido resolverse en niveles inferiores, comprometiendo en ello todos sus esfuerzos administrativos y técnico-científicos. Por otra parte, son sedes para la preparación y adiestramiento del personal que trabaja en salud y además, un campo de investigación bio-social. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, su misión fundamental está encaminada a la recuperación de la salud, sin que ello signifique que no deba ocupar también sus recursos en los aspectos de promoción de la salud, prevención y rehabilitación como partes fundamentales de la atención integral, haciéndolos extensivos a la familia y a la comunidad.

Idealmente, los hospitales modernos son prestadores de servicios de salud que deben de estar en disposición permanente de atender a cabalidad las expectativas y demandas de los pacientes, sin embargo, la configuración actual del sistema de salud ya no responde a los retos demográficos y epidemiológicos, ni a los que plantea la realidad democrática y económica del México actual, haciendo necesario un cambio en la forma en que se financia la salud para garantizar el uso ordenado de los recursos disponibles y, de este modo, hacerefectiva la cobertura universal de servicios de salud.<sup>2</sup>

Nuestro país realizó avances significativos en esta materia tras la reforma Constitucional de 1983 y la Reforma en Salud del año 2003, que dio origen al Sistema de Protección Social en Salud (SPSS) y su brazo operativo, el Seguro Popular, cuyas premisas principales son la equidad y la salud como un derecho social fundamental que el Estado debe de garantizar a la población que no tiene acceso a la seguridad social.<sup>3</sup> Lamentablemente, todavía no existe la certeza de que la operación de este programa haya impactado en la salud de las personas y si el incremento de gasto público se ha traducido en mejores servicios, mejor disponibilidad de infraestructura y de medicamentos en los hospitales, así como mayor calidad en los servicios médico sanitarios. Por el contrario, la precariedad es una constante que sigue afectando todos los días a miles de pacientes, necesitados de una red de servicios que permanece en una crisis constante ya que la mayor parte del gasto en salud sigue siendo pagada directamente del bolsillo de los hogares.

Sin duda alguna, el sustento teórico e ideológico del Sistema de Protección Social en Salud, basado en una lógica de democratización y de una orientación

hacia la oferta a un subsidio de la demanda mediante la transferencia de los recursos federales a los estados con base en el número de familias afiliadas, debería de ser un modelo suficiente para solventar los desequilibrios financieros que demandaban una reforma estructural.<sup>4</sup>

Entonces ¿por qué no está funcionando?, parece impostergable que las autoridades de las entidades federativas realicen cambios de gran magnitud para fortalecer la capacidad institucional en la gestión de los recursos y hacer efectivo el derecho a la salud de la población, pero para ello, es fundamental mejorar el control, la transparencia y la rendición de cuentas del gasto del Seguro Popular.<sup>5</sup>

Ahora, desde los hospitales ¿qué estamos dejando de hacer para garantizar la prestación de la salud? ¿Qué medidas deberíamos de tomar para que dicho modelo sea una realidad en nuestro contexto hospitalario?

En este sentido, y de acuerdo al Plan Institucional de Desarrollo 2014-2018, el Hospital Civil de Guadalajara reconoce a la protección a la salud como un derecho máximo fundamental de todo ser humano y está obligado a garantizarla sin excepción ni distingo, así como a generar las condiciones de atención con universalidad, calidad, humanismo, ética, eficiencia, eficacia, transparencia y rendición de cuentas. Consciente de que la salud forma parte del capital humano y que es determinante en los índices de desarrollo social y económico del estado, establece como su compromiso institucional coadyuvar al logro del bienestar de las personas a través de: proporcionar servicios de salud, predominantemente a la población más vulnerable; la formación de recursos humanos en salud comprometidos y responsables; fortalecer la generación del

conocimiento a través de la investigación científica; y la gestión y gobierno a través de procesos administrativos transparentes, orientados a la eficiencia y optimización de los recursos.<sup>6</sup>

Ante la complejidad, la situación vigente y la trascendencia de la meta impuesta, existe una realidad social que nos demanda a todos los profesionales de la salud, en especial a quienes laboramos en los hospitales, que seamos capaces de ser líderes, políticos, investigadores, administradores, gerentes, planificadores, y al mismo tiempo, conservemos los valores sociales definidos en el contexto de la democracia, el humanismo y la ética.<sup>7</sup>

Desde nuestra particular área de influencia es de suma relevancia promover el uso racional de insumos institucionales, fortalecer el expediente clínico, asumir la seguridad del paciente y la calidad de la atención como dimensiones fundamentales de la cobertura universal de salud, ejercer una medicina con un enfoque social, enfatizar la prevención y la promoción de la salud y de estilos de vida saludables, y algo muy importante: tener siempre mejores pacientes, esto es, que se corresponsabilicen con su proceso de recuperación al comprender su enfermedad, atender indicaciones y seguir el tratamiento prescrito.

### Referencias bibliográficas

1. OECD (sitio de internet). Paris: Organisation for Economic Co-operation and Development; c2016 (consultado octubre 2016). OECD Reviews of Health Care Systems: Mexico 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1787/9789264230491-en>
2. Fundación Mexicana para la Salud A.C (sitio de internet). México, D.F.: Fundación Mexicana para la Salud, A.C.; c2014 (consultado octubre 2016). La salud en México: 2006/2012. Visión de FUNSALUD. Disponible en: <http://funsalud.org.mx/portal/wp-content/uploads/2013/08/La-Salud-en-Mexico-Funsalud-2006-2012.pdf>
3. Knaul F, et al, Hacia la cobertura universal en salud: protección social para todos en México. *Salud Publica Mex.* 2013;55(2):207-233.
4. Gómez-Dantés O, Sesma S, Becerril VM, Knaul FM, Arreola H, Frenk J. Sistema de salud de México. *Salud Publica Mex* 2011;53(2):220-232.
5. Fundar. Centro de Análisis e Investigación A.C. (sitio de internet). México, D.F.; Fundar; c2014 (consultado octubre 2016) Resultados negativos del Seguro Popular en los estados. Disponible en: <http://www.fundar.org.mx/mexico/pdf/resultadonegativos.pdf>
6. OPD Hospital Civil de Guadalajara (sitio de internet). Guadalajara, Jal.: Hospital Civil de Guadalajara; c2012. (consultado octubre 2016) Plan Institucional de Desarrollo 2014.2018. Disponible en: [file:///C:/Users/usuario/Downloads/PlanInstitucionalDesarrollo2014-2018%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/usuario/Downloads/PlanInstitucionalDesarrollo2014-2018%20(1).pdf)
7. Rico Velasco J. El papel del profesional de la salud pública ante los retos del nuevo milenio. *Colombia Médica* 1998; 29(3):97-107.

## Equipo de protección y lavado de manos, que realiza el personal médico

Navarro-Meza María Cristina, González-Baltazar Raquel, Aldrete-Rodríguez María Guadalupe, Carmona-Navarro David Enrique y Muñoz-Lozano Ricardo

### Autor para correspondencia

DCST. María Cristina Navarro Meza. Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, México.  
Av. Soledad Orozco 203. Col El Capullo. CP 45030. Teléfono + (52) 333 826 0066. Fax + (52) 333 826 7010.  
Contacto al correo electrónico: jefaturainvestigacion@hotmail.com

**Palabras clave:** Equipo de protección, Lavado de manos, Personal Médico.

**Keywords:** Protective equipment, Hand washing, Medical staff.



## Equipo de protección y lavado de manos, que realiza el personal médico

Cristina Navarro-Meza MC<sup>a</sup>, González-Baltazar R<sup>b</sup>, Aldrete-Rodríguez MG<sup>b</sup>, Carmona-Navarro DE<sup>c</sup>, Muñoz-Lozano R<sup>a</sup>

### Resumen

#### Introducción

La principal estrategia para la prevención de enfermedades nosocomiales es el uso del equipo de protección y el lavado de manos. Las manos de los trabajadores de la salud, pueden ser colonizadas por flora patógena, siendo el vector más importante de transmisión de enfermedades de un paciente a otro. El objetivo del presente estudio fue analizar el comportamiento del personal médico ante el uso del equipo de protección personal y lavado de manos al entrar en contacto con las mucosas corporales.

#### Material y Métodos

Se efectuó un estudio observacional, descriptivo en el mes de Octubre del 2015 en un Hospital de tercer nivel en México. Se recabaron datos personales de cada uno de los entrevistados, se verificó el uso del equipo de protección y para evaluar el cumplimiento del lavado de manos mediante la "Guía para el lavado de manos en hospitales". Se realizó análisis estadístico de los datos mediante la prueba estadística de Tau B de Kendall.

#### Resultados

Participaron en el estudio 176 médicos de diferentes especialidades los cuales cumplieron los criterios de inclusión: Como ser personal médico que haya laborado en el período de estudio y firma de consentimiento. Se observó vulnerabilidad de la población en cuanto a la utilización de equipo de protección, encontrando que sólo el 25% (44) utilizaba cubreboca, guantes el 24% (42) y lavados de manos 91% (160) lo realizan.

#### Discusión

La prevalencia de lavado de manos en el hospital es aceptable, sin embargo el incumpliendo para el uso de equipo de protección pone el riesgo a el personal de salud.

**Palabras clave:** *Equipo de protección, Lavado de manos, Personal Médico.*

a. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Universidad de Guadalajara, MX.

b. Departamento de Salud Pública, Universidad de Guadalajara, MX.

c. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.

#### Autor para correspondencia

DCST. María Cristina Navarro Meza.  
Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, México.  
Av. Soledad Orozco 203. Col El Capullo.  
CP 45030. Teléfono + (52) 333 826 0066.  
Fax + (52) 333 826 7010.  
Contacto al correo electrónico:  
jefaturainvestigacion@hotmail.com

# Protective equipment and hand washing, performed by the medical staff

## Abstract

### Introduction.

*The main strategy for the prevention of nosocomial infections is the use of protective equipment and hand washing. The hands of health care workers can be colonized by pathogenic flora, the most important vector of transmission of diseases from one patient to another.*

*The objective was to analyze the behavior of medical staff to use personal protective equipment and hand washing upon contact with bodily mucous membranes.*

### Material and Methods.

*An observational, descriptive, study was conducted in October of 2015 in a tertiary hospital in Mexico. Personal data from each of the participants were collected, the use of protective equipment was verified, the compliance with hand washing was assessed according to the "Guidelines for Hand Hygiene in Health Care." Statistical analysis of the data was performed using the statistical test of Kendall's tau B.*

### Results.

*The study involved 176 doctors from different specialties who met the inclusion criteria such as: Being part of the medical staff who have worked during the study period and have signed informed consent. Vulnerability of the population was observed regarding the use of protective equipment, finding that only 25% (44) used surgical masks, gloves 24% (42) and hand washing 91% (160) is carried out.*

### Discussion.

*The prevalence of hand washing in the hospital is acceptable, however failing to use protective equipment poses a risk to health personnel.*

**Key Words:** *Protective equipment, Hand washing, Medical staff.*

## Introducción

El equipo de protección personal (EPP) está constituido por elementos de seguridad especial contra fluidos, sangre y líquidos corporales.<sup>1-3</sup> En su labor diaria el personal de salud se expone al manejo de mucosas, que es tejido epitelial no queratinizado, que recubren, partes internas del cuerpo como boca, nariz, vías urinarias, sistema digestivo y anal. Constituyen un factor de riesgo para el personal sanitario que presta asistencia directa a los enfermos o que se encuentran en contacto con muestras contaminadas de fluidos corporales.<sup>2</sup>

El EPP debe utilizarse para la prevención del riesgo de trabajo. En México se estima que los accidentes laborales ocasionados por riesgos biológicos varía de un 3 % a un 70 %, siendo los procedimientos asociados con el manejo de fluidos, y por agentes punzo cortantes los reportados con mayor frecuencia.<sup>4,5</sup> La asignación de roles por los servicios de urgencia y quirófanos, representan las áreas de trabajo con mayor número de accidentes.<sup>6</sup> El uso inadecuado de las medidas de bioseguridad y la cantidad excesiva de pacientes, son factores de riesgo.<sup>7,9</sup>

El EPP es una barrera primaria que garantiza la seguridad al realizar cualquier procedimiento; entre ellos tenemos a los guantes, gorro, gafas, botas y el cubreboca. Siendo de importancia que el personal utilice el EPP y no sólo que esté confiado a las barreras secundarias.<sup>10,11</sup> La técnica de asepsia más antigua utilizada dentro de los hospitales es el lavado de

manos.<sup>12-14</sup> Sin embargo, con el descubrimiento en los años 80 del virus de la inmunodeficiencia humana, causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), el personal sanitario empezó a tener conciencia del riesgo profesional que supone el manejo de mucosas sin EPP<sup>10-12,15</sup>. Dentro del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), se crea un plan de mejoramiento en Riesgos y Accidentes en el 2013. El presente trabajo tuvo como objetivo analizar el comportamiento del personal médico ante el uso del equipo de protección personal (EPP) y lavado de manos al entrar en contacto con las mucosas corporales.

## Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal en Octubre del 2015 en un hospital de tercer nivel del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. En este hospital laboran en la actualidad 288 médicos de diferentes especialidades. La selección de la muestra se realizó por muestreo aleatorio simple con remplazo, en el cual se asignó un número a cada individuo de la población, dentro de una urna se introdujeron los números y nombres de los trabajadores de estudio por especialidades médicas y se eligieron tantos sujetos como fuera necesario. El cálculo de la muestra fue probabilística y se utilizó la fórmula para poblaciones finitas con reemplazo y se calculó con una

confiabilidad del 95% y un error del 10% con la siguiente formula:

$$n = \frac{n_0 N}{n_0 + (N - 1)}$$

Cuando el sujeto participante que fue seleccionado, no deseó participar en el estudio, se completó con otro del mismo servicio, para conformar la población seleccionada, hasta que se extrajeron todos los sujetos de la población que conformó la muestra. De acuerdo a sus actividades laborales se dividieron en área quirúrgica, médica y pediátrica, y se verificó el equipo de protección y el lavado de manos de acuerdo a la "Guía para el lavado de manos en Hospitales". El protocolo fue registrado en los Comités de Investigación y Ética con el registro (059/2015). El análisis estadístico de los datos se efectuó mediante la prueba estadística de Tau B de Kendall.

### Resultados

Participaron en el estudio 176 médicos de diferentes áreas laborales (médica, quirúrgica y pediátrica), correspondiendo 58.5% (103) al sexo masculino y 41.5% (73) al sexo femenino, cuya edad osciló entre 27 y 60 años de edad, con un promedio de 44 años. En relación a la jornada laboral, los trabajadores estuvieron distribuidos el 49% (89) en el turno matutino, 10% (17) en turno vespertino, 32% (56) en jornada acumulada y 8% (14) turno nocturno. La bioseguridad de los trabajadores se analizó mediante el uso de EPP y lavado de manos. Se comprobó que el EPP fue utilizado 130 (74%) y 46 (26%) no lo utilizan durante su práctica diaria. También se reportó el cumplimiento del lavado de manos en 91% (160) y el 9% (16), lo realizó en forma inadecuada o no lo hacen.

En relación a las áreas de trabajo; el área quirúrgica fue la que reportó con mayor frecuencia el lavado de manos en un 51% (90) y el 1% (2) no lo realizan en su práctica, los trabajadores del área médica reportaron lavado de manos en 28% (50) y no el 7% (12), y el área pediátrica el 11% (20) sí lo realizan y el 1% (2) no se lavan las manos,  $p < 0.001$  (Tabla 1). En relación a la utilización de guantes como medida de protección se encontró, que el 76% (134) de los trabajadores los utilizan y 24% (42) de los trabajadores no los utilizan en ningún procedimiento. El cambio de guantes se reportó con mayor frecuencia en el área quirúrgica y médica con un 33%

**Tabla 1.** Lavado de manos en trabajadores de la salud según su área de trabajo.

Área de trabajo	Lavado de manos	
	Sí	No
Área Quirúrgica	51% (90)	1% (2)
Área Médica	28% (50)	7% (12)
Área Pediátrica	11% (20)	1% (2)
Total	91%(160)	9% (16)

Prueba estadística de Kendall's Tau b, fue de  $p=0.0000$

**Tabla 2.** Utilización de guantes según área de trabajo

Área de trabajo	Guantes	
	Sí	No
Área Quirúrgica	33%(58)	8%(14)
Área Médica	33%(58)	14%(24)
Área Pediátrica	10%(18)	2%(4)
Total	76%(134)	24%(42)

Prueba estadística de Kendall's Tau b, fue de  $p=0.1395$ .

(58) respectivamente, el no uso de guantes tuvo mayor predominio en trabajadores del área médica 14%(24)  $p=0.1395$  (Tabla 2).

El análisis realizado sobre la protección de los trabajadores mediante el uso de cubreboca, se encontró que lo utilizan 75% (132) trabajadores y 25% (44) no lo utiliza. Los que con mayor frecuencia utilizan cubreboca, es el área quirúrgica 41% (70), y los trabajadores que no utilizar el cubreboca, en su mayoría pertenecen al área médica 12% (21)  $p=0.927$  (Tabla 3).

### Discusión

En el presente trabajo se encontró que del total de la población de estudio, el 46 (26%) tiene incumplimiento del uso de EPP en su práctica diaria, los cuales coinciden a los encontrados 2006 en donde menciona que el 60.8% de su población de estudio no utilizaban equipos de protección individual cuando ocurre un accidente.<sup>16</sup>

Respecto a la bioseguridad de la población estudiada, se refleja que la higiene de manos fue realizada en su práctica diaria en 91% (160) y se encontró que el 9% (16) de los trabajadores no cumple con el aseo de manos. En México 1970 se recomendó que el lavado de manos es importante por la diseminación de microorganismos hospitalarios.<sup>17</sup> Se señala en 2007, que el personal de salud tiene incumplimiento de hasta en 30 y 50% en esta práctica, señalando que se considera el procedimiento más simple, económico e importante en la prevención de las infecciones intra hospitalarias, y que se ha logrado reducir su incidencia hasta

**Tabla 3.** Utilización de cubrebocas según área de trabajo

Área de trabajo	Equipo de protección cubrebocas	
	Sí	No
Área Quirúrgica	41% (71)	11% (20)
Área Médica	24% (42)	12% (21)
Área Pediátrica	10% (19)	2% (3)
Total	75% (132)	25% (44)

Prueba estadística de Kendall's Tau b, fue una  $p=0.9279$ .

en un 50%, cuando se realiza de manera adecuada. Otros estudios hablan históricamente de la importancia higiene de manos en la fiebre puerperal y en el 2007 reportan prevalencia general de lavado de manos de 60.2%<sup>15</sup>. La Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005, establece los criterios para impulsar el desarrollo adecuado de la vigilancia epidemiológica en el aseo de manos.<sup>16</sup>

El Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) 2015, menciona que el lavado de manos es económico e importante procedimiento en la prevención de las infecciones intra hospitalarias y se recomiendan lavarse las manos de una manera específica para evitar enfermarse y propagar microbios a otras personas<sup>17-19</sup>. Nuestros resultados son muy semejantes a los reportados por el centro señalado antes. En el uso de guantes como medida de protección, se encontró que el área quirúrgica y área médica lo utilizan con mayor frecuencia; en un estudio realizado en 2006 se señala que no se utilizan guantes en su práctica, debido a la inadecuada adaptación del material, a falta de educación continua en los servicios, lo que incrementa el riesgo a la exposición de material biológico, fuentes potenciales de enfermedades infecto contagiosas.<sup>20</sup> Lo cual difiere de nuestro estudio.

Al respecto del uso de cubreboca como medida de protección se reportó el 76% (134) de los trabajadores los utilizan y 24% (42) de los trabajadores no los utilizan. La Organización Mundial de la Salud en el 2009 recomienda el uso de cubreboca ante cualquier procesos infeccioso como medida de protección y menciona que la utilización de manera incorrecta, puede aumentar el riesgo. En 2014

menciona que 93% conoce que el cubreboca debe colocarse cubriendo nariz, boca y barbilla para evitar contraer alguna infección relacionada con la atención médica.<sup>21-23</sup> Por lo que estos resultados, son muy semejantes a los reportados.

## Conclusiones

El riesgo para los trabajadores de la salud fue significativo para el aseo de manos. Siendo un indicador importante el supervisar que la totalidad de su personal de salud lo cumplan. El EPP debe utilizarse para disminuir los accidentes de trabajo y enfermedades de trabajo y no minimizar el riesgo a los que puedan estar expuestos por las actividades. El análisis de este estudio, no incluye algún desenlace como número de accidentes laborales, punciones accidentales.

## Agradecimientos

Los autores del presente documento queremos agradecer al Dr. Eduardo Orozco Chávez, por la revisión crítica del texto y comentarios técnicos del presente artículo, así como a la Dra. Silvia León Cortés, Dr. Manuel Pando Moreno por sus aportaciones al manuscrito.

## Contribuciones de autoría

MN participó de la concepción del estudio y recojo de datos; MN, RG, MA, participaron en el diseño del estudio, recojo de datos, análisis de resultados y redacción del manuscrito; DC participó en la obtención de los resultados y traducción del manuscrito. Todos los autores participaron en la revisión crítica del artículo y aprobación de su versión final.

## Referencias bibliográficas

- Bowen A, Agboatwalla M, Luby S, Tobery T, Ayers T, Hoekstra RM. Improvements in child development following a cluster-randomized, controlled trial of intensive handwashing promotion—Karachi, Pakistan. *Arch Pediatr Adol Med.* 2012 166;(11):1037-1044.
- Palit A, Batabyal P, Kanungo S, Sur D. In-house contamination of potable water in urban slum of Kolkata, India: a possible transmission route of diarrhea. *Water Sci Technol.* 2012; 66(2):299-303.
- Curtis V, Schmidt W, Luby S, Florez R, Touré O, Biran A. Hygiene: new hopes, new horizons. *Lancet Infect Dis.* 2011 Apr; 11(4):312-21.
- Stewardson A, Allegranzi B, Sax H, Kilpatrick C, Pittet D. Back to the future: rising to the Semmelweis challenge in hand hygiene. *Future Microbiol.* 2011 Aug; 6(8):855-76
- Alonso, S. *et al* Epidemiología de los accidentes laborales con riesgo biológico en un Servicio de Prevención en un período de dos años. *Arch Prev Riesgos Labor* 2005; 8(3): 109-114.
- Tan S Y, Brown I. Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865): handwashing saves lives. *Singapore Med J* 2006; 47: 6-7.
- Jefferson T, Foxlee R, Del Mar C *et al.* Physical interventions to interrupt or reduce the spread of respiratory viruses: systematic review. *BMJ* 2008; 336; 77-80.
- Torres M, Campins M, Serra C, Martínez M, Actuación después de una exposición a sangre u otros fluidos biológicos, en el medio sanitario. *Medicina Clínica* 1999; 14(13):544-548.
- Hernández Valdez E, Acosta González M, Nadal Tur B, Pijuan Pérez M, Fon Abreu Y, Armas Rojas N. Intervención educativa para incrementar los conocimientos sobre bioseguridad en el personal de enfermería de una institución hospitalaria [internet]. *Revista Cubana Enfermera.* 2006;22(2). ISSN 1561-2961.
- FitzSimons D, Francois G, De Carli G, Shouval D, Prüss-Ustün A, Puro V *et al.* Infections in healthcare workers: guidelines for prevention and management in industrialised countries. *Occup Environ Med* 2008; 65:446-51 (184).
- Mendoza C, Barrientos, Vásquez R, Panizza V. Exposición laboral a sangre y fluidos corporales. Experiencia en un hospital pediátrico. *Rev Chil Infectol* 2001.
- Beltrami EM, Williams IT, Shapiro CN *et al.* Risk and management of blood-borne infections in health care workers. *Clin Microbiol Rev* 2008.
- Doobeling BN, Vaughn TE, McCoy KD, *et al.* Percutaneous injury, blood exposure, and adherence to Standard precautions: are hospital-based health care providers still at risk? *Clin Infect Dis* 2003; 37:1006-3.
- Montville R, Chen Y, Schaffner DW. Risk assessment of hand washing efficacy using literature and experimental data. *Int J Food Microbiol* 2002; 73(2-3): 305-13.
- Semmelweis, (2007). Lavado de manos técnica y práctica principal. Hace más de 100 años, siglo XIX. Formato de archivo: PDF/Adobe Acrobat. Consulta en [www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2007/sem30/pdf/edit3007.pdf](http://www.dgepi.salud.gob.mx/boletin/2007/sem30/pdf/edit3007.pdf), el día 16 de abril del 2011.
- Dunn P M. Ignaz Semmelweis of Budapest and the prevention of puerperal fever. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 345-8.
- Santos Zapparoli, Amanda Dos; Palucci Marziale, Maria Helena y Carmo Cruz Robazzi, Maria Lucia Do. Práctica segura del uso de guantes en la punción venosa por los trabajadores de Enfermería. *Cienc. Enferm.* 2006;12(2):63-72
- Bowen A, Agboatwalla M, Luby S, Tobery T, Ayers T, Hoekstra RM. —Improvements in child development following a cluster-randomized, controlled trial of intensive handwashing promotion Karachi, Pakistan. *Arch Pediatr Adol Med.* 2012;166(11):1037-1044.
- Palit A, Batabyal P, Kanungo S, Sur D. In-house contamination of potable water in urban slum of Kolkata, India: a possible transmission route of diarrhea. *Water Sci Technol.* 2012;66(2):299-30
- Curtis V, Schmidt W, Luby S, Florez R, Touré O, Biran A. Hygiene: new hopes, new horizons. *Lancet Infect Dis.* 2011; 11(4):312-21.
- Stewardson A, Allegranzi B, Sax H, Kilpatrick C, Pittet D. Back to the future: rising to the Semmelweis challenge in hand hygiene. *Future Microbiol.* 2011;6(8):855-76
- Norma Oficial Mexicana NOM-045-SSA2-2005.
- Morales Aguirre Juan José. Frecuencia y mecanismos de exposición accidental a productos biológicos potencialmente infecciosos en personal de salud Bol. *Med Hosp Infant Mex*, 2006;63, julio-agosto-
- Cañadas Delia Cristóbal, Parrón Carreño Tesifón, Carreño Alonso Francisco Javier. Análisis de los riesgos de exposición biológica en Centros de Salud. *Revista sección técnica.* Núm. 24- Enero- Abril 2003. Páginas 18 a 24.

## Macrófagos del tejido adiposo, asociación con obesidad y alteraciones metabólicas

Solís-Martínez Raúl, Hernández-Flores Georgina, Jiménez-Luevano Miguel Ángel, Ortiz-Lazareno Pablo César, Cancino-Marantes Martha, Cruz-Gálvez Claudia Carolina y Bravo-Cuellar Alejandro

### Autor para correspondencia

Alejandro Bravo Cuellar, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS, Sierra Mojada 800, col. Independencia, 44340 Guadalajara, Jal, México. Tel: 3336170060 Ext. 31024.  
Contacto al correo electrónico: [abravoc@prodigy.net.mx](mailto:abravoc@prodigy.net.mx)

**Palabras clave:** obesidad, inflamósoma, resistencia a la insulina, inflamación, síndrome metabólico, diabetes  
**Keywords:** obesity, inflammosome, insulin resistance, inflammation, metabolic syndrome, diabetes



## Macrófagos del tejido adiposo, asociación con obesidad y alteraciones metabólicas

Solís-Martínez R<sup>a</sup>, Hernández-Flores G<sup>b</sup>, Jiménez-Luevano M<sup>c</sup>, Ortiz-Lazareno P<sup>b</sup>, Cancino-Marentes M<sup>d</sup>, Cruz-Gálvez C<sup>d</sup>, Bravo-Cuellar A<sup>b,e</sup>

### Resumen

La prevalencia de obesidad ha incrementado en todo el mundo en los últimos años. La acumulación de macrófagos en el tejido adiposo juega un papel primordial para predisponer un estado de inflamación subclínica de bajo grado. La polarización de estas células hacia un fenotipo proinflamatorio, estimula la producción y secreción de citocinas y marcadores metabólicos que provocan desregulación del metabolismo, esto favorece la aparición de enfermedades metabólicas como Diabetes Mellitus tipo 2 y aterosclerosis.

**Palabras clave:** *obesidad, inflamomasoma, resistencia a la insulina, inflamación, síndrome metabólico,*

## Adipose tissue macrophages, associated with obesity and metabolic disorders

### Abstract

*The prevalence of obesity has increased throughout the world in recent years. The accumulation of macrophages in adipose tissue plays a key to predispose a state of subclinical low-grade inflammation paper. The polarization of these cells into a proinflammatory phenotype, stimulates the production and secretion of cytokines and metabolic markers that cause deregulation of metabolism, promoting the emergence of metabolic diseases such as type 2 diabetes mellitus and atherosclerosis.*

**Key words:** *obesity, inflammosome, insulin resistance, inflammation, metabolic syndrome, diabetes*

- a. Programa de Doctorado en Ciencias Biomédicas Orientación Inmunología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, CP 44340 Guadalajara, Jal., México.
- b. División de Inmunología, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Sierra Mojada 800, Col. Independencia, CP 44340 Guadalajara, Jal, México.
- c. Hospital Regional ISSSTE, Valentín Gómez Farías, CP 45100 Zapopan, Jal., México.
- d. Programa de Doctorado en Farmacología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS), Universidad de Guadalajara, CP 44340 Guadalajara, Jal., México.
- e. Centro Universitario de los Altos (CUALTOS), CP 47600 Tepatitlán de Morelos, Jal, México.

#### Autor para correspondencia

Alejandro Bravo Cuellar, Centro de Investigación Biomédica de Occidente, IMSS, Sierra Mojada 800, col. Independencia, 44340 Guadalajara, Jal, México. Tel: 3336170060 Ext. 31024. Contacto al correo electrónico: [abravoc@prodigy.net.mx](mailto:abravoc@prodigy.net.mx)

## Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>1</sup>, la *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) han reconocido un aumento en las enfermedades metabólicas y su vinculación con el sistema inmune (inmunometabolismo); aunado a esto, se ha identificado que el tejido adiposo puede desempeñar otras actividades fisiológicas y no ser solamente un depósito de grasa, ya que es capaz de producir más de 100 moléculas con actividad biológica parecida a las citocinas, a las cuales se les acuñó el término de adipocinas, por lo que algunos investigadores en bona fide lo han etiquetado como un órgano endocrino.

El exceso de nutrientes y los adipocitos, activan vías metabólicas implicadas en la resistencia a la insulina (RI) en los cuales se incluyen, mecanismos inflamatorios, lipotoxicidad, secreción de adipocinas, hipoxia del tejido adiposo, estrés del retículo endoplásmico y disfunción mitocondrial, procesos que convergen en la inflamación metabólica. Por todo esto se ha aceptado a la obesidad como un estado de inflamación subclínica crónica de grado bajo que puede favorecer la aparición de diversas enfermedades metabólicas ya que cuando se incrementa la adiposidad se genera un mecanismo patogénico que se manifiesta en la desregulación del sistema inmune, lo cual se representa por el incremento en marcadores metabólicos y alteración en la expresión de quimiocinas.

A principios de éste siglo dos grupos de investigadores demostraron de manera independiente que la obesidad está asociada con la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, los cuales son los principales productores de citocinas inflamatorias como: TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$  e IL-18. En la obesidad, estas células efectoras difieren no solo en número, sino también en fenotipo inflamatorio y localización tisular<sup>2,3</sup>. Recientes estudios para la comprensión de los mecanismos de activación de la inflamación por macrófagos en la obesidad han sido profundamente analizados. En ésta revisión, se aborda una breve reseña de ellos y su vinculación con enfermedades metabólicas como resistencia a la insulina, obesidad, diabetes, aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

### Tejido linfoide asociado a la grasa

Los Grupos Linfoides Asociados a la Grasa (FALCs) son un tipo de tejido linfoide al que algunos investigadores han considerado tejido linfático periférico. A estos FALCs se les relaciona con la retención de linfocitos B1 en la cavidad peritoneal por la alta expresión de CXCL13 (Ligando 13 de la familia de quimiocinas CXC) también conocida como quimio atrayente de linfocitos B. La formación de los FALCs es parcialmente dependiente de la vía de señalización del receptor del TNF- $\alpha$  y de la microbiota comensal. Las células estromales de estos grupos son ricos en CXCL13. La inflamación induce formación y expansión de los FALCs a través del TNF- $\alpha$  secretado por los macrófagos y puede aumentar hasta tres veces más que en el tejido adiposo en reposo<sup>4</sup>. Esta proliferación de adipocitos y fibroblastos estromales, contienen en su membrana grandes cantidades de

CXCL13, esto atrae más leucocitos, como linfocitos B y macrófagos, estos últimos reconocen tridimensionalmente a esta quimiocina a través de la molécula CXCR5, con esto, empiezan a poblar el tejido adiposo visceral, macrófagos y otras células mieloides, que participarán tanto en procesos inmunológicos como en metabólicos. Además, otra molécula que juega un papel crítico en la migración de macrófagos al tejido adiposo es: el Receptor 2 de quimiocina-CC (CCR2) a través de la interacción de su ligando CCL12 (también conocida como: Proteína 1 Quimiotáctica de Macrófagos; MCP-1)<sup>5</sup>.

### Los macrófagos y el metabolismo

La conexión entre la respuesta inmune y la metabólica abarca procesos que incluyen enfermedades transmisibles (infecciones) y no transmisibles (diabetes, enfermedades cardiovasculares y cáncer). El sistema inmune y el metabolismo están altamente integrados, y los macrófagos en particular, han sido identificados como células efectoras críticas en el inicio de la inflamación y la resistencia a la insulina.

Los Receptores de Patrones de Reconocimiento (RPR), pueden integrar sistemas que censan patógenos, nutrientes y productos del catabolismo. Los macrófagos son de las células del organismo con la mayor diversidad y cantidad de estos receptores. Muchos de los RPR al ser activados, originan una respuesta que termina en la integración del inflamosoma el cual parece ser la clave que regula la inflamación metabólica, actuando como un sensor de daño metabólico.

### Inflamosoma e Inflamación

El inflamosoma es un complejo supramacromolecular que después de la estimulación por los PAMPS (Patrones Moleculares Asociados a Patógenos) o DAMPS (Patrones Moleculares Asociados a Daño), se ensambla para favorecer la oligomerización de la procaspasa 1, con lo que se induce su autoactivación proteolítica a caspasa 1. Ésta proteína genera las citocinas proinflamatorias activas: IL-1 $\beta$  e IL-18. Además la caspasa 1 es capaz de inducir una muerte celular inflamatoria conocida como piroptosis. El inflamosoma canónico está formado por el ensamblaje de tres clases de moléculas: sensores como los de la familia ALR (Receptores Tipo AIM-2) y de la NLR (Receptores Tipo NOD), adaptadores ASC (CARD asociado a Moléculas Apoptóticas) y efectores la caspasa<sup>1</sup>.

El inflamosoma es activado vía NLRP3 (Proteína 3 de la familia de Receptores Tipo NOD) por una gran diversidad de estímulos tanto endógenos como exógenos, incluye mecanismos como, la salida de potasio intracelular, la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), la translocación de NLRP3 a la mitocondria, la liberación de DNA mitocondrial o cardiolipinas y la salida de catepsinas de los lisosomas desestabilizados<sup>6</sup>.

Las enfermedades metabólicas son consideradas inflamatorias por tener este complejo inflamosoma el cual contribuye significativamente en la fisiopatología de la enfermedad. Las proteínas mal ensambladas y la acumulación de metabolitos aberrantes característicamente las acompañan y llegan a funcionar como DAMPS

endógenos, los cuales han sido reconocidos que directamente activan al inflamósoma NLRP3, el cual tiene un papel crítico en el inicio y progreso de enfermedades como: diabetes, resistencia a la insulina, aterosclerosis, obesidad y cardiovasculares<sup>7</sup>.

#### Vías de señalización inflamatorias

La síntesis y secreción de citocinas inflamatorias por el macrófago se extiende más allá de IL-1 $\beta$  e IL-18. Existen citocinas y quimiocinas que no son directamente dependientes de la formación del inflamósoma NLRP3, tales como: IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , MCP-1 (Proteína 1 Quimiotáctica de Macrófagos; CCL2) están bajo el control transcripcional de dos vías inflamatorias: la AP1 (kinasa c-Jun N-terminal Activador de la Proteína 1) y el Factor Nuclear  $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B), las cuales difieren en su activación inicial pero convergen y coinciden con los mismos genes inflamatorios que inducen. En la activación de ambas vías están implicados casi todos los mediadores involucrados en la resistencia a la insulina, algunos de los cuales ya hemos descrito como: ácidos grasos saturados y citocinas inflamatorias, remarcando la importancia de éstos en la patogénesis de las enfermedades metabólicas<sup>8</sup>.

La señalización IKK $\beta$ -NF- $\kappa$ B es iniciada por la activación (fosforilación) de IKK $\beta$ , lo que permite la degradación de I $\kappa$ B, el inhibidor natural de NF- $\kappa$ B. En estado no inflamatorio I $\kappa$ B (Kinasa Inhibitoria de B) mantiene a NF- $\kappa$ B en el citosol. Pero en la inflamación I $\kappa$ B es degradado, y una vez libre NF- $\kappa$ B de su inhibidor, se transloca al núcleo donde se une a elementos de respuesta del DNA cognados, permitiendo la transactivación de genes inflamatorios. De manera similar, la activación de JNK (c-Kinasa de Janus N-terminal) por mediadores inflamatorios, permite la formación de AP1 (kinasa c-Jun N-terminal activador de la Proteína 1), un AP1 que es formado por dos proteínas: c-Jun y c-Fos, este heterodímero entra al núcleo y tiene como blanco a genes inflamatorios, como: IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8 e IFN- $\gamma$ . Tanto IKK $\beta$  como JNK están activados en adipocitos, músculo esquelético e hígado de personas con resistencia a la insulina<sup>9</sup>.

### Obesidad-Macrófagos-Inflamación

La pregunta central es: ¿por qué se incrementa la liberación de citocinas proinflamatorias en el tejido adiposo?

La obesidad se caracteriza por una excesiva expansión de tejido adiposo debido a una hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos e infiltración de células del sistema inmune. La inflamación asociada a obesidad altera la funcionalidad del tejido adiposo a través de TNF- $\alpha$  que favorece la lipólisis en los adipocitos dando como resultado elevados niveles de ácidos grasos libres en la circulación, muchos de ellos saturados. La obesidad activa NF- $\kappa$ B y JNK (c-Kinasa de Janus N-terminal) de múltiples maneras, por ejemplo, IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$  inician la señalización inflamatoria a través de sus receptores. Alternativamente, el proceso inflamatorio también puede ser iniciado por los RPR, como los tipo NOD y TLR.

A los macrófagos se le han etiquetado diferentes poblaciones de acuerdo al fenotipo de expresión molecular.

En base a condiciones de cultivo in vitro, se reconocen dos paradigmáticas poblaciones, los M1 (Macrófagos proinflamatorios) y los M2 (Macrófagos anti-inflamatorios), generados por la estimulación de IFN- $\gamma$  e IL-4 respectivamente, las cuales a menudo ejercen claros efectos antagónicos en éstos, mediados por STAT1 y STAT6 (Transductor de Señal Activador de la Transcripción 1 y 6) respectivamente. Los macrófagos residentes del tejido adiposo, pueden abarcar un espectro fenotípico desde M1 hasta M2<sup>10</sup>. Los M2, forman mayormente los macrófagos residentes en éste tejido y mantienen la homeostasis de los adipocitos. La activación hacia esta población de macrófagos es mediada por IL-4, la cual es expresada en grandes cantidades en tejido adiposo magro e induce la síntesis de PPAR $\gamma$  y PPAR $\delta$  (Activador del Peroxisoma Activado por el Receptor *gamma* y *delta*) ambos necesarios para el mantenimiento de esta población M2. Contrariamente, en la obesidad la secreción de ácidos grasos e IFN- $\gamma$  inclina el balance hacia un mayor reclutamiento de M1 (proinflamatorios), los cuales son primariamente localizados alrededor de adipocitos muertos, en una estructura conocida como tipo corona (CLSs) y secretan factores inflamatorios, incluyendo: TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-8 y óxido nítrico, entre otros. El estado de polarización también está relacionado con diferencias en las vías metabólicas de glucosa, aminoácidos, hierro y lípidos. Por ejemplo, los M1 utilizan mucho la glicólisis y la oxidación del piruvato, en cambio en los M2, el metabolismo es a través de la oxidación de grandes cantidades de ácidos grasos.

Se ha postulado que la acumulación de macrófagos M1 en el tejido adiposo es la fuente más importante de IL-1 $\beta$  y caspasa-1 a través de la formación del inflamósoma NLRP3 (Proteína 3 de la familia de Receptores Tipo NOD), la obesidad se relaciona con monocitosis. Otros estudios, han demostrado que otra fuente importante de IL-1 $\beta$  y caspasa-1 son los adipocitos residentes ahí, aunque el mecanismo de activación del inflamósoma y de la caspasa-1 en estos necesita ser aclarado.

#### Macrófagos y enfermedades metabólicas

La inflamación de bajo grado del tejido adiposo, es una clave para la explicación del mecanismo etiológico que relaciona el incremento de casos de diabetes mellitus tipo 2 (DT2), obesidad, artritis gotosa y aterosclerosis.

La IL-1 $\beta$  ha sido directamente vinculada en la patogénesis de DT2 promoviendo resistencia a la insulina e induciendo apoptosis y alteración en la función de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans del páncreas. La disminución a la sensibilidad a la insulina lo media a través de la fosforilación de residuos de serina del IRS-1 (Sustrato Receptor de Insulina-1), esto trae algunas consecuencia en las células del organismo, como alteración en la señalización PI3K-Akt (Fosfatidil Inositol 3 Kinasa-Serina/Treonina kinasa) inducida por insulina<sup>11</sup>. Además, IL-1 $\beta$  promueve la síntesis de TNF- $\alpha$ , el cual de manera independiente es capaz de disminuir la señalización de la insulina. Los ácidos grasos saturados liberados al torrente sanguíneo, provocan en los macrófagos disminución del AMPK (Proteín Kinasa activada por Adenosín Monofosfato), esto a su vez disminuye la

autofagia y aumenta las especies reactivas del oxígeno (ROS) en las mitocondrias. Éstos ROS son un conocido estímulo para la formación del inflammasoma NLRP3. El cambiar ácidos grasos saturados por mono o poliinsaturados, como el omega 3, provoca el efecto contrario a través de la vía de señalización arrestina-2-β-GPR40-(GPR120) e inhibe la formación de inflammasoma NLRP3, por lo que se disminuye la síntesis de IL-1β, con esto se previene la resistencia a la insulina y se puede por esta vía, aminorar la diabetes mellitus tipo 2<sup>12</sup>.

Otros estudios han identificado estimuladores endógenos y exógenos del inflammasoma NLRP3, como el Islole de Polipéptido Amiloide (IAPP) que se acumula en los islotes pancreáticos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. IAPP puede ser internalizado al citosol de los macrófagos por la proteína de membrana CD36 y adentro ser convertido a su forma amiloide, lo cual altera el fagolisosoma y activa el inflammasoma NLRP3 debido a la liberación de catepsinas.

Por un mecanismo similar el LDLox (Lipoproteína de Baja Densidad oxidada), inicia la formación del inflammasoma NLRP3, solo que éste es introducido por el complejo CD36-TLR4-TLR6 y una vez interiorizado en el macrófago, el colesterol LDLox se cristaliza y promueve la formación del inflammasoma NLRP3 a través también, de la liberación de catepsinas.

El inflammasoma NLRP3 en los macrófagos de pacientes diabéticos se encuentra en cantidades elevadas en comparación con sujetos normales, esto explica un vínculo directo entre inflammasoma, inflamación crónica y resistencia a la insulina.

En pacientes con Diabetes Mellitus el 70% de la morbilidad es causada por la aterosclerosis. Ésta enfermedad crónica da como resultado estrechamiento de las arterias como consecuencia del desequilibrio en el metabolismo de lípidos. Los cristales de colesterol y leucocitos se acumulan en la pared de los vasos sanguíneos limitando el flujo de sangre rica en oxígeno a los órganos. La IL-18 un producto del inflammasoma de los macrófagos, juega un papel crucial en el desarrollo de la aterosclerosis. Las placas de ateromas tienen una elevada concentración de IL-18 y del receptor de ésta<sup>13</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. OMS. Diabetes. *Fact sheet*. Revisado Junio 2016. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
2. Weisberg, S.P., McCann, D., Desai, M., Rosenbaum, M., Leibel, R.L., and Ferrante, A.W., Jr. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J. Clin. Invest.* 2013;112: 1796-1808.
3. Xu, H., Barnes, G.T., Yang, Q., Tan, G., Yang, D., Chou, C.J., et al. H. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 2013;112: 1821-1830.
4. Bénézech, C., Luu, N.T., Walker, J.A., Kruglov, A.A., Loo, Y., Nakamura, K., et al. Inflammation-induced formation of fat-associated lymphoid clusters. *Nature Immunology.* 2015;16:819-28.
5. Guzmán-Ornelas M.O., Petri M.H., Vázquez-Del Mercado M., Chavarría-Ávila E., Corona-Meraz F.I., Ruiz-Quezada S.L., et al. CCL2 Serum Levels and Adiposity Are Associated with the Polymorphic Phenotypes -2518A on CCL2 and 64ILE on CCR2 in a Mexican Population with Insulin Resistance. *J Diabetes Res.* 2016;2016:5675739.
6. Davis, B.K., Wen, H., and Ting, J., The inflammasome NLRs in immunity, inflammation, and associated diseases. *Annu. Rev. Immunol.* 2011;29:707-735.
7. Guo, H., Callaway, J.B., and Ting, J., Inflammasomes: mechanism of action, role in disease, and therapeutics. *Nature Medicine.* 2015;21:677-87.
8. Lumeng, C.N., Deyoung, S.M., Bodzin, J.L., and Saltiel, A.R. Increased inflammatory properties of adipose tissue macrophages recruited during diet-induced obesity. *Diabetes.* 2007;56:16-23.
9. Hirahara, K., Onodera, A., Villarino, A.V., Bonelli, M., Sciumè, G., Laurence, A., et al. Immunity. Asymmetric action of STAT transcription factors drives transcriptional outputs and cytokine specificity. *Immunity.* 2015;42:877-889.
10. Murray, P.J., Allen, J.E., Biswas, S.K., Fisher, E.A., Gilroy, D.W., Goerdt, S., et al. Macrophage activation and polarization: Nomenclature and Experimental Guidelines. *Immunity.* 2014;17;41:14-20.
11. McNelis, J.C., and Olesky J.M., Macrophages, Immunity, and metabolic disease. *Immunity.* 2014;41:36-48
12. Canale, M.P., Manca di Villahermosa, S., Martino, G., Rovella, V., Noce, A., De Lorenzo, A., et al. Obesity-Related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity. *Int J Endocrinol.* 2013;201:1-12.
13. Schertzer, J.D., and Steinberg, G.R. Immunometabolism: the interface of immune and metabolic responses in disease. *Immunology and Cell Biology.* 2014;92:303.

## Conclusiones

La obesidad y los desórdenes metabólicos se caracterizan por una respuesta inflamatoria de bajo grado en tejidos sensibles a la insulina como el adiposo y el hepático. La presencia de macrófagos con un fenotipo proinflamatorio en el tejido adiposo, surge como una célula clave del sistema inmune responsable del estado inflamatorio, la cual además tiene una comunicación interactiva con los adipocitos. Un incremento de citocinas proinflamatorias y una disminución de las antiinflamatorias tanto en circulación como en el tejido adiposo de personas obesas, se le vincula con el desarrollo de resistencia a la insulina y patologías asociadas.

Un mejor entendimiento de los nodos críticos del inmunometabolismo puede proporcionar oportunidades para romper la fina conexión entre el metabolismo y los macrófagos que promueven las complicaciones metabólicas asociadas con la obesidad.

## Agradecimientos

Los autores del presente documento desean agradecer por su apoyo y soporte a la Red de Inmunología del Cáncer y Enfermedades Infecciosas, CONACYT 253053

## Conflicto de interés

Los autores manifiestan no tener conflicto de interés

## Falla hepática fulminante secundaria a intoxicación por hongos (setas) reporte de caso y revisión

Sánchez-Guzmán Salvador.

### Autor para correspondencia

Sánchez-Guzmán Salvador, Servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44328, Guadalajara, Jalisco, MX. Teléfono: +52 33 36598904

Contacto al correo electrónico: drsalvadorsg7@gmail.com

**Palabras clave:** Amanita phalloides, intoxicación, setas, falla hepática fulminante.

**Keywords:** Amanita phalloides, intoxication, mushrooms, fulminant liver failure.



## Falla hepática fulminante secundaria a intoxicación por hongos (setas) reporte de caso y revisión

Sánchez-Guzmán S

### Resumen

La intoxicación por hongos (setas) es un motivo poco común de consulta en los servicios de urgencias médicas. En la mayoría de los casos, no es posible identificar el tipo de hongo consumido por lo que el tratamiento debe guiarse con base al espectro sintomático. Se presenta el caso de una femenina que ingirió hongos silvestres durante un evento ceremonial en su comunidad; presentó falla hepática aguda y síndrome característico por intoxicación de periodo de latencia largo, probablemente por setas del género Amanita.

**Palabras clave:** *Amanita phalloides, intoxicación, setas, falla hepática fulminante.*

## Fulminant Liver Failure secondary to mushroom poisoning. A Case report and review

### Abstract

*Mushroom poisoning is a rare reason for consultation in emergency medical services. In most cases, it is not possible to identify the type of mushroom consumed, which is why treatment should be guided based on the clinical spectrum. We present the case of a female who ate wild mushrooms during a ceremonial event in her community; she presented with acute liver failure and a characteristic prolonged latency period syndrome, probably caused by genus Amanita mushrooms.*

**Key words:** *Amanita phalloides, intoxication, mushrooms, fulminant liver failure.*

---

Servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, MX.

#### Autor para correspondencia

Sánchez-Guzmán Salvador, Servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44328, Guadalajara, Jalisco, MX. Teléfono: +52 33 36598904  
Contacto al correo electrónico: drsalvadorsg7@gmail.com

## Introducción

La intoxicación por hongos (setas) representa aproximadamente el 0.3% de las consultas en los servicios de urgencias médicas. A nivel mundial se conocen alrededor de 5000 variedades de hongos silvestres y en conjunto condicionan una mortalidad de 0.03%, la mayoría de estas ingestas se dan de manera no intencionada y en grupos específicos de población, entre los que destacan los siguientes:<sup>1</sup>

- Niños pequeños de manera inadvertida.
- Recolectores de hongos silvestres.
- Personas que desean experimentar alucinaciones.
- Intentos de homicidio/suicidio.

En la mayoría de los casos, no es posible identificar el tipo de hongo consumido por lo que el tratamiento debe guiarse con base al espectro sintomático<sup>2</sup>. A continuación se presenta el caso de una femenina que ingirió hongos silvestres durante un evento ceremonial en su comunidad; presentó falla hepática aguda y síndrome característico por intoxicación de periodo de latencia largo, probablemente por setas del género *Amanita*.

### Presentación de caso

Se trató de paciente femenina de 29 años de edad originaria de la zona Wixarika del norte de Jalisco quien fue atendida en el servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Fue llevada a valoración por un cuadro de 3 días de evolución que inició con dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea, posteriormente se agregó al cuadro síndrome icterico, hematemesis, hematoquezia y alteración del estado de alerta. A la exploración se encontró con escala de coma de Glasgow fluctuante entre 8 y 9 pts., pupilas con midriasis bilateral y poco reactivas al estímulo luminoso, cavidad oral deshidratada y con huellas de sangrado fresco, precordio taquicárdico, crépitos finos en base derecha, sin otros agregados. Abdomen con distensión abdominal, peristalsis aumentada, sin datos de rigidez abdominal, hepatalgia sin hepatomegalia, exploración anal sin evidencia de enfermedad hemorroidal y al tacto rectal con evidencia de sangrado fresco. Las extremidades mostraron fuerza disminuida de manera generalizada, reflejos osteotendinosos aumentados y presencia de equimosis.

En la analítica de relevancia se reportó: Hemoglobina de 8 gr/dl (12.20 – 18.10), Plaquetas de 45.600 miles/ $\mu$ l (142.00-350.00), leucocitos de 25.500 miles/ $\mu$ l (4.60 -10.20) con neutrofilia de 85%, creatinina de 1.33 mg/dl (0.50 – 1.20), Tiempo de protrombina (TP) no coagulable (9.50 – 13.0) con INR no clasificable, Tiempo parcial de Tromboplastina (TTP) de 75 seg (25.5 – 35.5); además de hipofosfatemia, hipocloremia e hiponatremia. Las pruebas de función hepática reportaron bilirrubinas totales de 5.9 a expensas de bilirrubina indirecta de 3.8 (0.40 – 1.20), ALT 5912 UI/L (10.0 – 40.0) y AST 5487 UI/L (10.0 – 50.0) con Deshidrogenasa láctica (DHL) de 5786 UI/L (91.0 – 190.0); clasificándose como falla hepática aguda.

Se realizó orointubación, descontaminación gástrica con carbón activado y reanimación con cristaloides. La

coagulopatía se trató con plasma fresco congelados, vitamina K y crioprecipitados. Sin embargo a pesar del manejo, la paciente desarrolló choque profundo y falleció a las 10 hrs de la primera evaluación.

## Discusión

Aunque no es una causa común de valoración en puestos de

**Tabla 1.** Clasificación de especies de hongos por especies e inicio de sintomatología

Inicio temprano (<6 hrs)	Inicio tardío (6-24 hrs)
Neurotóxico	Hepatotóxico
Colinérgico	Amatotóxica
Especies <i>Clicybe</i>	Especie <i>Amanita</i>
Especie <i>Inocybe</i>	Especie <i>Galerita</i>
Gulaminérgico	Especies <i>Lepiota</i>
<i>Amanita muscaria</i>	Nefrotóxico
<i>Amanita panterina</i>	<i>Amanita proxima</i>
Epilpetogénico	<i>Amanita smithiana</i>
Especie <i>Gyramitra</i>	Eritromegalia
Alucinógeno	<i>Clitocybe acromellaga</i>
Especie <i>Psilocybe</i>	<i>Clitocybe amoenalens</i>
Alérgico	<b>Inicio muy tardío (&gt;24 hrs)</b>
Inmuno hemolítico	Nefrotóxico
<i>Involutus paxillus</i>	<i>Orellanine</i>
Neumónico	Especies <i>Corinarius</i>
Especie <i>Lycperdon</i>	Rabdomiolítico
Gastrointestinal	<i>Ecuestre tricolora</i>
Reacción Disulfiram	Neurotóxico
<i>Atramentaris coprinus</i>	<i>Rutilans tapalopilus</i>
Otros	
Especies <i>Baletus</i>	
Especies <i>Chlorophyllus</i>	
Especies <i>Entoloma</i>	

Fuente: Diaz JH. Envolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknow mushroom poisonings. Crit Care Med 2005; 33(2): 419-26 3.



Figura 1. Amanita phalloides en medio silvestre. Tomado de www.mykoweb.com/CAF<sup>14</sup>

urgencias médicas a nivel mundial, la intoxicación por hongos silvestres tiene relevancia en distinguir entre los que tienen efectos gastrointestinales autolimitados (mayoría de hongos alucinógenos) y aquellos que puedan producir intoxicaciones de latencia larga y falla hepática fulminante, como en el caso de las familias del género Amanita y Gyromitra<sup>3</sup> (Tabla 1), siendo éste primero el agente causal más probable en este caso.

Dentro del grupo de las Amanitas, la *Amanita phalloides* es la de mayor mortalidad en todos los grupos poblacionales, con cerca del 95%, debido principalmente a la dosis letal con la que cuenta, esto es, un cociente toxina-peso de 0.1 mg/kg para causar la muerte por insuficiencia hepática<sup>4</sup>.

La *Amanita phalloides* (Figura 1) es relativamente común en el hemisferio norte del continente americano y Europa, desarrollándose en hábitat salvaje, sobre todo en zonas serranas y de climas templados.<sup>2</sup> De acuerdo a su mecanismo de acción, se conocen 2 sustancias principales que pueden ser responsables de la intoxicación: amatoxinas y falotoxinas.<sup>4</sup>

Uno de los problemas por los que se retrasa el tratamiento

del paciente que ingiere *Amanita phalloides* es la presentación tardía de los síntomas de intoxicación, la cual puede darse entre 6-12 horas posteriores a la ingesta. La presentación inicial característica son cuadros de gastroenteritis; sin embargo asociado a la dosis ingerida se puede presentar insuficiencia hepática, siendo esta la principal causa de mortalidad, hasta en un 95% de los casos.<sup>5-7</sup> Las anatoxinas y falotoxinas condicionan degeneración y necrosis del hepatocito, condicionando hiperamonemia, encefalopatía hepática y edema cerebral. También, se presenta daño renal agudo, con trastornos hidroelectrolíticos como hipofosfatemia, hipocalcemia, hiponatremia e hipocloremia (estos últimos debidos a vómitos y diarrea profusa), además de aumento de las concentraciones séricas de insulina (Figura 2).<sup>2,8-11</sup>

La insuficiencia hepática fulminante se evalúa con la escala King's College, que clasifica los distintos parámetros de falla hepática grave.<sup>8</sup>

•INR >6.5/ Tiempo de protrombina >100 segundos o 3 de los siguientes:

- Edad <10 o >40 años
- Hepatitis no A y no B (por reacción a drogas)
- Intervalo Ictericia-encefalopatía >7 días
- INR >3.5
- Bilirrubina sérica >300 umol/l o 17.5 mg/dl
- Tiempo de protrombina >50 segundos

En el caso presentado, la paciente tuvo un puntaje en la escala King's College de 5 puntos cumpliendo criterios para insuficiencia hepática fulminante. Cabe mencionar que esta escala es adaptada con 2 objetivos: El parámetro para la terapia con trasplante hepático, y la determinación de falla

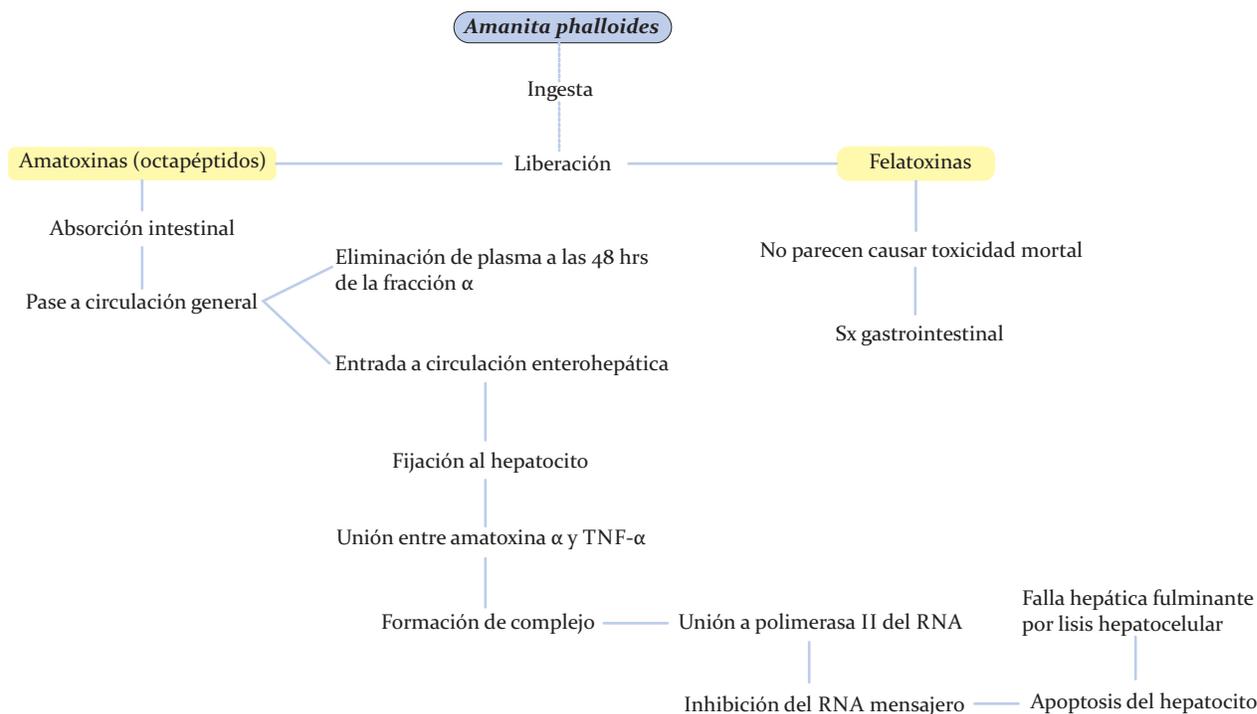


Figura 2. Etapas fisiopatológicas de la intoxicación por *A. phalloides*, así como la aparición de las toxinas dentro de la intoxicación aguda. Adaptado de Benitez-Macias JF. Intoxicaciones agudas por setas. Rev Clin Esp. 2009; 209 (11): 542-549<sup>1</sup>

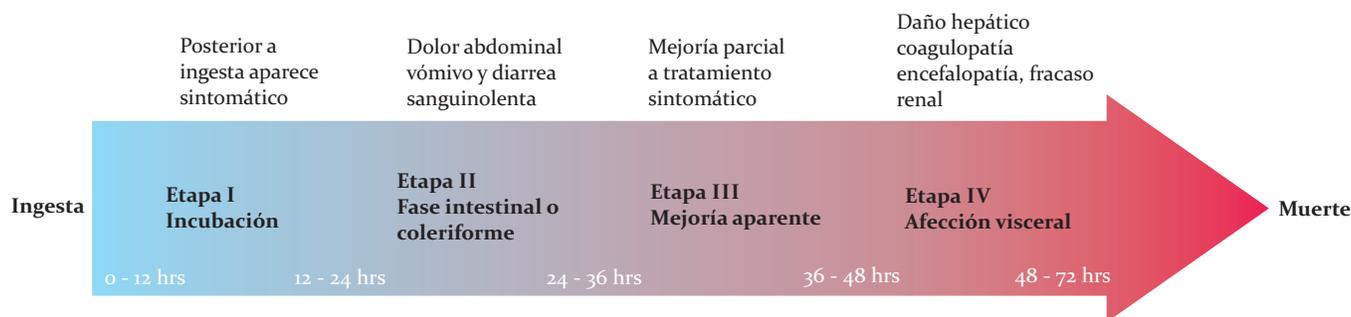


Figura 3. Etapas clínicas del síndrome hepatotóxico inducido por la ingesta de *A. phalloides*. Información tomada del texto de Benitez-Macias JF. Intoxicaciones agudas por setas. *Rev Clin Esp.* 2009; 209 (11): 542-549<sup>4</sup>

hepática secundaria a intoxicación con acetaminofeno (paracetamol), posteriormente adaptada para intoxicaciones por sustancias no correspondientes a acetaminofeno.<sup>8,12</sup>

Actualmente se describen 4 etapas de intoxicación, todas ellas debidas a tiempo y características de evolución: Etapa 1; Inicia con el periodo de incubación, este generalmente es asintomático. Etapa 2; Primeras 6-12 horas después de la ingesta, puede presentar diarrea aguda o síndrome coleriforme, desarrollando deshidratación, daño renal agudo y desequilibrio hidroelectrolítico. Etapa 3; La diarrea se autolimita, pero se presenta el espectro de insuficiencia hepática aguda, generalmente ocurre en el periodo de las 48 hrs post ingesta y etapa 4; Sólo se presenta en 5% de los casos y aquellos que llegan a ella, desarrollan insuficiencia hepática crónica (Figura 3).<sup>4,6</sup>

En el caso presentado, la paciente presentó insuficiencia hepática aguda fulminante. Respecto al tratamiento, la literatura médica reporta terapias con base en objetivos clínicos y evaluación continua de la respuesta, los cuales se enumeran de la siguiente manera:

a) Evitar la absorción de falotoxinas: Esta consiste en inducir el vómito o realizar lavado gástrico vía sonda nasogástrica.

b) Restauración de equilibrio hidroelectrolítico: Corrección oportuna del desequilibrio con soluciones y mejoría del equilibrio ácido base.<sup>2,4</sup>

c) Incremento de eliminación de amatoxinas-falotoxinas: El objetivo es alcanzar una diuresis entre 4-5 ml/kg/hr. También se recomienda la diálisis gastrointestinal con carbón activado a una dosis de 0.5-2 ml/kg<sup>12</sup> (en otras bibliografías recomiendan 40-50 g/kg/ cada 4 hrs), todo esto dirigido a disminuir la circulación enterohepática de las toxinas.<sup>4,6,8</sup>

d) Evitar lesión a órganos: En este apartado, se describen

sustancias "hepatoprotectoras" como la Penicilina G (dosis de 300.000U- 1.000.000U por kg en infusión) por un lapso total de 5 días. La Silimarina (en dosis de 20-50 mg/kg/día dividida en 4 dosis), misma durante 3-5 días. Otros tratamientos alternativos mencionan el uso de cefalosporinas, ácido tiótico y ácido ascórbico entre otros. El objetivo del uso de estos tratamientos es el bloqueo por competencia entre la amatoxina y el medicamento en el hepatocito, disminuyendo la absorción de la toxina. Se han descrito múltiples efectos adversos de dichos tratamientos y cuentan con el inconveniente de requerir iniciarse en las primeras 24-36 horas.<sup>10</sup>

e) Tratamiento sintomático: Éste se refiere al manejo de edema cerebral, fiebre y prevención de otras complicaciones.<sup>11</sup>

En centros especializados el trasplante hepático, con técnicas puente puede ofrecer beneficios; sin embargo, existe la posibilidad de daño hepático crónico.<sup>11-13</sup>

## Conclusiones

En el caso presentado, no pudo identificarse el hongo ingerido, pero se infirió por los siguientes puntos:

a) Descripción física del hongo por familiares y conocidos de la paciente (corroborado por imagen).<sup>14</sup>

b) Espectro clínico de la paciente (inició con diarrea y posteriormente falla hepática y sangrado).

c) Evolución por etapas descritas hasta la muerte.

La relevancia de este caso radica en la prevención de este tipo de intoxicación, sobre todo en lugares donde es endémico el uso de hongos silvestres, tanto para alimentación como con objetivos ceremoniales; además de la capacitación a médicos de primer contacto acerca de la intoxicación por hongos silvestres, promoviendo el tratamiento oportuno y su referencia a centros de 3er nivel con el objetivo de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

## Referencias bibliográficas

- Nordt SP, 5 years analysis of mushroom exposures in California. *West J Med.* 2000; 173: 314-7.
- Tintinalli J, et al. Medicina de urgencias. Sexta edición. Volumen II. Intoxicaciones por hongos. Mc Graw Hill, 2004. pp 1502-07.
- Diaz JH. Envolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33(2): 419-26.
- Benitez-Macias JF. Intoxicaciones agudas por setas. *Rev Clin Esp.* 2009; 209 (11): 542-549.
- Karlson-Stiber C, et al. Cytotoxic fungi – an overview. *Toxicol.* 2003; 42: 339-49.
- Vetter J. Toxins of Amanita phalloides. *Toxicol.* 1998; 36: 13-24.
- Broussard CN, et al. Mushroom poisoning-from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol.* 2001; 56: 3195-8.
- O'Grady JG, et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology.* 1989 Aug; 97(2): 439-45.
- Diaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33: 427-36.
- Tong TC, et al. Comparative treatment of alpha-amanitin poisoning with N-acetylcysteine, benzylpenicillin, cimetidine, thioctic acid, and sylbin in a murine model. *Ann Emerg Med.* 2007; 50: 282-8.
- Catalina MV, et al. Toxicidad hepática por ingesta de setas: curso clínico y nuevas perspectivas de tratamiento. *Gastroenterol Hepatol.* 2003; 26: 417-20.
- Piqueras J. Hepatotoxic mushroom poisoning: diagnosis and management. *Mycopathol.* 1989; 105: 99-110.
- Blackman JR. Clinical approach to toxic mushroom ingestion. *J Am Board Fam Pract.* 1994; 7: 31-7.
- Mykoweb. Mushroom, fungi, mycology. Recuperado de: www.mykoweb.com/CAF.

## Cáncer de mama en una paciente joven: Reporte de caso

Salinas-Cruz Jorge Alfonso, Zaragoza-Cruz Noel, Velasco-Espinoza María Fernanda y González-Macouzet José.

### Autor para correspondencia

Salinas-Cruz Jorge Alfonso. Hospital General 450.  
Domicilio: José María Patoni 403, Col. El Ciprés, Durango, Durango C.P. 34206, MX.  
Contacto al correo electrónico: j.alfonsosalinas@gmail.com

**Palabras clave:** Cáncer de mama, carcinoma ductal infiltrante, fibroadenoma.  
**Keywords:** Breast cancer, ductal infiltrating carcinoma, fibroadenoma.



## Cáncer de mama en una paciente joven: Reporte de caso

Salinas-Cruz JA<sup>a</sup>, Zaragoza-Cruz N<sup>o</sup>, Velasco-Espinoza MF<sup>a</sup>, González-Macouzet J<sup>b</sup>

### Resumen

Actualmente, el cáncer de mama se sitúa como la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres mexicanas, desplazando al cáncer cervicouterino. A nivel mundial se presentan 1.67 millones de nuevos casos y 458,000 casos de defunción anuales; en nuestro país las cifras son de 23,764 nuevos casos y 6,591 defunciones anuales, representando un gran problema de salud pública, donde las edades promedio de diagnóstico (58.2) y defunción (58.8) son similares. Sólo alrededor del 6.5% corresponde a pacientes menores de 40 años y el 0.2% a pacientes menores de 25 años. Se presenta el caso de una mujer de 24 años de edad, diagnosticada con carcinoma ductal infiltrante, de baja sospecha clínica por no tener factores de riesgo para la enfermedad.

**Palabras clave:** *Cáncer de mama, carcinoma ductal infiltrante, fibroadenoma.*

## Female Breast Cancer in a Young Patient: Case Report

### Abstract

*Nowadays breast cancer is the first cause of mortality caused by cancer in Mexican women, making aside cervix cancer. The worldwide incidence is 1.67 million of new cases and 459.000 deaths every year. In Mexico there are 23.764 new cases and 6.591 deaths every year, becoming a huge health problem. The mean age of diagnosis (58.2 years) and death (58.8) are similar. Approximately 6.5% of the cases belong to women below 40 years and 0.2% to women below 25 years old. We present the case of a 24 year old women diagnosed with ductal infiltrating carcinoma with low clinical suspicion, since she had no risk factors for this illness.*

**Key words:** *Breast cancer, ductal infiltrating carcinoma, fibroadenoma.*

---

a. Servicio de Cirugía General, Hospital General 450, Durango, MX.

b. Servicio de Cirugía Oncológica, Centro Estatal de Cancerología, Durango, MX.

---

#### Autor para correspondencia

Salinas-Cruz Jorge Alfonso. Hospital General 450.

Domicilio: José María Patoni 403, Col. El Ciprés, Durango, Durango C.P. 34206, MX.

Contacto al correo electrónico: j.alfonsosalinas@gmail.com

## Introducción

A partir del año 2006, el cáncer de mama (CM) se posicionó como la primera causa de mortalidad por cáncer en mujeres mexicanas, desplazando así, al cáncer cervicouterino.<sup>1</sup> Según cifras actuales en GLOBOCAN, se presentan 23,764 nuevos casos y 6,591 defunciones anuales en México,<sup>3</sup> mientras de manera global las cifras aumentan hasta los 1.67 millones y 458,000 casos por año respectivamente, con una edad promedio de diagnóstico de 58.2 años.<sup>7,14</sup> Sólo el 6.5% corresponden a pacientes menores de 40 años, 0.6% a menores de 30 años y el 0.2% a menores de 25 años.<sup>2,7</sup>

El riesgo de padecer la enfermedad es superior en las mujeres de países con nivel socioeconómico alto, sin embargo, el de fallecer es mayor en los países con un nivel bajo, encontrándose México con tasas de incidencia cuatro veces inferiores a las de Estados Unidos y Europa que alcanzan cifras de 99.4 por cada 100 mil mujeres. Debido a diversos factores, en nuestro país, hasta el 52% de los casos son diagnosticados en etapas tardías, lo cual repercute negativamente en el pronóstico de la enfermedad, reportando una edad promedio de muerte de 58.8 años.<sup>7</sup>

El estirpe histológica más frecuente encontrado es el carcinoma ductal infiltrante, el cual inicia en un conducto galactóforo, penetra la pared del conducto e invade el tejido adyacente, evolucionando a enfermedad metastásica, representando casi el 70% de los casos.<sup>15</sup> No existe consenso sobre edad exacta, para ser considerado paciente joven con CM, ya que varios estudios reportan a pacientes femeninos de entre 35 y 40 años de edad.<sup>1,2,5</sup>

## Presentación de caso

El caso fue sobre una paciente femenina de 24 años de edad, con los siguientes antecedentes ginecoobstetricos: G1 P1 C0 A0, telarca a los 11 años, menarca a los 12 años, ritmo 28x4, IVSA 19 años, PAP 2013 (-), sin antecedentes heredofamiliares predisponentes, con antecedente de mastopatía fibroquística diagnosticada 6 años previos. La paciente acudió a consulta por presentar mastalgia, prurito y la presencia de una tumoración en cuadrante superior externo en porción retroareolar de la mama derecha. Se realizó ultrasonido mamario que reportó una tumoración de 19.2 mm x 12.54 mm retroareolar a las 9 del reloj, vascularizada, con índices de resistencia baja correspondiente a fibroadenoma. En el seguimiento se realizó un segundo ultrasonido en el que la tumoración había aumentado de tamaño a 20.6 mm x 14.6 mm, por el crecimiento se realizó biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) en la que se reportó celularidad sin datos de atipia.

Por continuar con crecimiento, se realizó control ultrasonográfico en el que se encontró a la tumoración en la misma localización con ocupación de los conductos galactóforos, de bordes irregulares de 28.2 mm x 11.3 mm. El doppler reportó un índice de resistencia 1, índice de pulsatilidad de 2.53 y velocidad sistólica de 9.30 cm/seg; sin afectación ganglionar. Se realizó una biopsia de mama derecha con aguja gruesa en la que se encontró carcinoma ductal infiltrante. Fue referida al Centro Estatal de Cancerología, encontrando mamas simétricas, sin afectación

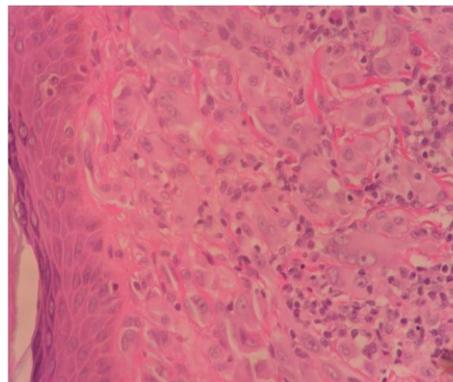


Figura 1. Corte histológico. Adenocarcinoma ductal infiltrante moderadamente diferenciado.

cutánea, con expresión del pezón positiva, ganglios supraclaviculares y axilares no palpables, induración retroareolar a las 9 del reloj en mama derecha, móvil, no dolorosa, de 2x1 cm.

Los estudios de extensión se reportaron negativos, con estadificación de T2, N0, M0 por lo que se realizó mastectomía radical modificada como parte de tratamiento quirúrgico con reporte histopatológico de adenocarcinoma ductal infiltrante moderadamente diferenciado tipo NOS, grado II de Scarff-Bloom-Richardson modificado con infiltración a dermis de pezón y areola de 2x1x1 cm. Límites quirúrgicos libres de tumor con 13 ganglios linfáticos libres de metástasis (Figura 1). El reporte de inmunohistoquímica reportó HER2 (-), RE positivo 75% de las células neoplásicas, RP positivo 40%, Ki-67 positivo 10%. Continuó tratamiento adyuvante con quimioterapia 6 ciclos con esquema de Doxirrubicina y Ciclofosfamida y posterior radioterapia con esquema de ciclo mamario completo, dosis de 50 Gy, 25 sesiones; así como terapia psicológica complementaria.

## Discusión y conclusiones

A nivel mundial se han reportado diferentes porcentajes de pacientes jóvenes con cáncer de mama, se concuerda que el cáncer de mama en este grupo etario es más agresivo en comparación con pacientes mayores de 40 años, determinando así, un factor independiente de peor pronóstico.

Se conoce que la edad joven al diagnóstico de CM es señalado como predictor independiente de peor pronóstico,<sup>1,2</sup> que se asocia a etapa más avanzada al momento del diagnóstico (Tumor: T3; Diámetro 5 cm; Grado histológico III), mayor agresividad, mayor mortalidad, mayor número de ganglios linfáticos metastatizados, márgenes quirúrgicos afectados con mayor frecuencia, receptores de estrógeno y progesterona negativos, además de medios de diagnóstico tradicionales no certeros para éste grupo de pacientes.<sup>1,2,5</sup> Debido al estroma del tejido de la glándula mamaria en una paciente joven, la mamografía pierde bastante sensibilidad, se reemplaza por el ultrasonido como prueba diagnóstica no invasiva más útil,<sup>6</sup> hasta el 10% de lesiones mamarias malignas son diagnosticadas erróneamente como fibroadenoma, por lo tanto es recomendado realizar un triple

test (Mastografía + ultrasonido + biopsia percutánea).<sup>2</sup>

El carcinoma ductal infiltrante es la estirpe histológica más frecuente, del cual el 15.6% corresponde a una combinación triple negativa (receptores hormonales de estrógenos, progesterona y la sobre expresión de HER2/Neu, negativos).<sup>1</sup> Perpetuando así la mala respuesta al tratamiento convencional, por lo que algunos autores sugieren tratamiento radical, ya que el tratamiento conservador presenta la tasa de recurrencia local más alta.<sup>2</sup> El principal factor de riesgo para presentar CM a edades tempranas es el antecedente de familiar de primer grado con CM en edad joven, posteriormente, de cáncer de ovario, enfermedades genéticas como Cowden o síndrome de Li-Fraumeni, así como supervivientes de enfermedad de Hodgkin infantil tratada con radioterapia. A pesar de lo conocido, la mayoría de los casos suelen ser de origen espontáneo, sin presentar relación a carcinógenos ambientales ni síndromes familiares.<sup>6</sup>

Entre otros factores se encuentra relación con aumento de riesgo de padecer CM con telarca temprana, menarca temprana, periodos más separados entre telarca y menarca, sugiriendo que la etapa de desarrollo de los ductos es el periodo de mayor susceptibilidad para carcinogénesis de la mama.<sup>8</sup>

Como mayor desventaja se presenta dificultad para realizar el diagnóstico, debido a que a menor edad de la paciente el tejido mamario es más denso, la poca experiencia con casos de pacientes jóvenes, que pueden llevar a no realizar los estudios adecuados como el estudio de triple vertiente, favoreciendo a que la atención médica especializada se retrase hasta la presentación evidente de tumoración y su confirmación con biopsia, diagnosticando CM en etapas más avanzadas, como fue el caso de esta paciente.

En cuanto al tratamiento, es necesario preparar a la paciente física y emocionalmente para enfrentar los cambios que se presentarán, tomando en cuenta que el tratamiento implica menopausia temprana, requerimiento de quimioterapia, seguimiento más estrecho si hay embarazo o lactancia, afectación en la fertilidad, estética, dependientes emocionales/económicos,<sup>6,10,13</sup> siendo un escenario que requiere de un equipo multidisciplinario altamente capacitado.<sup>1</sup>

#### Referencias bibliográficas

- Martínez-Cruz G. et al. Cáncer de mama en mujeres menores de 40 años. Una evolución desfavorable cada vez más frecuente en la práctica clínica. *Gaceta Mexicana de Oncología*. Vol. 9, Núm. 6, Nov-Dic. 2010 ISSN: 1665-9201.
- José L. Gallo Vallejo, et al. Cáncer de mama en la mujer joven. *Prog Obstet Ginecol*. 2010;53(1):24—29.
- [http://globocan.iarc.fr/old/burden.asp?selection\\_pop=126484&Text-p=Mexico&selection\\_cancer=3152&Text-c=Breast&pYear=3&type=0&wind ow=1&submit=%C2%A0Execute](http://globocan.iarc.fr/old/burden.asp?selection_pop=126484&Text-p=Mexico&selection_cancer=3152&Text-c=Breast&pYear=3&type=0&wind ow=1&submit=%C2%A0Execute)
- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Mama en Segundo y Tercer nivel de Atención, México; Secretaría de Salud, 2009.
- Qingli Zhang et al. A retrospective comparative study of clinicopathological features between Young and elderly women with breast cancer. *Int J ClinExpMed* 2015;8 (4): 5869-5875.
- Jay R. Harris. Enfermedades de la mama. Lippincott Williams & Wilkins, Capítulo 92, Cáncer de mama en la mujer joven. 4ta Ed.
- Cárdenas-Sánchez J et al. Consenso mexicano sobre diagnóstico y tratamiento de cáncer mamario. *Elsvier*, 5ta Ed. 2013.
- Anthony Howell et al. Risk determination and prevention of breast cancer. *Breast Cancer Research* 2014, 16:446.
- A. Scharl et al. The Right Treatment for the Right Patient – Personalised Treatment of Breast Cancer. *GeburtshilfeFrauenheilkd*. 2015 Jul; 75(7): 683–691.
- Christophe V. et al. The subjective experience of young women with non-metastatic breast cancer. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2015; 13:73.
- Danielle H Bodicoat et al. Timing of puberal stages and breast cancer risk: the Breakthrough Generations Study. *Breast Cancer Research* 2014.
- Linda M Sanders et al. The growing fibroadenoma. *Acta Radiologica Open*. 2015.
- Uwe Gütet al. Family Ties: Young breast cancer patient and their children. *Swiss Wkly*. 2015;145:w14163.
- Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva [Sede Web]. Epidemiología del cáncer de mama [accesado 4 de octubre de 2016] Disponible en: <http://cneqsr.salud.gob.mx/contenidos/descargas/cama/epidemdelC.pdf>
- Karla Guzmán-Santos et al. Carcinoma ductal infiltrante, el tipo de cáncer de mama más común. *iMedPubJournals*. 2012; 8:1.

## **Aneurisma ventricular izquierdo gigante, visión del médico radiólogo: Reporte de caso**

Sánchez-Montaña Mariana, Verdugo-Rosas Abraham, Quiroz-Beltrán Laura Isabel y Herrera-Sánchez Adrián.

### **Autor para correspondencia**

Sánchez-Montaña Mariana. Hospital Civil de Culiacán.  
Domicilio: Av. Álvaro Obregón 1422, Tierra Blanca 80030, Culiacán Rosales, Sinaloa, MX.  
Contacto al correo electrónico: [smmariana29@gmail.com](mailto:smmariana29@gmail.com)

**Palabras clave:** Aneurisma ventricular izquierdo, imagenología, infarto agudo al miocardio, radiología.  
**Keywords:** Acute myocardial infarction, imagenology, left ventricular aneurysm, radiology.



## Aneurisma ventricular izquierdo gigante, visión del médico radiólogo: Reporte de caso

Sánchez-Montaña M, Verdugo-Rosas A, Quiroz-Beltrán LI, Herrera-Sánchez A

### Resumen

La formación de un aneurisma ventricular izquierdo posterior a un infarto al miocardio es una complicación potencialmente mortal. El diagnóstico precoz es fundamental para la sobrevivencia del paciente.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 74 años con antecedente de cardiopatía isquémica secundaria a un infarto al miocardio con elevación del segmento ST quien desarrolló un aneurisma gigante del ventrículo izquierdo apical.

**Palabras clave:** *Aneurisma ventricular izquierdo, imagenología, infarto agudo al miocardio, radiología.*

## Giant Left Ventricular Aneurysm, Perception of the Radiologist: Case Report

### Abstract

*The formation of a left ventricular aneurysm secondary to myocardial infarction is a potentially fatal complication. Early diagnosis is critical to patient survival. A case of a 74 year-old male with a history of ischemic heart disease secondary to myocardial infarction with ST-segment elevation who developed a giant left ventricular apical aneurysm is presented.*

**Key words:** *Acute myocardial infarction, imagenology, left ventricular aneurysm, radiology.*

---

Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, MX.

---

**Autor para correspondencia**  
Sánchez-Montaña Mariana. Hospital Civil de Culiacán.  
Domicilio: Av. Álvaro Obregón 1422, Tierra Blanca 80030, Culiacán Rosales, Sinaloa, MX.  
Contacto al correo electrónico: smmarianaz9@gmail.com

## Introducción

El aneurisma ventricular es una complicación mecánica del infarto del miocardio transmural generalmente de localización apical y anterior con alta morbimortalidad. Su incidencia va en disminución, sin embargo el diagnóstico definitivo es vital para el tratamiento y evitar complicaciones. La radiología e imagen tiene un rol esencial para su detección oportuna. Se presenta el caso de un adulto mayor en quien se diagnosticó un aneurisma ventricular gigante.

## Presentación de caso

Se trata de paciente masculino de 74 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de larga evolución, tabaquismo por 30 años e insuficiencia cardiaca secundaria a cardiopatía isquémica de 1 año de evolución. El paciente acudió para la realización de una angiotomografía coronaria en la que se identificó una dilatación en tercio medio y apical del ventrículo izquierdo con diámetros de 14x10x6 cm, hallazgos compatibles con un aneurisma ventricular izquierdo gigante; además se detectó un trombo laminar de 15 mm de grosor sin fragmentos libres. Como hallazgos complementarios, se encontró incremento en el calibre de la vena cava inferior y venas suprahepáticas con presencia de reflujo y múltiples placas ateroscleróticas calcificadas en arterias coronarias (Figura 1).

## Discusión y conclusiones

El aneurisma ventricular se define como el abombamiento con adelgazamiento de la pared de la cara externa del ventrículo, usualmente se presenta en el ventrículo izquierdo en la cara anterior, aunado a un trastorno de la movilidad del miocardio en sístole como consecuencia de un infarto agudo al miocardio (IAM) con elevación del segmento ST, este complica el 20-30% de los infartos de la pared anterior.<sup>1,2</sup>

En la actualidad gracias a la fibrinólisis y al cateterismo coronario, la incidencia va en disminución.<sup>1</sup> Tiene mayor prevalencia en pacientes con infartos de la pared anterior, en pacientes femeninos, en aquellos que no tenían antecedente de angina previa, en aquellos pacientes con oclusión total de la arteria coronaria descendente, aquellos que tienen ausencia de arterias colaterales y en aquellos en quienes se inició la



Figura 1. Angiotomografía coronaria con reconstrucción volumétrica 3D (VR 3D) en donde se observa importante dilatación sacular del ventrículo izquierdo que corresponde a formación aneurismática.

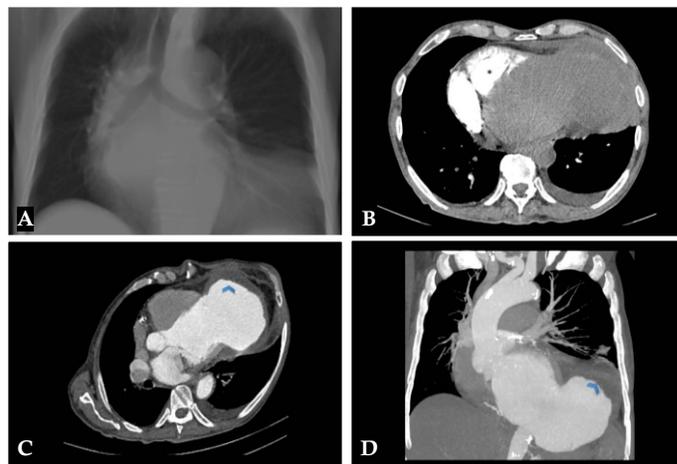


Figura 2. A) Reconstrucción en proyección de mínima intensidad (MinIP) donde se observa ensanchamiento mediastinal con silueta cardíaca izquierda contactante con pared torácica ipsilateral; B) Corte axial de AngioTc coronaria donde se observa, marcado por asterisco, material de contraste en cavidades cardíacas derechas, el paciente presentó retardo en el paso y reflujo hacia vena cava inferior del medio de contraste debido a la insuficiencia cardíaca; C) AngioTc coronaria reconstrucción MPR en cuatro cámaras, se identifica dilatación ventricular izquierda con continuidad endocárdica que en su interior, señalado con punta de flecha, presentaba trombo mural; E) Imagen MIP coronal en donde se observa la importante dilatación aneurismática ventricular izquierda trombo adosado a la pared, señalado por punta de flecha. Se identifican múltiples placas calcificadas en aorta y arterias coronarias.

trombolisis tardíamente.<sup>3</sup> Se conocen otras causas menos frecuentes como: enfermedades congénitas, trastornos no vasculares como enfermedad de Chagas, tuberculosis, trauma o de origen idiopático.<sup>2</sup>

Esta complicación se presenta en un amplio rango de tiempo posterior al evento isquémico que va desde las dos semanas hasta los 3 años. La sintomatología es variable, pudiendo ser desde cuadros asintomáticos hasta falla ventricular, angina persistente, tromboembolismo o arritmias.<sup>1,3</sup> Los pacientes que desarrollan aneurismas ventriculares tienen una sobrevivencia a cinco años del 12%, el pronóstico se encuentra ligado a la función ventricular del miocardio no afectado por el aneurisma.<sup>1</sup>

En los hallazgos por imagen es posible identificar un trombo mural en el 50% de los casos así como la presencia de calcificación mural la cual puede ser visible desde la radiografía de tórax corroborándose en tomografía.<sup>3</sup> El método de imagen de elección para su detección es la ecocardiografía, seguido por la resonancia magnética cardíaca en donde se valora el grosor de la pared ventricular, funcionalidad y extensión de la zona discinética en secuencias CINE MR, tamaño del aneurisma y búsqueda de complicaciones como lo es el trombo y la ruptura.<sup>4,5</sup> La angiografía puede utilizarse para evaluar los aneurismas ventriculares, pero al ser un procedimiento invasivo, existe el riesgo de desprender un trombo.<sup>4</sup> La angiotomografía no es considerada un estudio de primera elección, sin embargo ayuda a precisar la anatomía ventricular y la continuidad endocárdica lo cual ayuda al diagnóstico diferencial.<sup>1,3</sup>

El principal diagnóstico diferencial se hace con el pseudoaneurisma ventricular, que en ocasiones representa un reto, sin embargo, la principal diferencia radica en que el pseudoaneurisma es una ruptura de la pared libre, el cual puede estar contenido por un trombo o pericardio adherido.<sup>6</sup> Este último presenta un riesgo mayor de ruptura y muerte

súbita por lo cual es importante realizar el diagnóstico definitivo.<sup>6</sup> El tratamiento incluye farmacoterapia y aneurismectomía para arritmias intratables e insuficiencia cardíaca que no responde al tratamiento.<sup>3</sup>

**Conflicto de interés.** Los autores de este artículo no tienen ningún conflicto de interés con la información aquí presentada.

#### Referencias bibliográficas

1. Diagnóstico y tratamiento del Aneurisma Ventricular. Guía de Práctica Clínica. México. Instituto de Secretaría de Salud. 2011.
2. L. Romero, L. Gutiérrez. Aneurisma ventricular calcificado en un paciente con cardiopatía isquémica y antecedente de trauma cerrado de tórax. *Revista Costarricense de Cardiología* 2006;(8):1.
3. P. Rajiah, M. Desai. MR Imaging of Myocardial Infarction. *Radiographics* 2013; 33:1383-1412.
4. E. Konen, N. Merchant. True versus False left ventricular aneurysm: Differentiation with MR Imaging- Initial Experience. *Radiology* 2005; 236:65-70.
5. M. Morgan, S. Sorrentino. Left ventricular aneurysm. *Radiopaedia.org* Recuperado de <http://radiopaedia.org/articles/left-ventricular-aneurysm>
6. Aguiar J. Barba M. Aneurisma de ventrículo izquierdo y diagnóstico diferencial con pseudoaneurisma. *Portuguese Journal of Cardiology* 2012;04:001.

## Hernia de Amyand izquierda gigante, tratamiento con apendicectomía y hernioplastía sin tensión: Reporte de caso

Gallegos-Sierra Cuauhtly, Hernández-Gómez Gricelda, Fuentes-Flores Freddy y De la Cruz-Temores Salvador.

### Autor para correspondencia

Gallegos-Sierra Cuauhtly. Departamento de Cirugía General, Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías”.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Zapopan, Jalisco, MX.

Domicilio: Av. Soledad Orozco 203, Col. El Capullo, C.P. 45150. Zapopan, Jalisco, MX.

Teléfono: (33) 3836 0650, ext. 146 Cel. (311) 120 4284

Contacto al correo electrónico: cuauhtly@hotmail.com

**Palabras clave:** Apendicitis, hernia de Amyand, hernia inguinal.

**Keywords:** Amyand's hernia, appendicitis, inguinal hernia.



## Hernia de Amyand izquierda gigante, tratamiento con apendicectomía y hernioplastia sin tensión: Reporte de caso

Gallegos-Sierra C, Hernández-Gómez G, Fuentes-Flores F, De la Cruz-Temores S

### Resumen

La hernia de Amyand, descrita por primera vez por Claudius Amyand, corresponde al hallazgo del apéndice cecal no inflamado dentro del saco peritoneal de una hernia inguinal indirecta. Su incidencia en el lado derecho se estima con un 0.13% de frecuencia y como caso excepcional se establece una incidencia menor al 0.1% en la presentación clínica de una hernia de Amyand izquierda, las cuales pueden estar asociados con un ciego móvil, *situs inversus*, o mala rotación intestinal. Se presenta el caso de un masculino adulto en quien se diagnosticó la presencia de una hernia de Amyand y quien recibió tratamiento quirúrgico exitoso.

**Palabras clave:** *Apendicitis, hernia de Amyand, hernia inguinal.*

## Left Giant Amyand Hernia, Treatment Using Appendicectomy and Hernioplasty Without Tension: Case Report

### Abstract

*Amyand's hernia was described for first time by Claudius Amyand and it consists of the non-inflamed appendix inside an inguinal direct hernial sac. The incidence of this hernia is low; right sided account for 0.13% and left sided for less than 0.1% of all cases. There may occur in association with mobile cecum, situs inversus or intestinal malrotation. We present the case of an adult male diagnosed with Amyand hernia that underwent successful surgical treatment.*

**Key words:** *Amyand's hernia, appendicitis, inguinal hernia.*

---

Servicio de Cirugía General. Hospital Dr. Valentín Gómez Farías. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. ISSSTE, Zapopan, MX.

---

#### Autor para correspondencia

Gallegos-Sierra Cuauhtly. Departamento de Cirugía General, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Zapopan, Jalisco, MX. Domicilio: Av. Soledad Orozco 203, Col. El Capullo, C.P. 45150. Zapopan, Jalisco, MX. Teléfono: (33) 3836 0650, ext. 146. Cel. (311) 120 4284. Contacto al correo electrónico: cuauhtly@hotmail.com

## Introducción

El cirujano Claudius Amyand, cofundador del *St. George's Hospital* y precursor de la vacunación contra la viruela, realizó la primera apendicectomía relacionada con patología herniaria a nivel inguinal.<sup>1,2</sup> Este personaje realizó la primera apendicectomía en un niño de 11 años de edad con un apéndice perforado dentro de un saco herniario inguinal encarcelado en 1735 sin el empleo de anestesia; por su descripción de este caso, es que esta presentación clínica lleva su nombre.<sup>3</sup> De acuerdo a la literatura médica, existen pocos casos reportados de hernia de Amyand. El hallazgo del apéndice cecal no inflamado dentro del saco peritoneal de una hernia inguinal indirecta fue descrito por primera vez por René Jacques Croissant de Garengot en 1731 y su incidencia se estima en aproximadamente 1% de las hernias inguinales en el adulto, aún más infrecuente es la apendicitis dentro de un saco herniario inguinal derecho, con un 0.13% de frecuencia y como caso excepcional se establece una incidencia menor al 0.1% en la presentación clínica de una hernia de Amyand izquierda.<sup>2</sup> Esto es probablemente debido a que las hernias inguinales del lado derecho son más comunes que las hernias del lado izquierdo y el apéndice se encuentra normalmente en el lado derecho. Del lado izquierdo las hernias de Amyand son raras y se ha sugerido que podrían estar asociadas con un ciego móvil, *situs inversus* o mala rotación intestinal.<sup>4</sup>

El siguiente caso clínico establece una presentación clínica pocas veces reportada en la literatura, por lo cual es de vital importancia aumentar los conocimientos referentes a este tipo de hernia, no sólo por ser un caso excepcional, sino también para establecer un criterio de estudio preoperatorio para su diagnóstico oportuno, así como una opción de tratamiento efectiva.

## Presentación de caso

Se trata de paciente masculino de 64 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y plastia inguinal derecha con malla en 2008. Acudió a valoración por presentar dolor inguinal del lado izquierdo de 24 horas de evolución, con aumento de volumen a nivel inguino-escrotal izquierdo. A la exploración física se encontró región inguino-escrotal con aumento de volumen, eritema en piel, dolor a la palpación, peristaltismo a la auscultación de la bolsa escrotal y contenido intestinal no reducible a cavidad. Negó fiebre, náuseas o vómitos. En la analítica se reportó hemoglobina de 11.4 g/dL (12.20-18.10), plaquetas de 350 mil/ $\mu$ l (142.00-350.00), leucocitos de 7.7 mil/ $\mu$ l (4.60-10.20) y neutrófilos de 49%. Se diagnosticó hernia inguinal izquierda encarcelada por lo que se programó una corrección quirúrgica de urgencia.

Durante el procedimiento quirúrgico, se identificó saco herniario que contenía íleon terminal, válvula ileocecal y ciego sin compromiso vascular, así como apéndice cecal eritematoso de 7 cm de longitud con 1 cm de diámetro (Figuras 1 y 2). Por este hallazgo se realizó apendicectomía con técnica de Zuckerman, reduciendo el contenido herniario, seccionando el saco herniario parcialmente, ligándolo para su posterior reducción a cavidad abdominal.



Figuras 1 y 2. Se observa saco herniario que contenía íleon terminal, válvula ileocecal y ciego sin compromiso vascular, así como apéndice cecal eritematoso de 7 cm de longitud con 1 cm de diámetro.

Además se encontró el anillo inguinal interno dilatado con 4 cm de diámetro por lo que se colocó malla de polipropileno con técnica de Lichtenstein. En el post quirúrgico tuvo una evolución favorable y se egresó. El reporte de anatomía patológica reportó apendicitis aguda supurativa (Figura 3). En el seguimiento a 6 meses el paciente continuó sin evidencia de recidiva, rechazo a malla, infección u otra complicación.

## Discusión

Las hernias son patologías frecuentes, en ocasiones pueden contener estructuras anatómicas como la vejiga, ovario, trompa de Falopio, intestino delgado, intestino grueso, divertículo de Meckel y en casos raros, el apéndice vermiforme. La presencia del apéndice en una hernia inguinal es conocida como hernia de Amyand.<sup>1,3</sup> La hernia de Amyand con la inflamación del apéndice cecal resulta una combinación de baja incidencia y de controversia terapéutica, al conjuntar dos patologías de interés para la cirugía. Considerando el presente caso clínico, una hernia de Amyand izquierda, el diagnóstico es fortuito en virtud de tratarse de un paciente sin datos clínicos de apendicitis al momento de la intervención quirúrgica, con el hallazgo no sólo del apéndice cecal inflamado, sino también una porción importante de ciego dentro del saco herniario durante el transoperatorio por el supuesto encarcelamiento izquierdo. De acuerdo con la literatura mundial, alrededor de 0.1% de todas las hernias de Amyand corresponderán con el caso clínico del presente reporte,<sup>5,6</sup> es decir: hallazgos transoperatorios compatibles con apéndices no complicados contenida en el saco peritoneal de una hernia inguinal izquierda. La sintomatología que los pacientes con hernia de Amyand pueden presentar es



Figura 3. Sección apendicular, tinción con H&E en donde se observa apendicitis aguda supurativa.

variable, depende de la situación del apéndice cecal (inflamación, necrosis y perforación), pero se relaciona en la mayoría de los casos con fiebre, vómitos, y oclusión intestinal; anatómicamente generalmente se encuentra del lado derecho, aunque existen reportes como en nuestro caso del lado izquierdo.<sup>7</sup> El diagnóstico diferencial debe establecerse con la hernia estrangulada, apéndice epiploico estrangulado, hernia del borde antimesentérico del intestino (hernia de Richter), torsión testicular, orquiepididimitis, tumor testicular hemorrágico, hidrocele agudo, linfadenitis inguinal y divertículo de Meckel (hernia de Littre).<sup>8,9</sup> La fisiopatología de la hernia de Amyand sigue sin estar clara, se teoriza que un apéndice inflamado entra en el saco inguinal y que conduce a adherencias y el aumento de la presión intraabdominal perpetua la inflamación, otros sugieren que un apéndice normal entra en el saco inguinal, donde se encarcela y en segundo lugar se inflama, algunos autores describen una conexión fibrosa entre el apéndice vermiforme y el testículo.<sup>10</sup>

En los pacientes pediátricos se describe con un anillo inguinal interno dilatado, es fácil que el apéndice se coloque en canal inguinal, sin embargo es difícil que se estrangule, otros sugieren que la manipulación constante del contenido y el intento de reducción a la cavidad, termina por inflamar el apéndice cecal.<sup>11</sup>

Losanoff y Basson, clasificaron los diferentes hallazgos en el apéndice y propusieron distintos abordajes terapéuticos:<sup>6</sup>

- Tipo 1: Apéndice normal, reducción del contenido, apendicectomía dependiendo de la edad y riesgo de padecer apendicitis, se puede utilizar material protésico.
- Tipo 2: Apendicitis aguda, apendicectomía a través de hernia, con reparación de defecto con prótesis de colágeno o tejido endógeno.
- Tipo 3: Apendicitis aguda y peritonitis, se sugiere apendicetomía a través de laparotomía y reparación del defecto inguinal con tejido endógeno o prótesis de colágeno.
- Tipo 4: Apendicitis aguda y otras afecciones, por ejemplo: absceso, malignidad, fascitis, recomendando abordaje abdominal, con hemicolectomía según sea el caso, y desbridamiento así como herniorrafia.

La infección de la herida quirúrgica es la complicación más frecuente, seguida de la recurrencia herniaria tras una hernioplastia (4.9-7.6%), el absceso intraabdominal y la fascitis necrotizante si se demora el tratamiento quirúrgico.<sup>12</sup>

Existe un debate sobre la reparación del defecto herniario con malla posterior a la apendicectomía por el riesgo de colonización de la prótesis y la infección de la herida, sobre todo cuando el apéndice cecal se encuentra inflamado, sin embargo reportes de casos, han mostrado que el uso de prótesis resulta seguro en fases iniciales de inflamación.<sup>13-14</sup>

En nuestro caso, el paciente presentó datos clínicos compatibles con una hernia inguinal complicada, motivo por el cual se realizó un abordaje para plastia inguinal, y debido a que se acompañó de apendicitis complicada, se decidió utilizar la misma incisión para resolverla. Se realizó una plastia con malla con técnica de Lichtenstein, y aunque la mayoría de los informes de la literatura médica coinciden en no recomendar el uso de malla protésica en defectos contaminados de la pared abdominal (en caso de apendicectomía más plastia inguinal) previniendo la posibilidad de complicaciones postoperatorias como la infección de la herida y la contaminación crónica de la malla que obligue a su retiro posterior como las complicaciones más frecuentes.<sup>15-17</sup> Sin embargo, Pans defiende el empleo de malla protésica colocada por vía preperitoneal en hernias inguinales estranguladas, en una serie de 35 pacientes tres de los cuales presentaron hernia De Garengot. Pans señala que tomando las medidas para minimizar la infección, aún en presencia de resección intestinal, el refuerzo protésico puede realizarse en las hernias estranguladas.<sup>12</sup>

## Conclusiones

Se requieren más estudios para definir la estrategia quirúrgica óptima, para el manejo de la hernia de Amyand, en relación a las complicaciones del manejo del apéndice y a la recidiva herniaria. Elegimos realizar la apendicectomía a la par de la hernioplastia como tratamiento para este caso, considerando que el proceso de apendicitis se encontraba en fases iniciales. Sugiriendo tanto en esto como en otros casos reportados que en pacientes con hernia de Amyand, se puede utilizar malla en casos seleccionados, valorando el manejo antibiótico en apendicitis no complicadas.

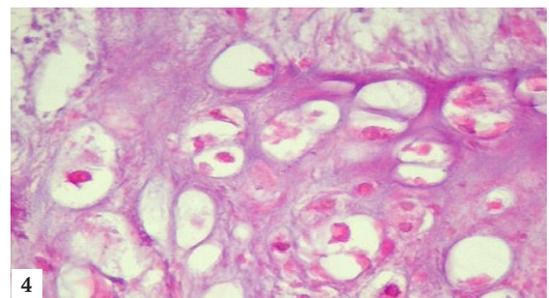
**Conflicto de interés.** Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

## Referencias bibliográficas

1. Mongardini, M., Maturio, A., Anna, L. De, Livadoti, G., Orazi, V. D., Urciuoli, P., & Custureri, F. (2015). Appendiceal abscess in a giant left - sided inguinoscrotal hernia: a rare case of Amyand hernia. SpringerPlus.
2. Ortega-león, L. H., Ramírez-tapia, D., Dieguez-Jiménez, C. M., Cruz, L. M., García-puig, M. A., Chávez-Gómez, A., & Montalvo-javé, E. E. (2011). Hernia de Amyand: Presentación de un caso y revisión de la bibliografía, 74(2), 98-100.
3. Al-Mayoof, A. F., & Al-Ani, B. H. (2014). Left-Sided Amyand Hernia: Report of Two Cases with Review of Literature.
4. Sainz-Esc, V. H., Bautista-I, C. A., Cirugía, D., Civil, H., & Juan, D. G. (2015). Amyand hernia: Case report and review of the literature, 4, 113-115.
5. Manzanares-campillo, M. C., Muñoz-Atienza, V., Sánchez-García, S., García-santos, E., & Ruescas-García, F. (2014). Hernia de Amyand: comunicación de dos casos y revisión de la bibliografía Amyand's hernia: a report of two cases and review of the bibliography, (34), 195-199.
6. J. E. Losanoff JE and Basson MD, Amyand hernia: a classification to improve management, *Hernia* 2008 12:325-326.
7. Maeda, K., Kunieda, K., Kawai, M., Nagao, N., & Tanaka, C. (2014). Giant left-sided inguinoscrotal hernia containing the cecum and appendix (giant left-sided Amyand's hernia), 1-4.
8. Ciftci, F., & Abdulrahman, I. (2015). Incarcerated Amyand hernia, 7(3), 47-51.
9. Reilly DJ, Macula BI et al Primary mesh repair of Amyand's hernia, *Aust N Z J Surg* 2015;85:93-94.
10. Sorenson, E. P., & Tubbs, S. R. (2014). Amyand's hernia: A review, 140-146.
11. García-Cano, E., Martínez-Gasperin, J., Rosales-Pelaez, C., Hernández-Zamora, V., Montiel-Jarquín, J. Á., & Franco-Cravioto, F. (2015). Hernia de Amyand y apendicitis complicada; presentación de un caso y elección de tratamiento quirúrgico. *Cirugía y Cirujanos*, (xx), 10-13.
12. Pans A, Desai C, Jaquet N. Use of a preperitoneal prosthesis for strangulated groin hernia. *Br J Surg* 1997;84:310-312.
13. Fernanda, D., De, B., De, Í. L., Racionero, F. M., Maria, L., Peñacoba, M., De B. (2015). Accepted Article.
14. Medicine, C. (n.d.). "Amyand's Hernia" - Pathophysiology, Role of Investigations and Treatment, 6(4), 321-327.
15. Loberant, N., & Bickel, A. (2016). Periappendicular Abscess Presenting within an Inguinal Hernia, 2015-2017.
16. Dange, A., & Girebainwad, S. (2013). Case Report: a Rare Case of Amyand's Hernia Presenting in a 3-year-old Male Child, 75(August), 332-333.
17. Mishra, V. K., Joshi, P., & Shah, J. V. (2013). Amyand's Hernia: A Case of an Unusual Inguinal Hernia, 75(June), 469-471.

## Encondroma protuberans de pared torácica

Tinoco-Téllez Luis<sup>a</sup>, Domínguez- Gasca Luis Gerardo<sup>b</sup>, Aguirre- Trigueros José<sup>c</sup>, Domínguez-Carrillo Luis Gerardo<sup>d</sup>



**Figura 1.** Gran masa tumoral en pared torácica de hemitórax izquierdo correspondiendo histopatológicamente a encondroma. **Figura 2.** Vista lateral de encondroma protuberans en pared torácica izquierda. **Figura 3.** Pieza quirúrgica de encondromaprotuberans extirpado de pared torácica. **Figura 4.** Tejido cartilaginoso metacromático, con uniformidad celular, sin mitosis atípicas, correspondiendo a encondroma. Tinción hematoxilina-eosina. 250X.

### Descripción de la imagen

Se trata de paciente femenino de 46 años, con gran masa tumoral en cara anterior de hemitórax izquierdo, de 14 años de evolución con crecimiento paulatino, no dolorosa (Figuras 1 y 2). Se realizó biopsia incisional transoperatoria, con diagnóstico anatomopatológico de encondroma (Figura 3). Se extirpó completamente, con resección de 2 cm de cartílago costal de la sexta unión costochondral izquierda, (Figura 4) sin complicaciones.

Los tumores primarios de la pared torácica son relativamente raros, comprenden menos del 1% del total de los tumores; de ellos, son benignos aproximadamente la mitad. El encondroma es un tumor benigno que se origina a partir de tejido cartilaginoso; afecta con mayor frecuencia al cartílago que recubre el interior de los huesos. Representa del 3 al 10% de todos los tumores óseos y del 12 al 24% de los tumores óseos benignos; se desarrolla con mayor frecuencia en huesos largos de manos y pies en un 50% de los casos pero puede aparecer en otros huesos largos, el 70% son únicos y 30% múltiples. Representa el 7% de los tumores benignos de la pared torácica, es más frecuente en el

esternón y sólo 3% a 7% de los encondromas se presentan en las costillas.<sup>1</sup> Se manifiestan con mayor frecuencia en personas entre los 10 y 20 años; afectando por igual a ambos géneros. Raramente se extienden más allá de la corteza ósea, cuando así sucede, se denomina encondroma protuberans,<sup>2</sup> la recurrencia después de la extirpación es menor al 5%; ocasionalmente puede degenerar en condrosarcoma.<sup>3</sup> En un estudio de 78 tumores en costillas,<sup>4</sup> en pacientes con edades entre 9 a 80 años (X=38 años); 49 (63%) presentaron lesiones benignas, correspondiendo 13 pacientes (16%) a encondromas. Debe efectuarse diagnóstico diferencial principalmente con condrosarcoma.<sup>5</sup>

### Referencias bibliográficas:

1. Levine BD, Motamedi K, Kira Chow K, Gold RH, Seeger LL. CT of Rib Lesions. *AJR* 2009; 193: 5-13.
2. Ceulemans LJ, Verheyen L, Vanhoenacker FM, De Wynaert R, De Leersnyder J. Enchondroma protuberans of the rib. *JBR-BTR*. 2011; 94: 354-355.
3. Nieh CC, Chua YC, Thirugnanam A, Hlwan MH. Chest wall secondary chondrosarcoma arising from enchondroma in a young Asian female. *Int J Surg Case Rep*. 2014; 5:968-971.
4. Aydogdua K, Findika G, Agackiranb Y, SadiKayaa S, Karaoglanoglua N, Tastepea I. Primary tumors of the ribs; experience with 78 patients. *Interact Cardio VascThoracSurg* 2009; 9: 251-254.
5. De Coninck T, Jans L, Sys G, Huysse W, Verstraeten T, Forsyth R, et al. Dynamic contrast-enhanced MR imaging for differentiation between enchondroma and chondrosarcoma. *EurRadiol*. Nov 2013; 23: 3140- 3152.

a. Servicio de Oncología Quirúrgica del Hospital Angeles, León, Guanajuato, MX.

b. Traumatología y Ortopedia del Hospital Central Regional de León, Guanajuato, MX.

c. Servicio de Anatomopatología del Hospital Angeles, León, Guanajuato, MX.

d. Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato, MX.

### Autor para correspondencia

Domínguez-Carrillo Luis Gerardo. Medicina de Rehabilitación. Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato, MX.  
Contacto al correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com



## Nudo verdadero del cordón umbilical

Jimenez Silvana<sup>a,b</sup>, Buitrago-Toro Kenny<sup>a,b</sup>, Arango Jaime Andrés<sup>a,c</sup>



### Descripción de la imagen

Se trató de caso de una paciente de 21 años de edad, primigesta, quien ingresó en trabajo de parto a un hospital de primer contacto. Se encontraba cursando un embarazo de 39 semanas de gestación por ecografía, tuvo control prenatal completo sin encontrarse alguna complicación. A la exploración se encontró altura uterina adecuada e índice de líquido amniótico normal. Se realizó parto sin complicaciones con obtención de un recién nacido con adecuada adaptación neonatal. Durante la revisión macroscópica de la placenta se detecta nudo verdadero de cordón umbilical (NVCU).

El NVCU es una complicación rara que ocurre en 0.3%-2.1% de todos los embarazos,<sup>1</sup> aumentando su frecuencia en cordones largos o enroscados.<sup>2</sup> Existen dos tipos de nudos, el verdadero caracterizado por entrelazamiento completo de los extremos y el falso por una redundancia local de los vasos umbilicales, usualmente la vena, sin formación real de un nudo.

Fisiopatológicamente se asocia a condiciones que permiten una mayor movilidad fetal como el caso de polihidramnios o hiperlaxitud uterina.<sup>3</sup> Los factores de riesgo para presentarlo son edad materna avanzada, multiparidad, obesidad, aborto espontáneo, hipertensión crónica, diabetes gestacional, amniocentesis, la presencia de feto masculino, polihidramnios, cordón umbilical largo (mayor a 75 cm principalmente) y producto postérmino.<sup>1,3</sup>

Se produce principalmente entre la semana 9-12,

por ser un periodo con abundante líquido amniótico, aunque puede formarse durante cualquier periodo de la gestación, incluso durante el parto.<sup>2,3</sup> Generalmente no son apretados, pero a medida que avanza la gestación y el feto desciende, aumenta la tracción del cordón, generando complicaciones.<sup>2</sup> La constricción del cordón lleva a compresión de la gelatina de Wharton, congestión del lado placentario con una disminución de la circulación fetal, distensión de los vasos coriónicos y trombosis, llevando a retardo en el crecimiento intrauterino,<sup>3</sup> prolapso de cordón, circular de cuello, acidosis fetal, bajo APGAR al primer minuto, mayor riesgo de cesárea y muerte intrauterina.<sup>1</sup> A pesar de ello, la mayoría de los nudos verdaderos no se asocian con complicaciones y la tasa de mortalidad es del 10%.<sup>1-4</sup> El diagnóstico prenatal es complejo ya que no existe una característica ultrasonográfica típica. En pacientes de alto riesgo se sugiere ultrasonografía doppler.<sup>3,4</sup>

**Conflicto de interés.** Los autores declaran no tener conflicto de interés en la realización del caso presentado.

### Referencias bibliográficas:

1. Räisänen S, Georgiadis L, Harju M, Keski-Nisula L, Heinonen S. True umbilical cord knot and obstetric outcome. *International Journal of Gynecology & Obstetrics* 2013;122:18-21.
2. Baergen RN. Umbilical cord pathology. *Surgical pathology clinics* 2013;6:61-85.
3. Hershkovitz R, Silberstein T, Sheiner E, et al. Risk factors associated with true knots of the umbilical cord. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2001;98:36-9.
4. Marino T. Ultrasound abnormalities of the amniotic fluid, membranes, umbilical cord, and placenta. *Obstetrics and gynecology clinics of North America* 2004;31:177-200.

a. Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia.

b. Hospital Nazareth, Quinchia-Risaralda, Colombia.

c. Clínica ESIMED, Pereira-Risaralda, Colombia.

### Autor para correspondencia

Buitrago-Toro Kenny. Universidad Tecnológica de Pereira. Médico Adscrito en el Hospital Nazareth, Quinchia-Risaralda, Colombia.

Domicilio: Cra 19 #17-50 conjunto residencial Verona II casa 17, C.P. 660004, Pereira Colombia.

Contacto al correo electrónico: kenny9012@hotmail.com



# Infección por virus Zika

Ávila-Martínez Cristian José<sup>a</sup>, Nava-Lara Rocio<sup>b</sup>



## Infección por virus Zika



### Características

Arbovirus del género flavivirus, familia Flaviviridae.  
Transmitido por mosquito género Aedes aegypti.  
Periodo de incubación de 3 a 12 días.  
Sintomático (clínica moderada) de 4 a 7 días autolimitado o asintomático.

### Síntomas

Fiebre, conjuntivitis no purulenta, cefalea, mialgias y artralgias.  
Astenia, exantema maculopapular, edema en miembros inferiores.  
Menos frecuente: dolor retro-orbitario, anorexia, vómito, diarrea o dolor abdominal.

### Complicaciones

Síndrome de Guillain Barré, meningoencefalitis, microcefalia, púrpura trombopénica y leucopenia.

### Caso sospechoso

Exantema o elevación de temperatura axilar >37,2°C.  
Artralgias o mialgias. Conjuntivitis no purulenta o hiperemia conjuntival.  
Cefalea o malestar general.  
Caso confirmado: Caso sospechoso con pruebas de laboratorio positivas para la detección específica de virus Zika

### Tratamiento

Reposo, acetaminofén o paracetamol. Evitar uso de AINE o Ac. Acetilsalicílico.  
Antihistamínicos, aumento de ingesta de líquidos.  
Aislamiento.

### Prevención

Uso de repelentes (IR3535 o Icaridina)  
Vestimenta con manga y pantalón largos y emplear alambre-malla en puertas y ventanas.  
Control vectorial

### Diagnóstico diferencial

Dengue, Chikungunya, Malaria, enfermedades bacterianas.



**Caso confirmado:** En los 5 días tras el establecimiento del cuadro clínico se puede lograr la detección del RNA viral a partir de técnicas moleculares (RT-PCR tiempo real).

a. Medicina familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 171, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) Zapopan, Jalisco.

b. Medicina de urgencias del Hospital General Regional No. 46, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, Jalisco.

#### Autor para correspondencia:

Cristian José Ávila Martínez. Servicio Medicina familiar de la Unidad de Medicina Familiar No. 171 Zapopan Jalisco. Av. López Mateos Sur 3496. Fraccionamiento Arboledas, Zapopan, Jalisco C.P. 45060 Teléfono: (33) 36328311 Contacto al correo electrónico: dr.cristian\_martinez@hotmail.com.

#### Referencias bibliográficas:

1. OPS, OMS. Alerta Epidemiológica, Infección por virus Zika. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud [Internet].2015[Citado el 14 de Enero del 2016];1-8. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&gid=30076&Itemid=270&lang=en](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=30076&Itemid=270&lang=en)
2. OPS, OMS. Actualización Epidemiológica, Infección por virus Zika. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud [Internet].2015 [Citado el 14 de Enero del 2016];1-8. Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&Itemid=270&gid=32023&lang=en](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&Itemid=270&gid=32023&lang=en)

Pequeño falso  
cinoséfalo.  
Óleo,tela.  
51 cm x 41 cm.  
2015



El pez de moebius.  
Óleo,tela.  
100cm x 80cm.  
2015



La caída de Darwin  
Óleo,tela.  
110 cm x 140 cm.  
2016



El contador  
Óleo,tela.  
80 cm x 95 cm.  
2016



## José Luis López Galván

José Luis López Galván nace el año de 1985, en Guadalajara, Jalisco, México. Licenciado en Diseño para la Comunicación Gráfica en la Universidad de Guadalajara y titulado por excelencia académica en el 2008. En sus inicios trabajó como diseñador gráfico para una empresa de diseño industrial, así como ilustrador para empresas publicitarias. En el 2009

concluye un Curso de pintura al óleo en el Instituto Cultural Cabañas con el maestro Nino Magaña y en 2015 en el taller de grabado del Museo del Periodismo y las Artes Gráficas. Con la maestra Margarita Vega.

Ganador del "Salón de octubre 2011". Seleccionado en el programa de estímulos a la creación y al desarrollo artístico del estado de Jalisco de CONACULTA y Secretaría de Cultura, En dos ocasiones; las emisiones XVI y XVII. Con menciones especiales, honoríficas o selecciones en diferentes bienales nacionales. Como en la XVI Bienal de Pintura Rufino Tamayo", "II Bienal internacional de grabado y estampa José Guadalupe posada". "Premio de pintura Jorge Martínez", "bienal de pintura José Atanasio Monroy", "Salón de octubre" y Muestra Arte Grupo Reforma. Sus obras se encuentran en colecciones privadas de México, estados unidos, España, Italia y Dinamarca.

Al principio, de manera empírica, va buscando los medios visuales para comunicar diferentes conceptos como la muerte, los miedos o la hipocresía; sin limitaciones de forma, color o composición, haciendo uso de personajes animales, humanos u objetos para lograrlo. El objetivo principal de su obra es la creación de un collage que al integrarse represente un retrato de un mundo creíble, no del aspecto de las cosas, sino de su esencia, en ocasiones sin las envolturas que lo hacen más digerible.